

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ И ПРОЯВЛЕНИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ НАРУШЕНИЙ СНА В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ У ПАЦИЕНТОВ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Н. В. ШУНИНА

ГЛПУ «Укрзалізниці»

Выявлены изменения структуры ночного сна у пациентов, которые перенесли черепно-мозговую травму различной степени тяжести. Определены клинические варианты нарушений сна (пресомнические, интрасомнические, постсомнические). Установлено, что при легкой черепно-мозговой травме происходят более значимые изменения структуры ночного сна, соответствующие интрасомническим нарушениям.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, пресомнические нарушения, интрасомнические нарушения, постсомнические нарушения.

Частота черепно-мозговой травмы (ЧМТ) составляет 30–50% травматических повреждений [1, 2]. Как правило, травмируются люди молодого и среднего, т. е. наиболее трудоспособного возраста, что придает проблеме не только важное медицинское, но и социальное значение.

Последствия ЧМТ — одни из наиболее частых патологических состояний в неврологии [3–5]. Немаловажное значение имеют своевременные диагностика и лечение ЧМТ, так как в 80% случаев развиваются негативные последствия перенесенной травмы, в частности нарушения сна и вегетативная дисфункция [6, 7].

В последнее время вопросам нарушения сна с учетом их частоты и влияния на качество жизни уделяется большое внимание. С этой проблемой 30% взрослого населения обращается за медицинской помощью, а еще 17% оценивают ее как серьезную [8, 9]. Так, наиболее частыми жалобами на плохой сон являются чувство разбитости по утрам (72% случаев), ночные пробуждения (67%), затруднения засыпания после пробуждения в течение сна (57%) (по данным Gallup Organization, 1999) [10]. Людям трудно заснуть, когда они этого хотят, их сон становится тревожным и прерывистым, не приносящим отдыха, и в результате днем у них возникают сонливость и усталость, которые способствуют плохому самочувствию и сбою в работе систем организма, что в совокупности приводит к ухудшению качества жизни [11].

Целью нашей работы было выявление структурных и клинических вариантов нарушений ночного сна в отдаленном периоде у пациентов с перенесенной ЧМТ разной степени тяжести.

На базе неврологического отделения ГЛПУ «Укрзалізниці» нами были обследованы 100 пациентов, которые в зависимости от степени тяжести перенесенной ЧМТ были разделены на три основные группы согласно классификации: в первую вошли 40 пострадавших с ЧМТ легкой степени тяжести, во вторую — 31 с ЧМТ средней

степени тяжести, в третью — 29 с тяжелой ЧМТ. На момент обследования средний возраст пациентов в первой группе составил $36,3 \pm 1,02$ года, во второй — $35,01 \pm 1,07$ года, в третьей — $33,06 \pm 1,52$ года. Контрольную группу составили 20 практически здоровых людей в возрасте 30–35 лет.

Запись ночного сна велась от момента засыпания до пробуждения пациентов. Электроэнцефалографическое исследование ночного сна проводилось с последующей идентификацией его стадий и оценкой нарушений согласно общепринятым критериям.

Структуру ночного сна мы оценивали по первому циклу сна, чтобы при расшифровке электроэнцефалограмм (ЭЭГ) правильно интерпретировать продолжительность его фаз, так как в последующих циклах (у практически здоровых людей) I стадия сна отсутствует, поверхностный сон укорачивается, быстрый удлиняется. Это позволило нам сделать выводы о наличии структурных нарушений сна.

На рис. 1–5 приведены ЭЭГ разных стадий сна больного К., 34 года, с легкой ЧМТ.

Засыпание является I стадией сна (рис. 1). При расшифровке ЭЭГ с целью объективизации выраженности нарушения этой стадии в соответствии с затраченным временем мы поделили длительность (в минутах) этой стадии на временные интервалы: полчаса, до часа и более часа.

Время засыпания в контрольной группе составило 10–20 мин, что соответствует общепринятой норме.

На рис. 2–5 приведены ЭЭГ того же пациента. Клиническим вариантом I стадии сна являются пресомнические нарушения. При опросе пациенты чаще всего жаловались на трудности засыпания, т. е. возникающее желание спать улетучивалось, как только они оказывались в постели, появлялись тягостные мысли и воспоминания, усиливалась двигательная активность в стремлении найти удобную позу. Наступающая дремота прерывалась

малейшим звуком, что влекло за собой раздражительность и смену настроения. Пресомнические нарушения наблюдались у 23 (57,5%) пациентов первой, у 17 (54,8%) – второй и у 12 (41,3%) – третьей группы. Нарушение стадии засыпания чаще наблюдается у пострадавших с легкой ЧМТ.

