

## Електрофізіологічна і «поведінкова» характеристика нарколептичного пароксизму

Ю. Х. Афанасьєв, М. Б. Штарк і Л. М. Колік

Лабораторія клінічної і експериментальної електрофізіології і відділ клінічної нейровегетології Одеського психоневрологічного інституту

Основні питання клінічної нейрофізіології тісно пов'язані з розладами сну й неспання, спостережуваними часто як у клініці невротичного стану, так і при органічних ураженнях головного мозку. Цим визначається інтерес до патофізіології нарколепсії, вперше описаної Желіно (1880). Особливу увагу приділяють цій проблемі в зв'язку з дослідженнями структури і функції сіткоподібного утворення мозкового стовбура.

Як відомо, клінічно нарколепсія характеризується тетрадою ознак: нарколептичними пароксизмами — приступами імперативного короткочасного сну, катаплектичними випадками, які проявляються у раптовій втраті рухомості і пов'язані з різким зниженням м'язового тону, дисоційованим сном та порушеннями нічного сну.

Прогрес у вивченні патофізіології нарколепсії пов'язаний з ростом знань в галузі фізіології сну й неспання. Спочатку в основу цих знань були покладені уявлення про так звані «центри сну», локалізовані в центральній сірій речовині Сільвійового водопроводу та каудальних відділах III шлуночка. Потім виникла теорія про роль кори головного мозку в генезі нарколепсії. Нарешті, останнім часом при оцінці фізіологічної структури захворювання залучаються дані про роль сіткоподібного утворення мозкового стовбура в механізмах сну і неспання [18, 26].

Сучасні електрофізіологічні дослідження присвячені, в основному, електрографічній феноменології нарколептичного пароксизму [7, 10, 21, 27, 29, 33, 34]. В них відсутня характеристика стану дихальної, м'язової, серцево-судинної систем при захворюванні, немає нейрофармакологічного аналізу структури захворювання, нейрофізіологічного трактування основних його проявів.

У зв'язку з цим ми поставили перед собою ряд завдань, основними з яких є електрографічний і поведінковий аналіз нарколептичного пароксизму, вивчення чутливості адренотропних і холінотропних мозкових систем у нарколептиків, уточнення ролі кортикальних розладів і патології активуючих механізмів мозкового стовбура в генезі нарколепсії.

Дослідження провадилися на 20 хворих віком від 18 до 63 років з тривалістю захворювання від 1 до 24 років. За характером нарколептичного синдрому хворі були поділені на 2 групи: до першої групи віднесено 10 хворих, у клінічній картині захворювання яких домінували типові пароксизми сну і катаплектичні випадки. До другої групи входять 10 хворих з приступами сонливості без катаплексії, гіперсомнією та тривалими розладами сну типу «синдрому сплячки».

У досліджуваніх ступінь імперативного провокувалися емоції, були затримані за (чиняло головний біль, ганічна симптоматика тощо) та помірні вегетативні розлади.

Проведено багато енцефалограм (ЕЕГ) гальванічний рефлекс, зів. Поведінку хворих.

Досліджували вліт, нівалін, атропін, ксизмів. Крім «спонтанних» і неспецифічних визначенням коефіцієнтів. Ю. Н. Пратусевичем разів. В роботі викор

Електрографія на ЕЕГ повільно, ливань, які реєструються в області головного мозку, ділянці. Як прав, вираженості, а п (рис. 1). Тривалі від 2 до 120 сек.

м'язового тону, що відбиваються п

Одночасно із характер дихання ним, нагадувало мірно супроводж

Електрична зменшувалась на перевищуючи поч, відновленням д, ознаки сну зника

Описаний ва графічних даних

Цікавим є па, але клінічно прох, тероцептивними пароксизму не с активності.

Нарешті, еле, ня біоелектрично, на супровод, генералізованих, що досягають ам

Поглиблення, ралізацію в ЕЕГ, високовольтних к, будженні хворого, ніх подразнень з

Застосування, джуючих» засобі

У досліджуваних першої групи захворювання характеризувалось наявністю приступів імперативного сну, що наставав несподівано, в будь-якій позі та обстановці, що провокувалися емоційним збудженням. У хворих другої групи приступ сонливості міг бути затриманий за бажанням хворого, проте це вимагало різкого напруження, спричиняло головний біль. При клінічному обстеженні хворих була відзначена також і органічна симптоматика (недостатність конвергенції, складженість носогубної складки тощо) та помірні вегетативні дисфункції.

Проведено багаторазове електрофізіологічне дослідження хворих. Крім електроенцефалограми (ЕЕГ) на поліграфі фірми «Альвар» реєстрували дихання, шкірно-гальванічний рефлекс, ЕКГ, п'єзограму судин голови і кінцівок, ЕМГ згинальних м'язів. Поведінку хворих контролювали кінозйомкою.

