

Сборник материалов межрегиональной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию организации неврологической помощи в Республике Саха (Якутия) и 90-летию иностранного члена АН РС(Я), лауреата Нобелевской премии К.Д.Гайдушека

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

Якутск, Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова
4-5 октября 2013 г.



**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ)
РЕСПУБЛИКАНСКАЯ БОЛЬНИЦА №2 - ЦЕНТР ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
СЕВЕРО-ВОСТОЧНЫЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ имени М.К. Аммосова
АКАДЕМИЯ НАУК РС(Я)**

УДК 616-009
ББК 56.1
А437

Научные редакторы:

Николаева Татьяна Яковлевна – доктор медицинских наук, профессор

Конникова Эдилия Эдуардовна – кандидат медицинских наук, доцент

А437 Актуальные вопросы клинической неврологии. Сборник материалов межрегиональной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию организации неврологической помощи в Республике Саха (Якутия) и 90-летию иностранного члена АН РС (Я), лауреата Нобелевской премии К.Д.Гайдушека, Якутск, Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова, 4-5 октября 2013 г. [Электронный ресурс] / под ред. Т.Я. Николаевой, Э.Э. Конниковой. – Электрон. текст. дан. (1 файл 2,6 Мб). – Киров: МЦНИП, 2013. – 192 с. – 1 электрон. опт. диск (CD-ROM). – ISBN 978-5-906223-52-4. – Загл. с этикетки диска.

В сборник вошли материалы Межрегиональной научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы клинической неврологии», посвященные изучению эпидемиологии, клиники, диагностики, лечения таких групп неврологической патологии, как цереброваскулярные, нейродегенеративные заболевания, а также виллюйского энцефаломиелимита, вызывающие наибольший научный интерес. Сборник предназначен для неврологов, психиатров, терапевтов, врачей общей практики, а также для научных работников, аспирантов, интернов, клинических ординаторов и студентов медицинских вузов.

ISBN 978-5-906223-52-4

Статьи публикуются в авторской редакции. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов

Перепечатка материалов сборника осуществляется по разрешению редакционной коллегии

© МЦНИП, 2013

© Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова, 2013

НАРУШЕНИЯ СНА ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

МАКАРОВА А.Н.

Россия, Республиканская больница №2-Центр экстренной медицинской помощи, г.Якутск

ПШЕННИКОВА Г.М., ПЕТРОВА М.А.

Россия, Северо-Восточный федеральный университет им. М.К.Аммосова, Медицинский институт

Сон, как и бодрствование, относится к числу основных видов психической деятельности человека. Структура и продолжительность сна, характер сновидений зависят от эмоционального и физического состояния человека. Известно, что за сон ответственны лимбические структуры и ретикулярная формация головного мозга (Вейн А.М., Хехт К., 1994). Различные патологические процессы со стороны ЦНС, в том числе неполноценность мозгового кровообращения могут неблагоприятно повлиять на функционирование лимбико-ретикулярной системы. Результатом этих нарушений являются расстройства качества сна (Рахимджанов А.Р., 1980). Вместе с тем по значению нарушений сна в патогенезе сосудисто-мозговых поражений не уделяется должного внимания. По данным Сараджишвили П.М., Бибилейшвили Ш.И. (1981), значительные отклонения в структуре ночного сна, имеющие стабильный характер, в определенной мере могут быть признаны факторами риска мозговых инсультов. Стойкие отклонения от физиологических характеристик психических, двигательных и вегетативных феноменов,

специфичных для сна, безразличны для организма. У больных с ишемическим инсультом показана тенденция к увеличению удельного веса IV стадии медленного сна в структуре ночного сна, а у больных с геморрагическим инсультом отмечаются количественные и качественные изменения быстрого сна. Определенные сдвиги в мозговом кровообращении, наблюдаемые в норме в медленном и быстром сне, могут способствовать развитию ишемического (в медленном IV стадии) или геморрагического (в быстром сне) инсульта.

А.М. Вейн (1997) подчеркивает особое значение для неврологии анализа мозговых инсультов сна и бодрствования, которые, как и инфаркты миокарда, в большом проценте наблюдений возникают в период сна и могут вызывать внезапную смерть.

У больных, перенесших мозговой инсульт, выявлена грубая дезорганизация структуры ночного сна – нарушение механизмов организации целостности сна, генерации и поддержания его отдельных стадий. Наиболее грубые расстройства сна связаны при ишемическом инсульте с правополушарными и медиальными, глубоко лежащими очагами (Гасанов Р.Л. и соавт., 1997).

Показаны изменения структуры ночного сна у больных с дисциркуляторной энцефалопатией на самых ранних этапах ее развития. У больных гипертонической болезнью сокращается общая продолжительность сна и удлиняется время засыпания. По данным полиграфической записи ночного сна, у них возрастает длительность I и IV стадий медленного сна и уменьшается продолжительность II стадии. У больных атеросклерозом, которые жалуются на расстройство сна, также выявлено уменьшение общей его длительности и увеличение времени засыпания, а также уменьшение продолжительности II стадии медленного сна. Констатировано уменьшение количества завершенных циклов ночного сна, особенно у больных атеросклерозом (Волошин П.В. и соавт., 2005).