При расшифровке II стадии определялось резкое увеличение продолжительности этой фазы (рис. 2). С целью объективизации выраженности нарушения каждая группа была разделена на подгруппы в зависимости от затраченного времени, а именно: до 40 минут, 60 и более 60 мин.

Причем поверхностный сон у обследованных нами пациентов сменялся другими стадиями медленного сна: I стадией, дельта-сном, а также бодрствованием. На ЭЭГ выявлялся переход стадии «сонных веретен» и K-комплексов высокой амплитуды в альфа-ритм, характеризующий бодрствование, в бета- и тета-волны I стадии, в высокоамплитудные дельта-колебания и наоборот, чего в норме не должно быть.

Продолжительность поверхностного сна в контрольной группе – 20 мин, что составляет 45–50% от общей продолжительности цикла сна.

Следующая рассматриваемая нами стадия – дельта-сон (глубокий сон или III и IV стадии медленного сна) (рис. 3). В контрольной группе он занимал 20–25% (10–20 мин) от общей продолжительности I цикла сна. У большинства пациентов основных групп отмечалось укорочение глубокого сна до 15% (5–10 мин) или отсутствие дельта-сна, другими словами, они находились в состоянии дремоты.

Изменения поверхностного и глубокого сна могут быть обусловлены как внутренними, так и внешними факторами.

Вслед за медленным сном через 80–100 мин у обследованных контрольной группы наступал быстрый сон, или сон

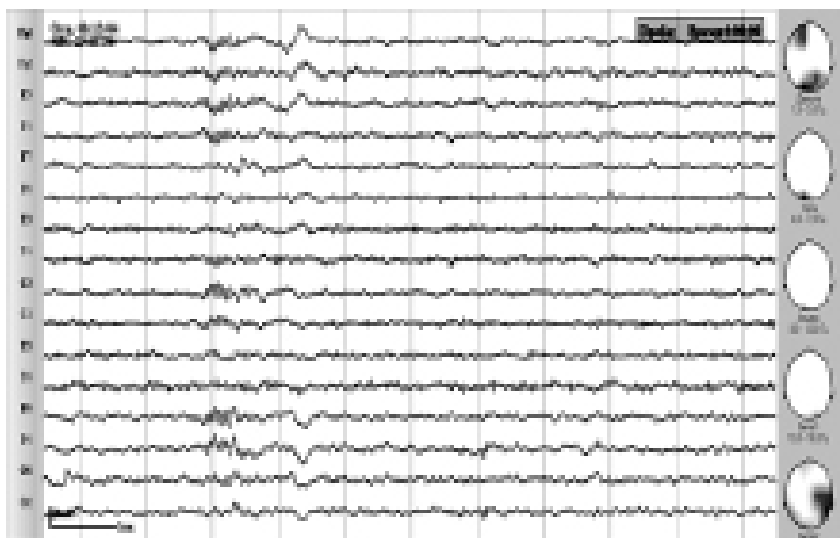


Рис. 1. Электроэнцефалограмма стадии засыпания больного К., 34 года, с легкой ЧМТ

