



СОН В ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ

Д.м.н., проф. Г.В. КОВРОВ

Экстремальные условия, в которых иногда приходится существовать человеку, обуславливают увеличение рабочей нагрузки (физической и психической), перенапряжение практически всех систем организма, обеспечивающих адаптацию. Интенсивные стрессовые факторы предъявляют повышенные требования и к механизмам сна. Видоизменяется работа систем, определяющих циклическую и стадийную организацию сна (формирование сегментарных структур, появление сонных веретен, быстрые движения глаз и другие феномены). Сегодня можно с уверенностью утверждать, что антистрессовая функция сна играет важную роль в адаптации всего организма к крайне непривычным условиям существования, а нарушение сна может приводить к снижению работоспособности, ухудшению самочувствия и развитию болезней [1, 2].

Проводятся исследования цикла «сон – бодрствование» у людей, находящихся в экстремальных условиях существования (военные действия, космический полет и подготовка к нему, работа за полярным кругом и др.). Например, с целью поддержания оптимальной работоспособности во время космических операций большое внимание изучению цикла «сон – бодрствование» уделяет Национальное управление США по аэронавтике и исследованию космического пространства (НАСА) [3]. Было определено, что изменения сна у чле-

нов экипажа связано с нерегулярными графиками работ, высокой рабочей нагрузкой и изменением факторов окружающей среды. Существенная потеря сна, разрушение циркадных ритмов у астронавтов и связанное с этим снижение работоспособности требуют разработки эффективных методов коррекции, иначе в условиях космоса это может привести к ухудшению здоровья и увеличению вероятности возникновения нежелательных инцидентов. Первые исследования цикла «сон – бодрствование» с использованием полисомнографии проводились

в космосе на борту российской станции «Мир» [4]. В результате обнаружилось, что в космосе циркадная фаза температуры тела была отсрочена приблизительно на 2 часа по сравнению с фоновыми показателями, полученными на Земле. Время сна было меньше, кроме того, его структура была значительно изменена. В космосе латентный период быстрого сна оказался короче, а медленный сон перераспределен по циклам и был более представлен во втором цикле сна. Причиной этого, по мнению ученых, могли послужить сдвиги в работе циркадных ритмов при дефиците процесса S (модель сна Борбели), в результате изменения физической активности в невесомости. Помимо отрицательных процессов адаптации систем сна в космосе существуют и положительные. Показано, что во время космического полета происходит снижение расстройств дыхания во сне [5]. Было проведено исследование дыхания и физиологии сна здоровых астронавтов до и во время полета на шаттле. Во время космического полета происходило уменьшение индекса апноэ-гипопноэ, которое сопровождалось существенным снижением показателей храпа: от $16,5 \pm 3,0\%$ (фоновые данные) до $0,7 \pm 0,5\%$ (в полете). Средний индекс электроэнцефалографических активаций, связанный с из-



менениями дыхания, также снизился с $5,5 \pm 1,2$ (фоновые данные) до $1,8 \pm 0,6$ (в полете). Фактически эти результаты демонстрируют, что микрогравитация улучшает сон, устраняя пробуждения, вызванные сопротивлением верхних дыхательных путей во время сна на Земле. Это, уменьшая потребность во сне, может способствовать более быстрому восстановлению. Улучшение параметров дыхания во сне в космосе – неожиданное открытие в свете других данных, которые свидетельствуют об ухудшении сна в космическом полете, по сравнению со сном на Земле [6]. Расстройства сна в условиях космоса ставят особый вопрос о коррекции нарушений сна гипнотиками. Было показано, что число гипнотиков составило 45% от всех лекарств, взятых 219 астронавтами в 79 космических полетах [7]. Хотя используемые снотворные средства относительно безопасны и эффективны, они не могут решить проблему уменьшенной продолжительности сна в космическом полете. Несмотря на то, что НАСА рекомендовало спать космонавтам 8 часов ежедневно, по субъективным отчетам средняя продолжительность сна в космосе приблизительно равна 6 часам [8, 9, 10, 11]. В целом причины уменьшенной продолжительности сна и изменения его структуры в космическом полете до конца не установлены. Предполагается, что окружающая обстановка, проявление морской болезни, эмоциональная нестабильность и внутреннее напряжение являются основными факторами, влияющими на сон в космическом полете в различных степенях.