При транзиторных ишемических атаках (ТИА) в вертебро-базилярной системе было выделено два типа изменений фоновых ЭЭГ:

гиперсинхронный тип (ритмичный или дизритмичный) – альфа-ритм выражен одинаково интенсивно во всех областях мозга почти без зональных различий; десинхронный тип – ЭЭГ резко уплощена, амплитуда ритмов снижена, альфа-ритм отсутствует. При обоих вариантах нередко регистрируются медленные волны тета- и дельта-диапазона, с преобладанием в височно-лобных отведениях (Стародубцев А.В., 2010).

С целью изучения нарушения сна при сосудистой патологии головного мозга нами проведен анализ электроэнцефалограммы у больной с клиническим диагнозом: Транзиторная ишемическая атака в вертебро-базилярном бассейне. S-образная деформация правой позвоночной артерии. Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения II ФК. Гипертоническая болезнь III ст. Артериальная гипертензия III ст., риск ССО 3. ХСН II ФК по NYHA.

Работа выполнена сотрудниками лаборатории нейropsychofизиологических исследований клиники медицинского института СВФУ на базе неврологического отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) Регионального сосудистого центра РБ №2-Центра экстренной медицинской помощи (РСЦ РБ№2-ЦЭМП).

Больная Т., 57 лет. В момент поступления жалобы на сильное головокружение, головные боли, общую слабость, тошноту, плохой сон. Из анамнеза заболевания известно, что заболела остро, когда появилось сильное головокружение, головные боли, повышение артериального давления до 200/120 мм рт.ст., икота. В течение месяца отмечает трудности засыпания, частые ночные пробуждения, укорочение продолжительности ночного сна. Стрессы, травмы отрицает. Поступила в РСЦ с подозрением на ОНМК, субарахноидальное кровоизлияние (САК).

Из анамнеза жизни известно, что родилась единственным ребенком в семье, росла и развивалась соответственно возрасту. Наследственность: отец умер от инфаркта миокарда. Аллергологический анамнез: непереносимость в виде тахикардии, повышения АД на новокаин, эуфиллин, нитроглицерин, трентал, актовегин. Перенесенные

заболевания: детские инфекции, страдает артериальной гипертонией в течение 5 лет, постоянно принимает лористу-Н 50 мг, наблюдается с глаукомой обоих глаз, начальной катарактой.

Объективно при поступлении общее состояние тяжелое, обусловленное церебральной недостаточностью. Кожные покровы чистые, бледно-розовые, влажные, ЧДД 20 в минуту, ЧСС 74 в минуту, АД 150/100 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления в норме. В неврологическом статусе при поступлении: сознание ясное. Глазные щели равные. Зрачки равные, фотореакция сохранена. Движения глазных яблок не ограничены, мелкоамплитудный горизонтальный нистагм в обе стороны. Лицо без грубой асимметрии. Корнеальный, глоточный рефлексы живые. Язык по средней линии. Рефлексов орального автоматизма нет. Парезов в конечностях нет. Тонус мышц снижен диффузно. Сухожильные рефлексы с рук оживленные, равные, с ног живые, равные. Патологических рефлексов нет. Менингеальных знаков нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Речь в норме.

Учитывая жалобы, больной проведен ЭЭГ-мониторинг сна (“Энцефалан-ЭЭГР-19/26”, “Медиком МТД”) в течение 6 часов. Фоновая ЭЭГ представлена доминирующей дезорганизованной альфа активностью с частотой 9-11 гц (неустойчиво), амплитудой от 40 до 100 мкв, с неправильным зональным распределением с обратным амплитудно-частотным градиентом: максимум индекса альфа волн и их преобладание по амплитуде в передних отделах головного мозга – лобно-центральных. Часто прослеживаются генерализованные билатерально-синхронные вспышки альфа волн с индексом представленности альфа ритма до 100%. I-я стадия сна – дремотная, наступила через 31 минуту 44 секунды после начала записи; характеризуется диффузной дезорганизацией альфа ритма, уменьшением амплитуды потенциалов в 2-3 раза по сравнению с исходной, появлением генерализованных единичных вспышек тета волн частотой 5-6 гц, амплитудой не выше 50 мкв. Дремотная фаза неустойчивая, с частыми пробуждениями и мышечными артефактами, с восстановлением альфа-типа исходной ЭЭГ. Во время пробуждений альфа активность приобретает картину гиперсинхронной, с индексом в 100%, в