Досліджували вплив деяких адрено- і холінотропних засобів (аміназин, адреналін, нівалін, атропін, амізил, скополамін) на перебіг захворювання і характер пароксизмів. Крім «спонтанної» активності, реєстрували «реакцію слідування ритму», специфічні й неспецифічні відповіді на світло [12]. ЕЕГ обробляли статистично, а також визначенням коефіцієнта ( $K_5$ ) і енергії ( $\Sigma A_5$ ) синхронізації за Г. Н. Сперанським і Ю. Н. Пратусевичем [1961]. Кожного хворого досліджували від восьми до одинадцяти разів. В роботі використані результати 104 нейрофізіологічних досліджень.

### Результати досліджень

Електрографічно пароксизм сну характеризувався раптовою появою на ЕЕГ повільних, зростаючих в міру заглиблення за амплітудою коливань, які реєструвалися синхронно і симетрично в обох півкулях головного мозку, але з деяким переважанням їх в лобно-центральної ділянці. Як правило, приступ не одразу досягав своєї максимальної вираженості, а проходив через декілька «поринань» у глибокий сон (рис. 1). Тривалість кожного електроенцефалографічного пароксизму від 2 до 120 сек. Пароксизм сну закономірно супроводжувався змінами м'язового тону, дихання, серцевої діяльності, шкірних потенціалів, що відбивають шкірно-гальванічний рефлекс (рис. 2).

Одночасно із змінами в ЕЕГ або через 0,5 сек різко змінювався характер дихання, воно поріджувалось, ставало поверховим, нерегулярним, нагадувало іноді патологічне дихання Чейн-Стокса. Це закономірно супроводжувалось брадикардією.

Електрична активність м'язів значно змінювалась; вона різко зменшувалась на початку пароксизму, а потім прогресивно зростала, перевищуючи початковий рівень вдвое-втриє при пробудженні. Перед відновленням дихання і м'язової активності електроенцефалографічні ознаки сну зникали.

Описаний варіант пароксизму характеризується збігом електрографічних даних і поведінки хворого.

Цікавим є пароксизм сну, який не супроводжується змінами ЕЕГ, але клінічно проходить як глибокий сон, що трудно переривається екстероцептивними подразненнями (рис. 3). Як правило, такий варіант пароксизму не супроводжується описаними раніш змінами м'язової активності.

Нарешті, електрофізіологічний аналіз дозволив виділити порушення біоелектричної активності у нарколептиків типу «субклінічних ознак», не супроводжуваних сном. Електрографічно це зводилось до появи генералізованих гострих коливань в комбінації з повільними хвилями, що досягають амплітуди 100—120 мкВ.

Поглиблення в сон і пробудження, як правило, йдуть через генералізацію в ЕЕГ альфа-ритму, який передуює виникненню повільних високовольтних коливань при засипанні і швидкої активності при пробудженні хворого. Вираженість альфа-ритму і його стійкість до зовнішніх подразнень значно більш чітка при пробудженні, ніж при засипанні.

Застосування адреналіну, норадреналіну і деяких інших «пробуджуючих» засобів, які впливають через адренергічний субстрат мозко-

