

А. М. ВЕЙН, Н. А. ВЛАСОВ, М. А. РОНҚИН

## ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ СДВИГИ ВО ВРЕМЯ СНА

По современным данным, структура сна не представляется однородной—выделяются, по крайней мере, два состояния — медленноволновой и быстрый сон, отличающиеся по физиологическим, биохимическим и психологическим проявлениям. Во время ночного сна наблюдается 4—5 циклов, каждый из которых включает медленноволновой (стадии В, С, Д, Е) и быстрый сон (25%).

Гемодинамика различных сосудистых бассейнов во время сна изучена недостаточно. Исследования в этом аспекте проводились, главным образом, в эксперименте на животных.

Изучение гемодинамических сдвигов во время сна у человека и особенно непрерывное на протяжении ночи фактически не проводилось. В исследованиях на здоровых людях [8] во время глубокого сна наблюдалось снижение артериального давления, минутного объема, главным образом, за счет уменьшения частоты сердечных сокращений. Во время быстрого сна артериальное давление и частота сердцебиений обычно возрастали, а изменения минутного объема и остальных параметров были непостоянными. Во всех случаях изменения плевтизограммы пальца отражали колебания артериального давления. В нашей лаборатории была показана закономерная динамика частоты сердечных сокращений во время сна: урежение в медленноволновом сне (особенно в стадии С и Д), учащение в фазе быстрого сна.

В наших исследованиях с помощью реографического метода производилось непрерывное наблюдение за изменениями кровенаполнения мозговых и периферических сосудов на протяжении всего сна у 5 здоровых и 13 больных, в том числе с нарушениями сна при неврозах (8 человек) и у больных мигренью (5 человек). Запись реограмм производилась с помощью оригинальной 10-канальной реографической приставки с автоматической самокомпенсацией, позволяющей вести непрерывную запись целого ряда сосудистых бассейнов: внутренних сонных артерий с обеих сторон (фронтостомоидальное отведение), сосудов рук и ног (предплечий и голеней), а у здоровых лиц еще и вертебробазиллярной сосудистой системы (бимастоидальное отведение). Проводились также электроэнцефалография, электроокулография, электромиография мышц диафрагмы рта, ЭЭГ — на 15-канальном энцефалографе фирмы «Альвар». Это позволяло объективно оценивать изменения кровенаполнения в определенные фазы и стадии сна. При анализе реограмм учитывалась, главным образом, амплитуда реографической кривой, как показатель кровотока в исследуемых сосудистых зонах. С целью получения сопоставимых данных расчеты производились по реографическому индексу — отношению амплитуды реографической волны к амплитуде стандартного калибровочного сигнала.

В группе здоровых лиц наблюдаются закономерные сдвиги — снижение кровенаполнения церебральных сосудов во время медленноволнового сна и повышение в период быстрого сна. Причем снижение крове-

наполнения достигало максимума в более глубоких стадиях медленно-волнового сна — в стадии E. В быстром сне повышение реографического индекса было минимальным в первом периоде и максимальным в последних периодах этой фазы сна.

Эти же закономерности сохранялись в основном и при мигрени, но размахи колебаний при этом были несколько выше, чем у здоровых испытуемых.

У больных с нарушениями сна при неврозах в состоянии синхронизированного сна отмечалось постепенное снижение амплитуды реограмм, полученных в фронто-мастоидальных отведениях (внутренние сонные артерии), которое наблюдалось у большинства исследованных больных в различной степени выраженности и достигало максимального снижения обычно в стадии D. Во время быстрого сна увеличение реографического индекса внутренних сонных артерий отмечено у шести из восьми обследованных больных этой группы, причем в одном случае повышение кровенаполнения было большим, чем у здоровых испытуемых, в остальных случаях увеличение было нерегулярным. Так, из 16 периодов быстрого сна в 5 не наблюдалось существенных изменений, главным образом, в первых периодах этой фазы сна. Безусловно, все это требует соответствующего объяснения, которое, вероятно, будет найдено по мере дальнейшего накопления материала. Интерпретация этих явлений в наших наблюдениях осложняется, поскольку большая часть больных с нарушениями сна при неврозах обследовалась на фоне лекарственной терапии (элениум — 3 человека, радедорм — 2 человека).

Во время быстрого сна в наших исследованиях с суммарной регистрацией кровенаполнения больших сосудистых бассейнов не отмечено существенных изменений кровенаполнения в период быстрых движений глаз по сравнению с участками записи в этой же фазе сна, но без фазических ее компонентов.