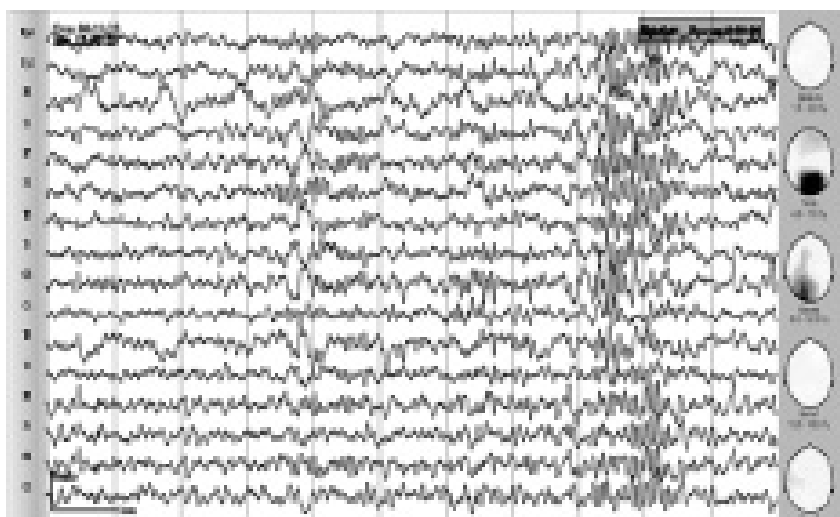


Рис. 2. Электроэнцефалограмма стадии поверхностного сна

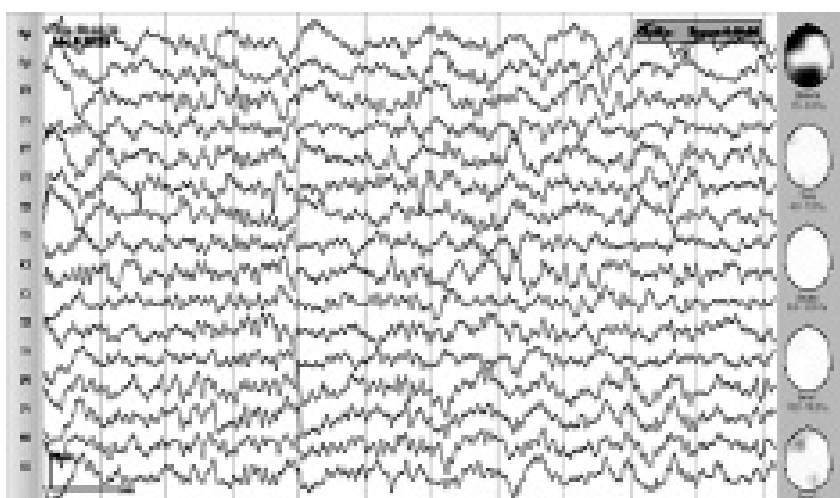


Рис. 3. Электроэнцефалограмма стадии глубокого сна

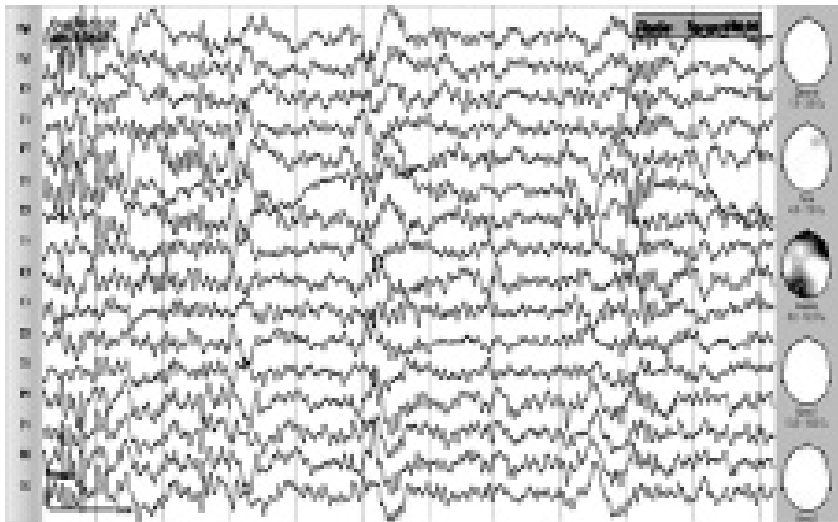


Рис. 4. Электроэнцефалограмма стадии быстрого сна

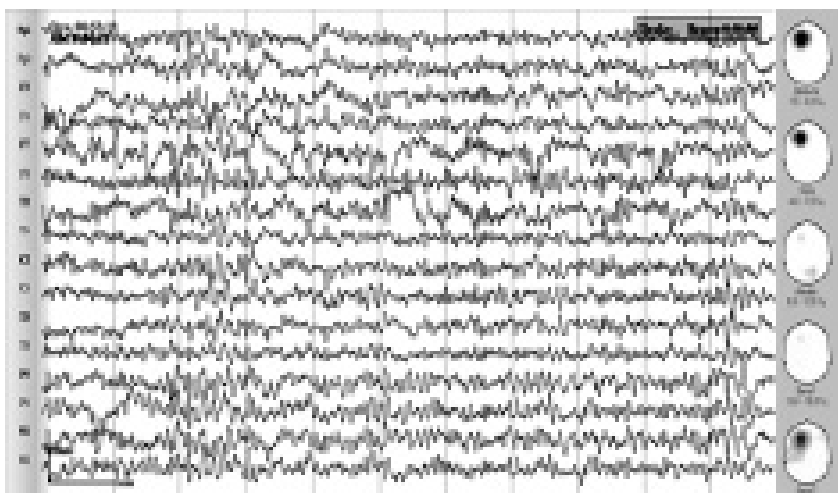


Рис. 5. Электроэнцефалограмма пробуждений в течение сна

с быстрыми движениями глаз (рис. 4). Он состоял только из одной фазы и продолжался 5–10 мин, что составляет 10–15% от общей продолжительности сна. У 70% пациентов отмечалось укорочение быстрого сна или его отсутствие.

Клиническим вариантом поверхностного, глубокого и быстрого сна являются интрасомнические нарушения. Пациенты основных групп жаловались на частые ночные пробуждения, после которых долго не могли уснуть, просыпались как от внешних раздражителей (шум, свет), так и внутренних (кошмары, позывы к мочеиспусканию, боль). Это объясняется снижением порога пробуждения с последующим процессом засыпания, что обусловлено недостаточной глубиной сна. Данные жалобы чаще предъявляли пациенты первой группы, они обосновывали их сменой обстановки, новым лечебным режимом, своими внутренними переживаниями по поводу самочувствия и назначенного лечения.

У обследованных нами пациентов при расшифровке ЭЭГ ночного сна отмечались изолированно не только нарушения засыпания, поверхностного,

глубокого, быстрого сна, но и постсомническая форма структурных нарушений сна, т. е. у них наблюдались ранние пробуждения, а также изменения стадий сна, хотя и не столь значимые. Клинически это проявлялось дневной сонливостью, рассеянностью внимания, плохим настроением в течение дня.

При дальнейшей расшифровке сна у большинства пациентов всех групп на ЭЭГ отмечались переходы стадий поверхностного и глубокого сна в состояние бодрствования, т. е. пробуждения в течение сна, когда на ЭЭГ появляется альфа-ритм (рис. 5).