Исследования, проведенные нами в наземных условиях при моделировании условий космического полета, выявляли глубокие изменения архитектуры и режима сна [12]. В одном из таких исследований в течение 120 суток изучался сон 8 здоровых женщин (25–38 лет) в условиях антиорто-статической гипокинезии (строгий постельный режим, головной конец постели опущен на 5 граду-

сов), одновременно проводилась полисомнографическая регистрация показателей сна. Данный тип стресса можно охарактеризовать как комплексный и длительный. Выяснилось, что антиорто-статическая гипокинезия вызывает как изменения ночного сна, так и появление эпизодов дневного сна, т. е. сон становится полифазным. Ночной сон в условиях исследования характеризовался сокращением длительности глубокого медленного сна и фазы быстрого сна, также увеличением продолжительности поверхностной стадии I и бодрствования. Сдвинулась величина продолжительности непрерывного протекания всех без исключения функциональных состояний сна. В первой половине эксперимента сон был больше приближен по своей структуре к фоновым показателям, во второй – сон имел более выраженные изменения: произошло увеличение дельта-сна, уменьшалась поверхностная стадия медленного сна. После окончания гипокинезии на 5-е сутки отмечался процесс восстановления структуры сна: уменьшалась продолжительность бодрствования и стадия I в течение ночи, при этом параметры дельта-сна и фазы быстрого сна до нормативных величин не увеличивались. Подобные данные свидетельствуют о существенном, но не абсолютно полном восстановлении структуры сна по отношению к группе сравнения.

В условиях изоляции (моделирование полета космического корабля в земных условиях) у испытуемых было выявлено сокращение ночного сна, удлинение времени засыпания, увеличение времени бодрствования внутри сна, уменьшение времени дельта-сна и быстрого сна, а также формирование полифазного сна (2–3 раза в течение суток). Подобные проявления адаптации ночного сна у здоровых людей свидетельствуют о возрастании деятельности активирующих структур головного мозга в период засыпания и развитии выраженной депривации ночного сна.

При этом можно отметить относительную сохранность механизмов внутренней организации ночного сна (процентное соотношение стадий сна осталось на прежнем уровне, за исключением некоторого уменьшения фазы быстрого сна). Сегментарные характеристики сна имели более существенные перестройки, что свидетельствует о развитии адаптационных процессов в структуре сна, проявляющихся в дестабилизации течения основных стадий и фаз сна.

В условиях изоляции (моделирование полета космического корабля в земных условиях) у испытуемых было выявлено сокращение ночного сна, удлинение времени засыпания, увеличение времени бодрствования внутри сна, уменьшение времени дельта-сна и быстрого сна, а также формирование полифазного сна (2–3 раза в течение суток).

Рассматривая особенности развития изменений сна во времени в течение всей изоляции, следует отметить, что значительное «ухудшение» сна по субъективным и объективным данным произошло через месяц после начала воздействия, когда время сна перераспределилось и сон стал полифазным. При этом на дневной сон приходилось более 40%. В структуре ночного сна значительно уменьшилась представленность дельта-сна, быстрого сна, а активационные сдвиги вызвали увеличение времени бодрствования и стадии I. Подобные изменения отмечались практически постоянно в течение 2–4-го месяцев изоляции. При исследовании сна в период последнего месяца нахождения в предъявляемых условиях наиболее заметной особенностью было значительное уменьшение дельта-сна. В восстановительном периоде (на 5-е сутки после окончания «изоляции») проявления реактивных изменений сна

были наиболее приближены к показателям контрольной группы, за исключением представленности дельта-сна, время которого было значительно сокращено.