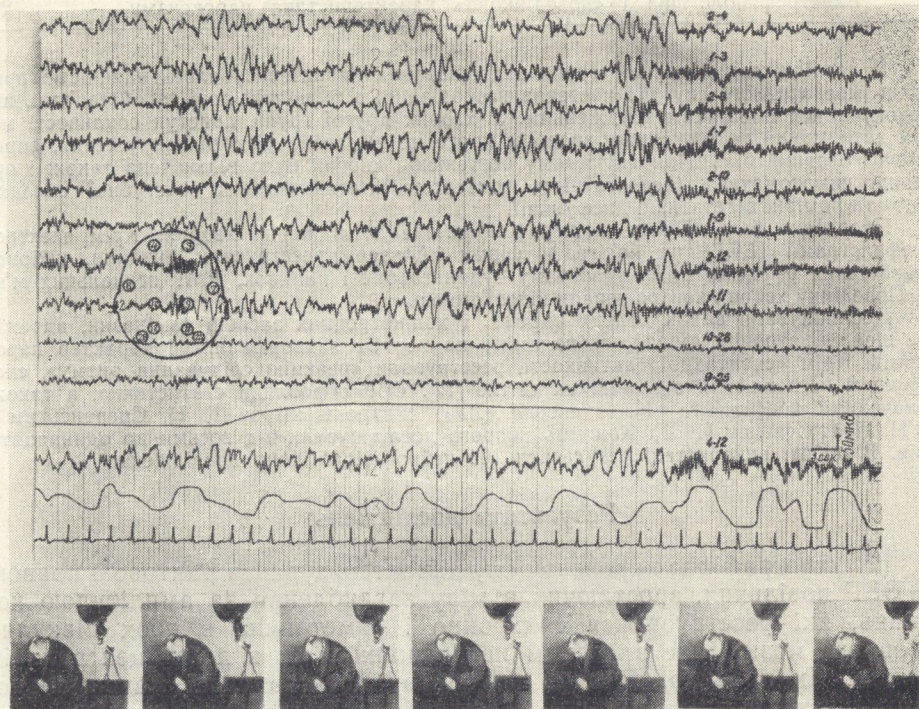


Рис. 1. Нарколептический пароксизм. (Хворий В-ий). Значення електрограм: 1—10 канали — електроенцефалограма, відведення монополярне (схему відведень див. в лівій половині рисунка); 11 канал — позначення світлового подразнення — 12 — лобно-тім'яне (біполярне); 13 — дихання, 14 — електрокардіограма. Під ЕЕГ — кадри кінозйомки.

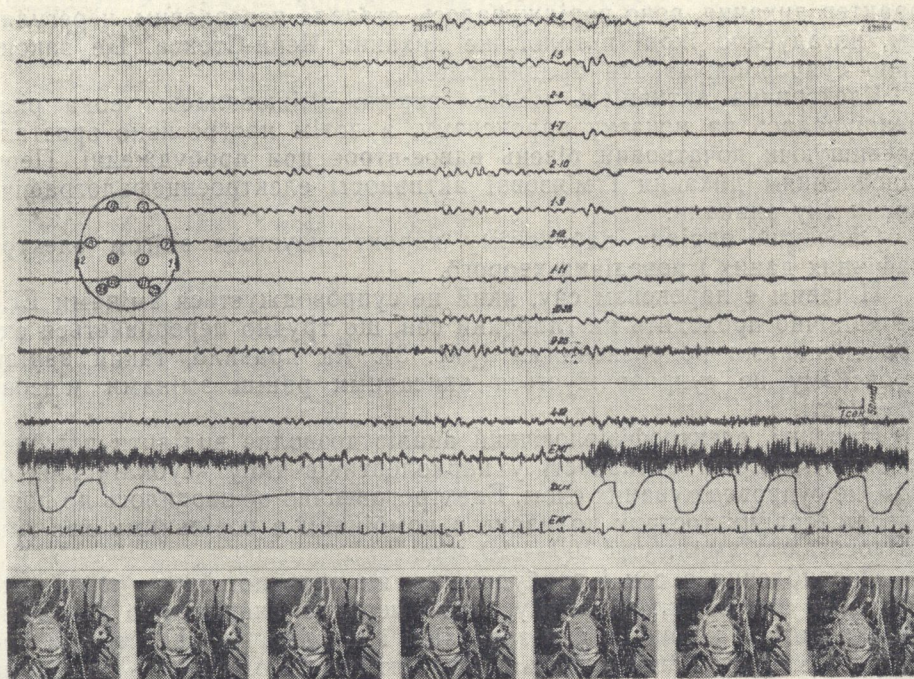


Рис. 2. Нарколептический пароксизм. (Хворий В-ий). Значення електрограм: 1—12 (див. рис. 1), 13 — електроміограма грудинно-ключично-сосковидного м'яза, 14 — дихання, 15 — ЕКГ.

вого стовбура, а або шляхом бло дуть до стійкого нолітичні (аміна графічний ефект тивності, але й, специфічними і що формування [6, 13], з «проект «полегшується» (рис. 4), так і п (рис. 5). рому (рис. 5). адренергічний су Застосування викликає інші з (аналог галанта ном, викликає ел будження (рис. електрографічне ніваліну, відзнач Характер еле колептичному пар хворого при всіх

1. У нарколе ній відмінності з рофізіологічного електрографічного Відмінна йог му нормальному що структури, які колепсії чутливі т них, очевидно, мо нення нарколепти емоційного збудж нях і неодноразо 2. Виникнувш пароксизмів або пр фічними ознаками на глибокий сон х кою хворого і еле не дозволяє відпо жать в основі цьо приводу.

Екстероцептив тичні стимулятори цій пробудження факти, можна пр мозкового стовбур в механізмі захво мими фактами пр нарколепсію. Ми стовбура і проміж

вого стовбура, або імітуючи звичайний механізм симпатичної медіації, або шляхом блокади моноамінооксидази (фенамін), як правило, не ведуть до стійкого пробудження. Більш того, і адреноміметичні і адренолітичні (аміназин) засоби викликають в основному схожий електрографічний ефект не тільки в розумінні змін фоновіої біоелектричної активності, але й, що найважливіше, в розумінні проведення збудження специфічними і неспецифічними шляхами. ЕЕГ дослідження показують, що формування неспецифічної коркової реакції, пов'язаної, як відомо [6, 13], з «проекцією» збудження в неспецифічних коркових полях, чітко «полегшується» як при введенні 0,5 мл 0,1%-ного розчину адреналіну (рис. 4), так і після ін'єкції 1,0 мл 2,5%-ного розчину аміназину хворому (рис. 5). Як відомо, ці речовини впливають протилежно на адренергічний субстрат мозкового стовбура [1].