Статистический анализ полученных данных показал следующее. Поскольку каждая из исследованных групп (здоровые, больные с нарушениями сна при неврозах, группа больных мигренью) немногочисленна, а сдвиги в кровенаполнении церебральных сосудов внутри этих групп оказались однотипными, нами проведены расчеты разницы кровенаполнения в стадии E и в период быстрого сна во всех перечисленных группах вместе, причем константирована тенденция к достоверности.

Колебания кровенаполнения мозга в сторону повышения зарегистрированы в 4 наблюдениях и в стадии C, в том числе в двух случаях перед утренним пробуждением. Необходимо отметить, что нередко внутри одной стадии сна, особенно это касается длительных периодов стадии C, можно было наблюдать нерезкие колебания амплитуды реографической кривой мозговых сосудов в сторону повышения или снижения без закономерной их связи с началом или окончанием стадии. Эти колебания как у здоровых, так и у больных носили нерегулярный характер и нередко (но не всегда) повышения реографического индекса сопутствовали «большим» движениям тела во время сна.

При анализе реовазограмм, записанных с верхних и нижних конечностей, отмечены гемодинамические сдвиги, связанные с циклом бодрствование — сон. Колебания кровенаполнения сосудов рук и ног во время сна имели место в различных его фазах и стадиях, но по среднецифровым показателям закономерной их связи с определенными проявлениями сна не наблюдалось. Вероятно, дальнейшее накопление материала позволит более определенно осветить этот вопрос.

Несмотря на известные трудности интерпретации сущности и механизмов повышения кровенаполнения мозговых сосудов во время быстрого сна, попытки разрешения некоторых вопросов этой проблемы представляются вполне оправданными как с теоретической, так и практической точек зрения. В настоящее время представляется возможным высказать по этому поводу несколько предположений. Повышение кровенаполнения в быстром сне может быть обусловлено эмоциональными переживаниями в связи со сновидениями, характерными для этой фазы сна, однако против такого предположения говорит отсутствие в описанных случаях в этот период характерных для эмоционально-вегетативных реакций изменений периферических сосудов. С другой стороны, можно предположить, что усиление метаболизма, биохимических процессов в этой фазе сна может сопровождаться соответствующими сосудистыми реакциями, обеспечивающими указанные процессы, происходящие в мозге, что и находит отражение на реограмме.

Результаты проведенных исследований обнаруживают различие в динамике кровенаполнения сосудов головного мозга у здоровых испытуемых и при некоторых заболеваниях. Подобные исследования могут оказаться полезными как для понимания процессов, совершающихся в период сна, так, возможно, и для диагностики и патогенеза ряда заболеваний.

Клиника нервных болезней, Москва

Поступило 7/II 1972 г.

Ա. Մ. ՎԵՅՆ, Ն. Ա. ՎԼԱՍՈՎ, Մ. Ա. ՌՈՆԿԻՆ

ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԸ ՔՆԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

*Ռեոգրաֆիկ մեթոդի օգնությամբ հայտնաբերված է ցերեբրալ անոթների արյունալցման բարձրացման հսկումը արագ քնի ընթացքում և իջեցումը դանդաղ-ախրալիս քնի ժամանակ*

A. M. VEIN, N. A. VLASSOV, M. A. RONKIN

HEMODYNAMIC CHANGES DURING SLEEP

S u m m a r y

The reographic method has been applied to reveal the tendency toward an increase of blood-filling of the cerebral vessels during a short sleep and a decrease during a prolonged-voluntary sleep.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Kanzow E.* Aspects anatomo-fonctionnelle du sommeil, Paris, 231—240.
2. *Goss J. J., Seyer J., Mamó H., Mac Loid P., Garon J. P., Houdart R.* Rev. Neurol. (Paris), 1969, 120, 3, 159—176.
3. *Retvich M., Isaaks G., Evarts E., Kety S. J.* neurochem. 1968, 15, 301—306.
4. *Lecas J. S., Bloch V.* C. R. Acad., Sci. 1969, D 268, 6, 953—955.
5. *Baust W.* Electroencephalogr. and clin. Neurophysiol. 1967, 22, 4, 365—372.
6. *Mancía G., Adams D. B., Bacelli G., Zanchetti A.* Experientia, 1969, 25, 1, 48—49.
7. *Reis D. J., Moorhead D., Wooten G. F.* Neurology, 1969, 18, 282.
8. *Khatri I. M., Freis E. D., J. Appl. Physiol.*, 1967, 22, 867—873.