В другом исследовании, осуществляемом в рамках проекта «МАРС-500», было выявлено, что помимо объективных изменений в структуре сна, у испытуемых в условиях изоляции происходит модификация дневного самочувствия и режима цикла «сон – бодрствование». Так, анализ дневника цикла «сон – бодрствование» (заполнялся 1 раз в 6 дней) показал, что в условиях эксперимента у добровольцев:

- отмечалось позднее среднее время отбоя (в 1 час 15 мин), причем время отхождения ко сну варьировалось от 23 часов вечера до 4 часов утра;
- среднее время засыпания увеличилось и составило 16,2 минуты;
- отмечались длительные ночные пробуждения (за ночь 1 раз с последующим засыпанием за 22,9 мин);
- выявилась дневная сонливость, которая отмечалась в 58% случаев, дневной сон был зафиксирован 2–3 раза за 5 дней, продолжительность – 1 час 50 минут;
- самооценка сна характеризовалась средней степенью удовлетворенности своим сном;
- отсутствовало желание работать по утрам в 66% случаев.

Полученные данные свидетельствуют, что в условиях эксперимента изменяется функционирование сомногенных систем, которое имеет сходство с нарушениями ночного сна у больных и включает признаки смещения ритма сна, развитие полифазного сна (с дневным сном) и инсомнии (удлинение засыпания и появление продолжительных ночных пробуждений, снижение работоспособности и развитие сонливости в дневное время). Учитывая, что здоровые добровольцы имели вышеописанные особенности сна, наверное, более правильно их расценивать не в рамках той или иной патологии сна,

а в срезе донозологических проявлений адаптации сомногенных механизмов. Важно отметить, что нерегулярное время отхода ко сну само по себе является мощным фактором, приводящим к нарушению сна, а с учетом имеющейся стрессовой нагрузки можно было бы ожидать более значимые расстройства сна. Вероятно, периодическое сокращение времени ночного сна из-за позднего засыпания не вызывает таких дезадаптивных реакций, которые отмечаются у больных инсомнией. В противном случае можно было бы ожидать увеличения времени нахождения в постели и попыток раннего вечернего укладывания. Тем не менее здоровые добровольцы в период изоляции все-таки испытывают определенный дефицит сна, что выражается в дневной сонливости в сочетании с эпизодами дневного сна значимой продолжительности и отсутствии желания работать с утра. Следует подчеркнуть: несмотря на то что режим в виде «сиесты» (дневной сон) не был систематическим, а носил эпизодический характер, это сопутствовало ухудшению качества ночного сна и оказывало негативное влияние на работоспособность в период бодрствования. Однако полагаем, что выявленная перестройка в работе сомногенных систем в условиях изоляции позволяет приспособляться к условиям существования.

Удлинение засыпания является важной характеристикой, определяющей дезадаптацию всей системы сна. Анализ тех случаев, когда субъективное время засыпания было более 20 минут, показал, что у испытуемых отмечалось повышение уровня предшествующей дневной сонливости, раннее укладывание в постель (в 0 часов 35 минут при длительном засыпании и в 1 час 30 минут при нормальном), увеличение мыслительной активности перед сном, уменьшение чувства удовлетворенности утром после сна и снижение желания работать.

Самоотчеты добровольцев по субъективному времени засыпания подтвердили вышеизложенные заключения о тесной взаимосвязи качества сна и предшествующего ему и последующего после него бодрствования. Интересно отметить, что разница во времени отбоя (около часа) в случаях нормального и удлиненного засыпания может определяться существенным увеличением предшествующей дневной сонливости, которая в свою очередь приводит не к улучшению засыпания и самого сна, а, наоборот, к ухудшению. Полученные данные демонстрируют, что субъективная продолжительность засыпания является важным фактором, связанным с астрономическим временем отхода ко сну и наличием дневной сонливости, при этом длительное засыпание снижает ощущение отдыха после сна и уменьшает субъективное желание работать.

Другое важное направление – исследование сна людей во время военных действий. Исследования сна у офицеров американской армии в основном нацелены на понимание роли депривации сна с точки зрения выполнения специфических функций. В многочисленных работах было показано, что сокращение сна приводит к ухудшению работоспособности. В частности, исследование на офицерах (49 человек) армии США показали, что во время выполнения боевых задач происходит сокращение продолжительности сна до 4 часов, что проявляется повышенной усталостью, ощущением недостатка сна в 82,6% случаев и снижению морально-волевых качеств [13]. Парасомнии в условиях военных действий – существенное дезадаптирующее нарушение сна у солдат. Детальное клиническое изучение этой проблемы провел во время чеченских кампаний 1995–2000 гг. Л. А. Китаев-Смык [14, 15]. Автор выделил 2 разных типа просоночных состояний, сопровождающихся стеническими и астеническими реакциями, подобные реакции могут представлять определенную угрозу и для окружа-