Застосування холінотропних засобів у поєднанні з адренотропними викликає інші зміни в ЕЕГ та поведінці хворих. Так 1%-ний нівалін (аналог галантаміну), застосований в кількості 0,5 разом з адреналіном, викликає електрографічну, а нерідко і поведінкову картину пробудження (рис. 6). Це спостерігалось часто, але не завжди — іноді електрографічне «пробудження», викликане поєднанням адреналіну і ніваліну, відзначалось при тривалому сні хворого.

Характер електрографічної динаміки і поведінки хворого при нарколептичному пароксизмі, як правило, постійний у одного й того самого хворого при всіх дослідженнях.

### Обговорення результатів досліджень

1. У нарколептичного пароксизму є риси подібності і принципіальної відмінності з природним засинанням та сном. Це стосується як нейрофізіологічного механізму основного прояву захворювання, так і його електрографічного виразу.

Відмінна його риса — пароксизмальність — не властива звичайному нормальному сну. Очевидно, ця пароксизмальність пов'язана з тим, що структури, які регулюють глибину і настання сну в нормі, при нарколепсії чутливі тільки до якихось «збуджувальних» впливів ззовні. До них, очевидно, можна віднести емоційне збудження, що провокує виникнення нарколептичного пароксизму і катаплектичного припадку. Роль емоційного збудження в генезі пароксизмів чітка в наших спостереженнях і неодноразово підкреслювалась багатьма дослідниками [23, 32].

2. Виникнувши, пароксизм тягне за собою серію собі подібних пароксизмів або пробудження. Він може супроводжуватись електрографічними ознаками сну, але останні можуть бути відсутні, незважаючи на глибокий сон хворого. Різноманітність взаємовідношень між поведінкою хворого і електроенцефалографічною характеристикою пароксизму не дозволяє відповісти однозначно щодо нервових механізмів, які лежать в основі цього явища. Наводимо деякі наші міркування з цього приводу.

Екстероцептивні подразнення (світло, звук, слово) і адреноміметичні стимулятори нервової системи не викликають «екстрених» реакцій пробудження ні електрографічно, ні «поведінково». Порівнюючи ці факти, можна припустити, що дефектність адренергічного субстрату мозкового стовбура при нарколепсії посідає певне і не останнє місце в механізмі захворювання. Це припущення підкріплюється добре відомими фактами про переважання парасимпатичного тону у хворих на нарколепсію. Ми вважаємо, що дефектність адренергічного субстрату стовбура і проміжного мозку [11] лежить і в основі порушень періодиз-

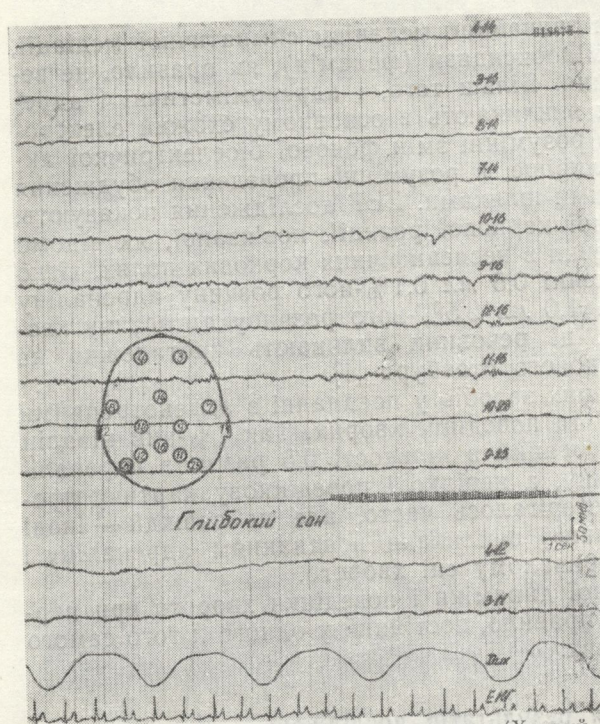


Рис. 3. Нарколептичний пароксизм (Хворий М-ров).

Позначення ті самі, що й на рис. 1. 12 і 13 канали — лобно-тім'яне відведення (біполярне), 11 — ритмічні світлові мигтіння.