В первой группе пробуждения в течение сна определялись у 20 (50,0%) больных с последующим засыпанием от 20 до 45 мин (в среднем 31 ± 3 мин); во второй — у 18 (58,0%) пациентов с последующим засыпанием от 15 до 40 мин (в среднем 20 ± 5 мин); в третьей — у 13 (44,8%) обследованных с последующим засыпанием от 15 мин до получаса (в среднем 21 ± 5 мин).

В ходе дальнейшей работы каждая группа была разделена на три подгруппы в зависимости от клинических вариантов сна с учетом его стадий:

1) в первой группе с пресомническими нарушениями было 9 (22,5%) пациентов, с интрасомническими — 17 (42,5%), с постсомническими — 14 (35,0%);

2) во второй группе с пресомническими нарушениями было 5 (16,1%) пациентов, с интрасомническими — 14 (45,1%), с постсомническими — 12 (38,7%);

3) в третьей группе с пресомническими нарушениями было 4 (13,7%) больных, с интрасомническими — 17 (58,6%), с постсомническими — 8 (27,5%).

Был проведен анализ распределения клинических синдромов, выявленных при опросе и клинико-неврологическом обследовании, по подгруппам с клиническими вариантами нарушений сна.

В первой группе у пациентов с пресомническими нарушениями преобладал астенический синдром (42,3% случаев), с интрасомническими и смешанными нарушениями сна — вегето-дистонический синдром (39,0%). Во второй группе у пациентов с пресомническими и смешанными нарушениями сна преобладал ликворно-гипертензионный синдром (37,6% случаев), с интрасомническими нарушениями — вестибуло-атактический и вегето-дистонический

(52,0%). В третій групі у больних з пресомнічними порушеннями частіше спостерігався вестибуло-атактичний синдром (62,2% випадків), з інтрасомнічними і змішаними порушеннями — ликворно-гіпертензійний синдром (43,0%).

Во всіх групах переобладали інтрасомнічні порушення з вегето-дистонічним і ликворно-гіпертензійним синдромами.