ющих, и для выполнения самого военного задания в целом. Опасность расстройств сна проявляется в психопатологическом поведении: было замечено, что в ряде случаев при пробуждении человек становится неадекватным, появляется страх, агрессия, отчаяние, чувство беспомощности, могут возникнуть мысли о самоубийстве, что в конечном итоге усложняет выполнение боевых задач. Последствия военных операций сказываются на здоровье человека и его сне после увольнения со службы [16]. Было показано, что посттравматическое стрессовое расстройство отмечается у 5–20% военнослужащих, которые проходили службу в текущих конфликтах в Ираке и Афганистане.

Еще одним мощным фактором, влияющим на цикл «сон – бодрствование», является изменение режима освещенности. Известно, что существующие циркадные ритмы повторяются приблизительно каждые 24 часа [17, 18]. Циркадные ритмы проявляются колебаниями температуры тела [19], гормональными сдвигами [20], сном [21] и тревожностью [22]. Циркадные колебания также существуют на клеточном и ДНК-уровнях [23, 24]. Известно, что в полной темноте оценка времени затруднительна, так как у людей суточный период немного длиннее, чем 24 часа [11]. Ярким клиническим проявлением является инсомния середины зимы, которая, как правило, диагностируется к северу от полярного круга во время «темного периода», когда солнце не поднимается выше горизонта. Причина этой формы инсомнии неизвестна, однако есть вероятность, что это выражение задержки фазы цикла сна, происходящего из-за нехватки нормального дневного света [25]. Эти данные подтверждаются другим исследованием, в котором отмечается, что проблемы нарушенного сна и ухудшение дневного самочувствия у жителей Норвегии были более распространены в течение зимы по сравне-

нию с летом [26]. Однако существует мнение, что освещенность не является ключевой причиной развития инсомнии и нарушения адаптации у жителей севера. Так, изучение населения Норвегии (7759 человек) к северу от Северного полярного круга в период с ноября по февраль не позволили выявить какие-либо взаимосвязи между нарушением сна, депрессией и имеющимися психологическими проблемами [27]. Был сделан вывод, что продолжительность дневного света не играет значимой роли в формировании изучаемых расстройств и нарушений сна в частности. В другой работе [18] было показано, что основными прогностическими факторами развития инсомнии являются соматическое и психологическое здоровье, тогда как пол, возраст и социально-экономический статус меньше влияют на развитие нарушений сна. При исследовании северной популяции было выявлено [26], что при отмеченной распространенности инсомнии в 11,7%, пациенты использовали прописанные им гипнотики только в 6,9% случаев. Как правило, это были женщины, пожилые люди и пациенты с наличием соматических и эмоциональных проблем. Использование снотворных средств было более распространенным в южной (а не северной) области Норвегии. К тому же проблемы нарушений сна увеличивались в южной Норвегии в период с лета до зимы, в то время как в северных регионах нарушения сна в этот период уменьшались. В современной медицине, имеется определенный выбор снотворных средств для решения проблем адаптации к экстремальным условиям. Некоторые из гипнотиков могут приниматься по потребности, т.е. практически здоровыми людьми для повышения эффективности восстановительной роли сна при высоких эмоциональных и физических перегрузках. Этот принцип применения гипнотиков сформировался с появлением коротко живущего

Опасность расстройств сна проявляется в психопатологическом поведении: было замечено, что в ряде случаев при пробуждении человек становится неадекватным, появляется страх, агрессия, отчаяние, чувство беспомощности, могут возникнуть мысли о самоубийстве, что в конечном итоге усложняет выполнение боевых задач.

золпидема Санвала (период полужизни – около 5–6 часов). Результаты проведенного исследования применения Санвала в дозе 10 мг свидетельствуют о его высокой эффективности. Субъективные ощущения положительного эффекта подтверждаются объективными исследованиями структуры сна, претерпевшей положительные сдвиги, которые затрагивают такие важнейшие показатели структуры сна, как длительность дельта-сна, процесс засыпания и время бодрствования во время сна [28]. Большое значение имеет достоверное снижение уровня тревоги на фоне приема Санвала, так как высокая тревожность является значимым фактором, нарушающим адаптацию, как в период сна, так и бодрствования. Результаты анкетных данных, касающихся сонливости и синдрома апноэ во сне и свидетельствующие об отсутствии эффекта последствия препарата, дополнительно подтверждают его безопасность.