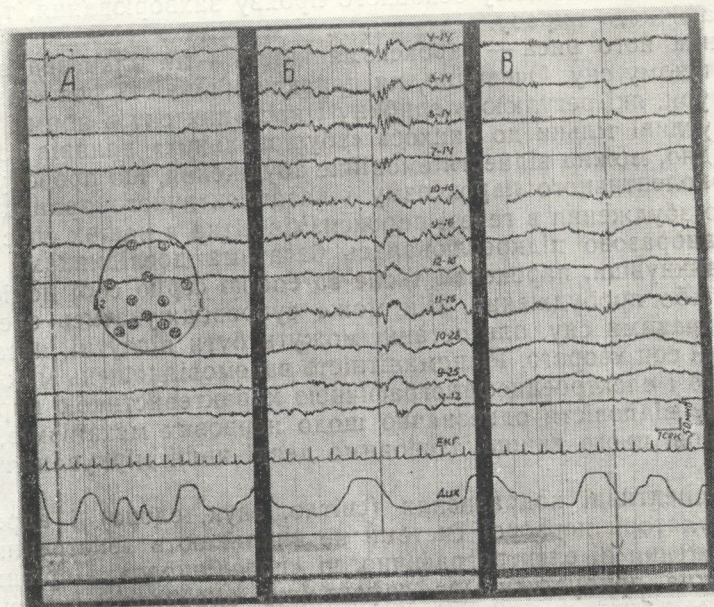


Рис. 4. Динаміка неспецифічної відповіді ЕЕГ у хворого на нарколепсію після ін'єкції адреналіну.

Позначення ті самі, що й на рис. 3. 15 канал — шкірно-гальванічний рефлекс. Пунктиром позначено поодинокі світлові подразнення. Розташування електродів (див. на схемі). А — до, Б — через 25 хв, В — через 60 хв після ін'єкції.

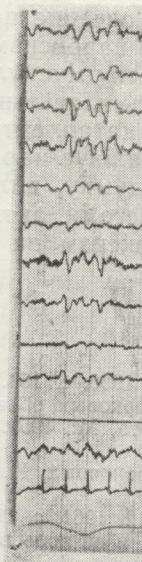
му сну у хворих на нарколепсію, який у нормі пов'язаний з «програмованими» коливаннями концентрації адреналіну в крові.

3. Далі, електроенцефалографічні і поведінкові дисоціації, описані нами, можуть бути пояснені по-різному. Насамперед факт електрографічного (фармакологічного) «пробудження», що не супроводжується змінами в поведінці хворого, слід, очевидно, пояснити зацікавленістю холінергічних структур мозкового стовбура і кори великих півкуль. Як відомо [22], експериментальне фізостигмінове пробудження виникає в ЕЕГ, не супроводжуючись в більшості випадків змінами поведінки тварини. Воно, як пояс-

нюють автори, екстраєми шляхами зв'язки, задні середнього мозку і минаючи активіюлюарну систему холінергічну підтверджені одержаними батареями [17, 30].

4. В наших реженнях саме адрено- і холінергічних стимуляцій, адреналінової «електропробудження». Можливо, що ті дружні діяльності кулярної системи великих півкуль

ві симпатичного лувалась нами пробудження. В зору цілком узгоджені біологічні



Рис

В лівій половині стимуляції

на нар-  
у нормі  
рограмо-  
ваннями  
реналіну

гроенце-  
поведін-  
описані  
ути по-  
у. На-  
електро-  
маколо-  
ження»,  
жується  
нці хво-  
дно, по-  
леністю  
структур  
ра і ко-  
уль. Як  
еримен-  
тмінове  
ликає в  
зоджую-  
випад-  
ведінки  
к пояс-

нюють автори, реалізується екстраретикулярними шляхами (мостові зв'язки, задня частина середнього мозку, нюховий мозок і гіпокамп), минаючи активуючу ретикулярну систему, і має холінергічну природу. Ці міркування можуть бути підтверджені фактами, одержаними багатьма авторами [17, 30].

4. В наших спостереженнях саме сполучення адрено- і холіноміметичних стимуляторів (нівалін, адреналін) викликало «електрографічне пробудження». Дуже можливо, що тільки співдружність діяльності ретикулярної системи і кори великих півкуль на осно-

ві симпатичного гормону (норадреналіну), недостатність якого підкреслювалась нами вище, може забезпечити електрографічне і поведінкове пробудження. В іншому разі виникає описана дисоціація. Така точка зору цілком узгоджується з сучасними уявленнями про спрямовані доцільні біологічні реакції [2, 3].

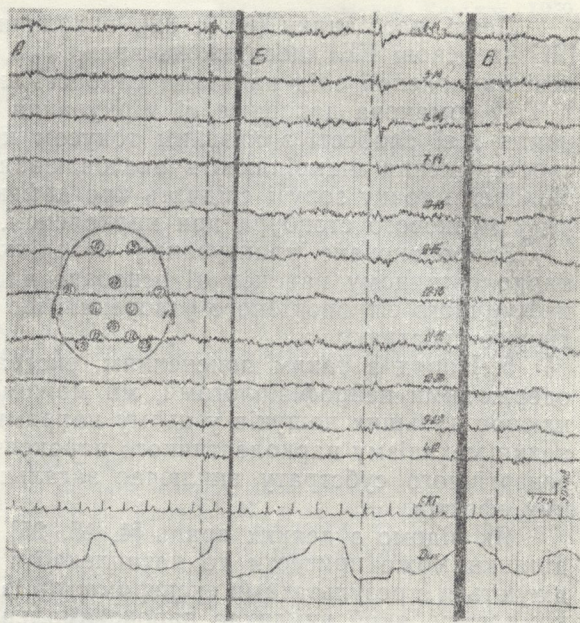


Рис. 5. Динаміка неспецифічної відповіді ЕЕГ у хворого на нарколепсію після ін'єкції аміназину. Позначення ті самі, що й на рис. 4.