Таким образом, можна зробити висновок, що у пацієнтів з перенесеною легкою ЧМТ структура ночного сну підвладна більшим змінам, ніж у постраждалих з важкою ЧМТ, пацієнти з ЧМТ

середньої ступеня тяжкості займають проміжне положення. Це можна пояснити тим, що при легкій ЧМТ відбуваються в більшій ступені функціональні, адаптаційні порушення, сюди можна віднести ступінь вираженості вегетативної дисфункції і супроводжені з нею порушення сну, а при важкій ЧМТ більш значимі органічні зміни і в меншій ступені функціональні.

Дальніше вивчення проявів порушень сну є перспективним, оскільки це необхідно для рішення питання не тільки реабілітації пацієнтів, але і покращення якості їх життя.

Список літератури

1. *Воскресенская О. Н.* К вопросу о диагностике сотрясения головного мозга / О. Н. Воскресенская, С. В. Терещенко, И. И. Шоломов // Журн. неврологии и психиатрии.— 2003.— № 2.— С. 50–53.
2. *Волошин П. В.* Диагностика, лечение и профилактика отдаленных последствий закрытой черепно-мозговой травмы: реабилитация больных: метод. рекомендации / П. В. Волошин, И. И. Шогам, В. И. Тайцлин [и др.].— Харьков, 1990.— 22 с.
3. *Педаченко Е. Г.* Современные представления о патогенезе черепно-мозговой травмы / Е. Г. Педаченко, И. Г. Васильева, А. Н. Васильев.— К., 1996.— 282 с.
4. *Волошин П. В.* Черепно-мозговые травмы / П. В. Волошин, И. И. Шогам // Вопр. нейрохирургии.— 1990.— № 6.— С. 25–27.
5. *Агаева К. Ф.* Процесс накопления и распространения последствий травмы головы среди населения / К. Ф. Агаева // Журн. неврологии и психиатрии.— 2001.— Т. 101, № 5.— С. 46–48.
6. *Коновалов А. Н.* Клиническое руководство по черепно-мозговой травме; под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова.— М.: Антидор, 2002.— Т. 3.— 631 с.
7. *Шогам И. И.* Отдаленные последствия закрытых черепно-мозговых травм / И. И. Шогам // Журн. невропатологии и психиатрии.— 1989.— Т. 89, № 5.— С. 141–145.
8. *Шогам И. И.* Отдаленные последствия легких закрытых черепно-мозговых травм (частота, течение, критерии состояний компенсации и декомпенсации) / И. И. Шогам, М. С. Мелихов, Г. Ф. Череватенко // Журн. невропатологии и психиатрии.— 1991.— Т. 91, № 6.— С. 55–59.
9. *Krugman M.* The Insomnia Solution: The Natural, Drug-Free Way to a Good Night's Sleep / M. Krugman.— N. Y.: Time Warner Book Group, 2005.— P. 53–62.
10. *Kovalzon V. M.* Origin of sleep / V. M. Kovalzon // Neurobiology of Sleep-Wakefulness Cycle.— 2002.— № 2 (1).— P. 33–36.
11. *Saper C.* Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms / C. Saper, T. Scammall, J. Lu // Nature.— 2005.— Vol. 437, № 27.— P. 1257–1263.

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ І ПРОЯВИ КЛІНІЧНИХ ВАРІАНТІВ ПОРУШЕНЬ СНУ У ВІДДАЛЕНОМУ ПЕРІОДІ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ

Н. В. ШУНІНА

Виявлено зміни структури нічного сну у пацієнтів, які перенесли черепно-мозкову травму різного ступеня тяжкості. Визначено клінічні варіанти порушень сну (пресомнічні, інтрасомнічні, постсомнічні). Встановлено, що при легкій черепно-мозковій травмі відбуваються більш значущі зміни структури нічного сну, які відповідають інтрасомнічним порушенням.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, пресомнічні порушення, інтрасомнічні порушення, постсомнічні порушення.

STRUCTURAL CHANGES AND MANIFESTATIONS OF CLINICAL VARIANTS OF SLEEP DISORDERS IN LONG-TERM PERIOD OF TRAUMATIC BRAIN INJURY

N. V. SHUNINA

The changes of the structure of night sleep in patients with traumatic brain injury of varying severity were identified. Clinical types of sleep disorders (presomnic, intrasomnic, postsomnic) were determined. It was found out that in mild brain injury, more significant changes in the structure of night sleep corresponding to intrasomnic disorders occurred.

Key words: traumatic brain injury, presomnic disorders, intrasomnic disorders, postsomnic disorders.

Поступила 28.08.2014