Таким образом, адаптация человека к экстремальным условиям существования сказывается на качественных и количественных характеристиках сна и, как следствие этого, снижает работоспособность и уровень здоровья в целом. Улучшение и ускорение адаптации наиболее эффективно будет происходить при использовании методов гигиены сна и современных снотворных препаратов.*

← Литература
С. 107



Я.И. ЛЕВИН

Парадигма медицины сна в современной медицине

1. *Вейн А.М.* Медицина сна // Журн. невролог. и психиатр. 1998. № 4. С. 4–6.
2. *Ивин А., Никифорович А.* Словарь по логике. М., 1998.
3. *Инсомния, современные диагностические и лечебные подходы / под ред. Я.И. Левина.* М.: Медпрактика, 2005.
4. *Левин Я.И.* Клиническая сомнология: проблемы и решения // Неврол. журн. 2004. № 9 (4). С. 4–13.
5. *Левин Я.И.* Нарушения сна // Национальное руководство по неврологии / под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт. М.: Гэотар-Медиа, 2009. С. 548–565.
6. *Левин Я.И.* Фармакотерапия инсомнии и отмена длительно применяемых снотворных препаратов. Методические рекомендации. М., 2009.
7. *Левин Я.И.* Вегетативные расстройства во сне // Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика / под ред. В.Л. Голубева. М.: Медицинское информационное агентство, 2010. С. 608–633.
8. *Суренкова Т.А., Левин Я.И.* Исследование возможности использования показателей вариабельности сердечного ритма для прогноза развития инсомнии // Сборник материалов VII Всероссийской конференции «Актуальные проблемы сомнологии», Москва, 22–23 ноября 2010 г. С. 62.
9. *Akerstedt T., Nilsson P.M.* Sleep as restitution: an introduction // *Int. Med.* 2003. Vol. 254 (1). P. 6–12.
10. *American Academy of Sleep Medicine.* International classification of sleep disorders, 2nd ed.: Diagnostic and coding manual. Westchester, Ill.: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
11. *Bonnet M.H., Arand D.L.* Consequences of Insomnia // *Sleep Med. Clin.* 2006. Vol. 1 (3). P. 351–358.
12. *Borbély A.A.* A two process model of sleep regulation // *Human Neurobiology.* 1982. Vol. 1. P. 195–204.
13. *Datta S., MacLean R.R.* Neurobiological mechanisms for the regulation of mammalian sleep-wake behavior: Reinterpretation of historical evidence and inclusion of contemporary cellular and molecular evidence // *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2007. Vol. 31 (5). P. 775–824.
14. *Espana R.A., Scammell T.E.* Sleep neurobiology for the clinician // *Sleep.* Jun. 2004. Vol. 27 (4). P. 811–820.
15. *Hamet P., Tremblay J.* Genetics of the sleep-wake cycle and its disorders // *Metabolism.* 2006. Vol. 55. 10 Suppl. 10, 2. P. 7–12.
16. *Insomnia // American Academy of Sleep Medicine.* The International Classification of Sleep Disorders. 2nd ed. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine. 2005. P. 1–31.
17. *Kuo T.B., Shaw F.Z., Lai C.J., Yang C.C.* Asymmetry in sympathetic and vagal activities during sleep-wake transitions // *Sleep.* 2008. Vol. 31 (3). P. 311–320.
18. *Levine I., Posohov S., Kovrov G.* Holographic model of operating of 1st sleep cycle // *Sleep Research Online.* 1999. Vol. 2. Suppl. 1. P. 259.
19. *Pigarev I.N.* Neurons of visual cortex respond to visceral stimulation during slow wave sleep // *Neuroscience.* 1994. Vol. 62 (4). P. 1237–43.
20. *Principles and practice of sleep medicine / M.H. Kryger, T. Roth, W.C. Dement, eds.* – 4-th ed. Philadelphia, PA: Elsevier, 2005.
21. *Rechtschaffen A., Kales A.* A manual of standardized terminology, techniques and scoring for sleep stages of human subjects. Bethesda, Washington D.C. U.S. Government Printing office, 1968.
22. *Saper C.B., Scammell T.E., Lu J.* Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms // *Nature.* 2005. Vol. 437 (7063). P. 1257–63.
23. *Seugnet L., Suzuki Y., Thimgan M. et al.* Identifying Sleep Regulatory Genes Using a Drosophila Model of Insomnia // *The Journal of Neuroscience.* 2009. Vol. 29 (22). P. 7148–57.
24. *Zisapel N.* Sleep and sleep disturbances: biological basis and clinical implications // *Cell. Mol. Life Sci.* 2007. Vol. 64 (10). P. 1174–86.