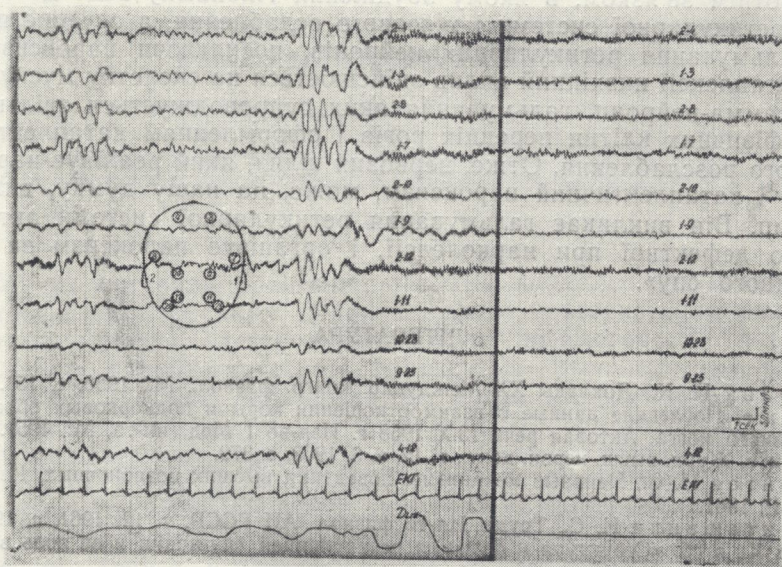


Рис. 6. Пробуджуючий ефект ніваліну і адреналіну.

В лівій половині — нарколептичний пароксизм; в правій — ефект «пробуджуючих» стимуляторів на протязі 2 год після ін'єкції. Позначення ті самі, що й на рис. 5.

Деякі дослідники [8, 9, 32], виходячи з клінічних даних, а інші [21] на основі ЕЕГ досліджень вважають, що провідне значення в генезі нарколепсії слід надавати слабості висхідної активуючої системи. І. Г. Карманова доповнює ці міркування також посиленням на поєднання цієї слабості з низьким тонусом кортикальних апаратів. Наші спостереження підкріплюють висловлювану клініцистами і електрофізіологами точку зору і свідчать про дефектність адренергічного субстрату мозкового стовбура при нарколепсії.

Запропоноване трактування поведінкової і ЕЕГ дисоціації при нарколептичному пароксизмі ґрунтується на вихідній дефектності мезенцефалічного сіткоподібного утворення, що функціонує на базі адренергічного субстрату.

5. Поряд з таким поясненням, екстраполюючи деякими фактами, одержаними нейрофізіологами, ми можемо з обережністю, яка не виключає дальших пошуків у цьому напрямку, запропонувати інше пояснення механізму нарколептичного пароксизму, тому що дефектність адренергічного субстрату виключає загальноприйнятий шлях реалізації цих ефектів.

Як відомо з деяких праць [4, 15, 25], подразнення гіпокампальної ділянки може привести до катаплексії і нарколепсії. Ці факти узгоджуються з результатами експериментів із зруйнуванням амігдаларного комплексу, який викликає пароксизмальний сон [28, 31]. Подразнення гіпокампу, яке, безперечно, відбувається при емоційному збудженні [5, 16], крім сну і катаплексії, веде до екскреції кетостероїдів, які самі по собі можуть викликати сон. Нарешті, відомий зв'язок гіпокампу з м'язовою рецепцією, яка, як показують клінічні спостереження та електрофізіологічні дані, відіграє певну роль в механізмі припадку. Зняття м'язової аферентації в експерименті веде до короточасного сну [18, 20].

Загальновідомо, що збудження гіпокампу веде до гальмування ретикулярної системи і викликає м'язову релаксацію через низхідні ретикуло-спінальні зв'язки. Отже, виникає своєрідний замкнений контур із зворотнім зв'язком, в якому збудження гіпокампу веде до гальмування ретикулярної системи і м'язового ослаблення, а останнє поглиблює гальмування ретикулярних нейронів, посилюючи пароксизм сну. При катаплексії низхідний вплив здійснюється на скелетну мускулатуру через гамма-нейрони, гальмування яких супроводжується звільненням альфа-фізичних клітин передніх рогів і оформленням катаплектичного м'язового розслаблення. Отже, нервовий шлях, який реалізує нарколептичний і катаплектичний пароксизм, може, на нашу думку, включати гіпокамп. Він викликає гальмування ретикулярної системи активації, глибоко дефектної при нарколепсії, і організує пароксизм за типом «висхідного сну».