виде гиперсинхронных высокоамплитудных (до 120 мкв) вспышек. Самый длительный отрезок такого типа бодрствования был в течение 41 минуты. Затем последовала картина дремоты, но с неполной блокадой альфа ритма, а лишь с уменьшением степени гиперсинхронности их, с наложением на них веретен сна (сигма-веретен) и К-комплексов, т.е. со всеми признаками второй стадии сна. Затем опять внезапное полное пробуждение с восстановлением исходного фона. II-я фаза сна - через 6 минут последовала картина дремотной фазы, затем второй фазы сна с вертексными волнами и веретенами сна. Картина действительной второй фазы сна началась через 1 час 38 мин от начала записи, в течение 25 минут. Отмечены синхронные симметричные К-комплексы с веретенами сна. III-я фаза сна наступила через 1 час 54 минуты после начала записи и длилась в течение 9 минут. Состоит из среднеамплитудных медленных волн тета и дельта диапазонов, с индексом дельта волн менее 50%, с наложенными на них веретенами сна и даже К-комплексами, но эти компоненты второй фазы сна здесь отмечены гораздо реже и не так четко конфигурируются. После третьей фазы сна отмечено опять внезапное пробуждение с гиперсинхронными альфа волнами, периодически "впадение" в дремотную фазу, затем опять пробуждения. Окончательное пробуждение и замещение всей записи ЭЭГ сплошными артефактами от разрыва контактов электродов произошло через 3 часа 53 секунды от начала записи. Заключение: В бодрствовании отмечается "диэнцефальный" тип ЭЭГ с резко выраженной таламо-кортикальной дисфункцией из-за выраженной заинтересованности срединных структур головного мозга. Очаговой и эпилептической активности не выявлено. Дремотная фаза сна наступала неоднократно, сопровождалась частыми пробуждениями с гиперсинхронным альфа ритмом. Внезапные пробуждения также отмечались и во второй и даже третьей фазах сна, с восстановлением гиперсинхронной альфа активности. Гиперсинхронный альфа ритм оставался очень устойчивым, даже элементы второй стадии сна: веретена и К-комплексы порой наслаивались на альфа волны, что является крайне редким явлением, вероятнее всего обусловлено выраженной ирритацией диэнцефального отдела головного мозга с "некачественным" поверхностным сном с частыми пробуждениями. Но

такая картина сна была непостоянной, более половины записи ЭЭГ второй и третьей фаз сна являются "правильными". Таким образом, качество сна данной пациентки характеризуется частыми пробуждениями и "наслоениями" фаз бодрствования и сна друг на друга, что является вариантом "поверхностного", "тревожного" сна. Последовательность фаз сна нарушена. Эпилептической активности не выявлено.

При дополнительных обследованиях было выявлено следующее: на РКТ головного мозга: признаков ОНМК по ишемическому типу и очагов патологической плотности в веществе большого мозга, ствола и мозжечка достоверно не выявлено. На ТКДГ: эхографические признаки нестенозирующего атеросклероза внечерепных отделов брахиоцефальных артерий с формирующимися артериальными деформациями, S-образная деформация правой позвоночной артерии V1. По Эхо-КГ: глобальная сократимость левого желудочка нормальная, ФВ 68%. Нарушений локальной сократимости левого желудочка не выявлено. Уплотнение аорты, ограниченное кольцом и комиссурами аортального клапана. Кальциноз митрального кольца, незначительно выраженный. Уплотнение створок митрального клапана, выраженное незначительно и распространяющееся на обе створки. Митральная регургитация небольшой степени выраженности (1-й степени). Нарушение диастолической функции левого желудочка по 1 типу. МРТ головного мозга: Мелкая киста у заднего края хвостатого ядра справа. На скрининговой МР-ангиографии виллизиева круга: признаки АВМ и аневризмы сосудов головного мозга не выявлены.

В отделении получила сосудистое, ноотропное, гипотензивное, антиагрегантное, дегидратационное лечение, по поводу нарушения сна назначен препарат из группы нейролептиков. На фоне проведенной терапии отмечалась положительная динамика: регрессировала общемозговая симптоматика, нормализовался сон. Выписана с улучшением под наблюдение невролога, терапевта по месту жительства.

Таким образом, изучение особенностей биоэлектрической активности мозга, фаз сна при сосудистой патологии имеет значение в выявлении

патофизиологических закономерностей нарушения мозгового кровообращения, в том числе транзиторной ишемической атаки. Ранняя диагностика нарушений сна и своевременное проведение терапии диссомний позволит найти подходы к профилактике цереброваскулярных заболеваний.

Список литературы:

1. Александровский Ю.А., Вейн А.М. Расстройства сна // Монография. – С-Петербург, 1995.
2. Вейн А.М. Нарушения сна и бодрствования. – Москва, 1974; С. 126-128.
3. Волошин П.В., Тайцлин В.И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. - Москва, 2005; С. 550-559.
4. Левин Я.И. Клиническая сомнология: проблемы и решения // Неврологический журнал. - том 9. – №4; С. 1-12.
5. Мироненко Т.В. Инсомнии, методы коррекции // "Новости медицины и фармации". - №6 (146).–апрель, 2004; С. 24-26.
6. Мякотных В.С., Стариков А.С., Хлызов В.И. Нейрососудистая гериатрия. - Екатеринбург, 1996.
7. Стародубцев А.В. Электроэнцефалография при прогрессирующей патологии головного мозга. // Учебное пособие. – Иркутск, 2010; С. 44-50.