Г.В. КОВРОВ

Сон в экстремальных условиях

1. *Вейн А.М.* Проблемы сомнологии и медицины сна. Тезисы конференции «Актуальные проблемы сомнологии». 1998. С. 4–9
2. *Вейн А.М., Ковров Г.В., Левин Я.И., Стрыгин К.Н.* Сон и стресс // Руководство по реабилитологии лиц, подвергшихся стрессорным нагрузкам / под ред. академика РАМН В.И. Покровского. М.: Медицина, 2004. С. 217–248.
3. *Mallis M.M., DeRoshia C.W.* Circadian rhythms, sleep, and performance in space // *Aviat. Space Environ Med.* 2005. Vol. 76. Suppl. 6. P. 94–107.
4. *Polyakov V.V., Zuley J.* The alteration of human sleep and circadian rhythms during spaceflight. *Gundel ADLR // Sleep Res.* 1997. Vol. 6 (1). P. 1–8.
5. *Elliott A.R., Shea S.A., Dijk D.J. et al.* Microgravity reduces sleep-disordered breathing in humans // *Respir. Crit Care Med.* 2001. Vol. 164 (3). P. 478–485.
6. *Bonnet M.* Sleep deprivation // *Principles and practice of sleep medicine*, 3rd ed. / Kryger M., Roth T., Dement W.C. ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 2000. P. 53–71.
7. *Putcha L.L., Berens K.L., Marshburn T.H. et al.* Pharmaceutical use by U.S. astronauts on space shuttle missions // *Aviat. Space Environ Med.* 1999. Vol. 70. P. 705–708.
8. *Gundel A., Polyakov V.V., Zuley J.* The alteration of human sleep and circadian rhythms during space flight // *Sleep Res.* 1997. Vol. 6. P. 1–8.
9. *Monk T.H., Buysse D.J., Billy B.D. et al.* Sleep and circadian rhythms in four orbiting astronauts // *Biol. Rhythms.* 1998. Vol. 13. P. 188–201.
10. *Santy P.A., Kapanka H., Davis J.R., Stewart D.F.* Analysis of sleep on shuttle missions // *Aviat. Space Environ Med.* 1988. Vol. 59. P. 1094–97.
11. *Garshnek V.* Soviet space flight: the human element // *Aviat. Space Environ Med.* 1989. Vol. 60 P. 695.
12. *Ковров Г.В., Вейн А.М.* Стресс и сон у человека. М.: Нейромедиа, 2004.
13. *Miller N.L., Shattuck L.G., Matsangas P.* Sleep and fatigue issues in continuous operations: a survey of U.S. Army officers // *Behav. Sleep. Med.* 2011. Vol. 9 (1). P. 53–65.
14. *Ротенберг В.С., Кутаев-Смык Л.А.* Сон и стресс // *Вопросы психологии.* 2009. № 5. С. 347–354.
15. *Кутаев-Смык Л.А.* Стресс и войны. Фронтальные наблюдения врача-психолога. М.: РИК, 2001.
16. *Germain A., Buysse D.J., Nofzinger E.* Sleep-specific mechanisms underlying posttraumatic stress disorder: integrative review and neurobiological hypotheses // *Sleep Med. Rev.* 2008. Vol. 12 (3). P. 185–195.
17. *Moore-Ede M.C., Sulzman F.M., Fuller C.A.* The Clocks That Time Us. Cambridge: Harvard University Press, 1982.
18. *Refinetti R.* Circadian Physiology. 2nd ed. Boca Raton, FL: CRC Press, 2006.
19. *Wever R.* The Circadian System of Man: Results of Experiments Under Temporal Isolation. N.Y.: Springer-Verlag, 1979.
20. *Krieger D.T.*, ed. *Endocrine Rhythms.* N.Y.: Raven, 1979.
21. *Czeisler C.A., Weitzman E., Moore-Ede M.C., Zimmerman J.C., Knauer R.S.* Human sleep: its duration and organization depend on its circadian phase // *Science.* 1980. Vol. 210. P. 1264–67.
22. *Conroy R.T.W.L., Mills J.N.* Human Circadian Rhythms. London, 1970.
23. *Collis S.J., Boulton S.J.* Emerging links between the biological clock and the DNA damage response // *Chromosoma.* 2007. Vol. 116. P. 331–339.
24. *Zamborszky J., Hong C.L., Csikasz Nagy A.* Computational analysis of mammalian cell division gated by a circadian clock: quantized cell cycles and cell size control // *Biol. Rhythms.* 2007. Vol. 22. P. 542–553.