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Анохин П. К., Доклады XX Междунар. конгр. физиол., М., 1956, с. 151.
2. Он же, Последние данные о взаимоотношении коры и подкорковых образований головного мозга, Актовая речь 13.X 1958 г. Изд-во 1 Мед. ин-та, М., 1959.
3. Он же, Журн. высш. нервн. деят., т. 12, в. 3, 1962, с. 379.
4. Беритов И. С., Нервные механизмы поведения высших позвоночных, Изд-во АН СССР, 1961.
5. Бериташвили И. С., Труды Ин-та физиол. АН ГССР, т. 12, 1961, с. 19.
6. Кац Х., в сб. «Структура и функция ретикулярной формации и ее роль в системе анализаторов», М., 1959, с. 86.
7. Карапетян Е. А., Маренина А. И., Труды Ин-та физиол. им. И. П. Павлова АН СССР, т. 5, 1956, с. 111.
8. Карманова И. Г., в кн. «Очерки клинической неврологии», в. 1, Л., Медгиз, 1962, с. 215.

9. Левин С. Л., с. 134.
10. Маренина А.
11. Могилевский 1961, с. 34.
12. Пучинская
13. Соколов Е. Н. системы», Киев,
14. Сперанский с. 508.
15. Урманчеева головного мозга
16. Bowser D., J.
17. Bradley P. E.
18. Bremer F., C.
19. Idem, в кн. Ac consciousness», Oxf
20. Coolen P.
21. Daly D., Yoss
22. Desmedt J., I
23. Ganado W. B.
24. Gelineau J.
25. Grastyan E., ной физиологии
26. Jouvet M., M
27. Jung R., Arch.
28. Klüver H., B
29. Martelli J., Z
30. Ostfeld A., 1960, p. 3.
31. Poirier L. J.,
32. Roth B., Schw 1959, S. 180.
33. Stein J., Rot
34. Stoupe M. N

#### Электрофизи

Лаборато  
и отдел клиничес

Мы сопоста  
электрофизиоло  
электромиограф  
в условиях нар  
корреляций: 1)  
воздается хара  
когда клиничес  
наконец, 3) ко  
регистрируются  
совпадения «сон  
мышечного тону  
подобный факт  
мышечной аффе  
ции глубины па

9. Левин С. Л., Тез. докл. Укр. съезда невропатологов и психиатров, Харьков, 1959, с. 134.
10. Маренина А. И., Журн. высш. нервн. деят., т. 2, 1952, с. 219.
11. Могилевский А. Я., Тез. и автореф. конфер. Психоневролог. ин-та, Одесса, 1961, с. 34.
12. Пучинская Л. М., Бюлл. exper. биол. и мед., т. 50, II, 1960, с. 3.
13. Соколов Е. Н., в кн. «Основные вопросы электрофизиологии центральной нервной системы», Киев, Изд-во АН УССР, 1962, с. 157.
14. Сперанский Г. Н., Пратусевич Ю. М., Докл. АН СССР, т. 136, № 2, 1961, с. 508.
15. Урманчеева Г. Г., Применение ЭЭГ методики для изучения разных отделов головного мозга. Дисс., М., 1954.
16. Bowser D., J. Nerv. Ment. Diseases, 133, 5, 1961, p. 392.
17. Bradley P. B., Hance A. J., EEG Clin. Neurophysiol., 9, 1957, p. 191.
18. Bremer F., C. R. soc. Biol., 1935, p. 1241.
19. Idem, в кн. Adrian E. D., Bremer F., Jasper H. (ed.) «Brain Mechanisms and Consciousness», Oxford, Blackwell, XV, 1954.
20. Coolenan P., Gray F., Watanabe K., J. Appl. Physiol., 14, 3, 1959, p. 397.
21. Daly D., Yoss R., EEG Clin. Neurophysiol., 9, 1957, p. 101.
22. Desmedt J., La Grutta J., J. Physiol., 136, 1957, p. 20.
23. Ganado W. B., Neurol., v. 8, 6, 1958, p. 487.
24. Gelineau J. B. E., Gazette des hopitaux (Paris), 1880, p. 635.
25. Grastyan E., Lissak K., Szabo J., Verebi N., в кн. «Проблемы современной физиологии нервной и мышечной систем», Изд-во АН ГССР, Тбилиси, 1956, с. 67.
26. Jouvett M., Michel P., J. Physiol. (France), 52, I, 1960, p. 130.
27. Jung R., Arch. Psych. u. Z. Neurol., 186, 1—2, 1952, S. 206.
28. Klüver H., Bucy P. C., J. Psychiatr., 5, 1938, p. 33.
29. Martelli J., Zbl. f. Kinderheilk., 67, 1959.
30. Ostfeld A., Machne V., Unna K. R., J. Pharmacol. a Exper. Therapy, 128, 1960, p. 3.
31. Poirier L. J., J. Comp. Neurol., 96, 1952, p. 209.
32. Roth B., Schweiz. Arch. f. Neurol., Neurochirurg. u. Psychiatr., Bd. 84, H. 1—2, 1959, S. 180.
33. Stein J., Roth B., Cechoslovenska Neurologie, 25, 4, 1962, p. 227.
34. Stoupel M. N., Rev. Neurol., 83, 1950, p. 563.

Надійшла до редакції  
30.X 1962 р.

## Электрофизиологическая и «поведенческая» характеристика нарколептического пароксизма

Ю. Х. Афанасьев, М. Б. Штарк и А. М. Колик

Лаборатория клинической и экспериментальной электрофизиологии  
и отдел клинической нейровегетологии Одесского психоневрологического института

### Резюме

Мы сопоставили поведение больных нарколепсией с некоторыми электрофизиологическими показателями (электроэнцефалография, электромиография, электрокардиография, пневмография), в основном, в условиях нарколептического пароксизма. Выделено три вида этих корреляций: 1) ЭЭГ «достоверные», когда императивный сон сопровождается характерными изменениями ЭЭГ; 2) ЭЭГ «недостоверные», когда клиническому глубокому сну не соответствует динамика ЭЭГ и, наконец, 3) когда в состоянии активного бодрствования у больных регистрируются ЭЭГ признаки сна. При наличии клинического и ЭЭГ совпадения «сонные волны» возникают синхронно с резким падением мышечного тонуса, у больных с ЭЭГ «недостоверными» пароксизмами подобный факт отсутствовал, что позволяет авторам подчеркнуть роль мышечной афферентации в формировании ЭЭГ признаков сна и регуляции глубины пароксизма.

Нейрофармакологический анализ показывает отсутствие поведенческих и ЭЭГ признаков пробуждения при воздействии на адренореактивные структуры ствола мозга и, наоборот, их наличие при совместном применении адreno- и холинотропных стимуляторов центральной нервной системы. Этот факт, а также а) отсутствие «экстренных» реакций пробуждения у больных, б) поведенческие и ЭЭГ диссоциации, в) однородные изменения в ЭЭГ при воздействии адrenomиметическими и адренолитическими средствами и, наконец, г) отчетливое преобладание парасимпатического тонуса при нарколепсии указывают на дефектность адренергического субстрата мозгового ствола.

Сопоставляя клинико-физиологические данные с нейрофизиологическими экспериментальными сведениями, мы останавливаемся на возможном участии гиппокампальных структур в генезе нарколептического пароксизма.

## Electrophysiological and "Behaviour" Characteristics of Narcoleptic Paroxysms

Y. Kh. Afanassyev, M. B. Shtark and A. M. Kolik

Laboratory of clinical and experimental electrophysiology and the division of clinical neurovegetology of the Odessa Psychoneurological Institute

### Summary

The authors compared the behaviour of narcolepsy patients with certain electrophysiological criteria (electroencephalography, electromyography, pneumography) mainly under conditions of narcoleptic paroxysm. In the presence of clinical and EEG agreement the «somnolent waves» arise synchronously with a sharp fall in muscular tone, in patients with EEG «unauthentic» paroxysms this is not true, which permits the authors to emphasize the role of muscular afferentation in the formation of the EEG signs of sleep and regulation of the profundity of the paroxysm.

A neuropharmacological analysis shows the absence of behaviour and EEG sign of wakening on acting on the adrenoactive structures of the brain stem and, on the contrary, their presence with a joint application of adreno- and cholinotropic stimulators of the central nervous system.

Comparing the clinico-physiological data with the neurophysiological experimental data the authors dwell on the possible participation of the hippocampal structures in the genesis of narcoleptic paroxysms.

Літературні  
на склад білої кр  
За спостереж  
І. І. Ільїна (1955)  
му і гіпнотичному  
ється корою велик  
ний гіперлейкоци  
центри і розвитку  
знижується. На пі  
прийшли до висно  
може підвищувати  
цього посилюютьс  
тозу, тоді як умов  
ватись. Навпаки, в  
них безумовний і  
Г. К. Малишев  
туратів призводить  
жена, чим глибши  
наркоз, так само я  
цитоз із зрушенн  
спричиняє значне  
пояснювати усунен  
коцитарний центр.  
тим, що пентотал,  
утворення, веде до  
як у несплячої тва  
наркозі.

І. А. Трубников  
ванні кроликам і м  
лейкопенія, а внутр  
ло до збільшення к  
пояснюється тим, і  
підкорки, а медула  
Є. М. Семенська  
що у собак введенн  
коцитозу, викликає  
кишки. При введенні  
але вираженість йог