Литература

25. *Lingjaerde O., Bratlid T., Hansen T.* Insomnia during the «dark period» in northern Norway. An explorative, controlled trial with light treatment // *Acta Psychiatr. Scand.* 1985. Vol. 71 (5). P. 506–12.
26. *Pallesen S., Nordhus I.H., Nielsen G.H. et al.* Prevalence of insomnia in the adult Norwegian population // *Sleep.* 2001. Vol. 24 (7). P. 771–9.
27. *Hansen V., Jacobsen B.K., Husby R.* Mental distress during winter. An epidemiologic study of 7759 adults north of Arctic Circle // *Acta Psychiatr. Scand.* 1991. Vol. 84 (2). P. 137–141.
28. *Левин Я.И.* Инсомния: современные диагностические и лечебные подходы. М.: Медпрактика, 2005.

К.Н. СТРЫГИН, Я.И. ЛЕВИН

Двигательные расстройства во сне: современное состояние проблемы

1. *Аверьянов Ю.Н., Подчуфарова Е.В.* Синдром беспокойных ног // *Неврологический журнал.* 1997. № 3. С. 12–16.
2. *Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М.* Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма. М.: Медпресс, 1999. 412 с.
3. *Левин О.С.* Синдром беспокойных ног. Диагностика и лечение экстрапирамидных расстройств / под ред. В.Н. Штока. М., 2000. С. 124–138.
4. *Левин Я.И.* Синдром беспокойных ног // *Атмосфера. Нервные болезни: журнал для практикующих врачей.* 2009. № 1. С. 3–6.
5. *Левин Я.И.* Парасомнии // *Избранные лекции по неврологии.* М., 2004. С. 332–356.
6. *Левин Я.И.* Парасомнии – современное состояние проблемы // *Эпилепсия.* 2010. № 2. С. 10–16.
7. *Левин Я.И., Ковров Г.В., Феранонтов Д.Г.* Двигательные расстройства во сне // *Современная психиатрия.* 1998. № 3. С. 25–28.
8. *Левин Я.И., Корбельникова Е.А., Ковров Г.В., Сандюк Е.В., Феранонтов Д.Г.* Двигательные расстройства во сне // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2002. № 10. С. 64–68.
9. *Скорикова Л.А.* Диагностика, ортопедическое лечение больных с парафункциями жевательных мышц в комплексной терапии невротических состояний: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Краснодар, 1992. 20 с.
10. *Ahlberg K., Ahlberg J., Kononen M., Partinen M., Lindholm H., Savolainen A.* Reported bruxism and stress experience in media personnel with or without irregular shift work // *Acta Odontol. Scand.* 2003. Vol. 61. P. 315–318.
11. *Desautels A., Turecki G., Montplaisir J. et al.* Restless Legs Syndrome: Confirmation of Linkage to Chromosome 12q, Genetic Heterogeneity, and Evidence of Complexity // *Arch. Neurol.* 2005. Vol. 62. P. 591–596.
12. *Allen R.P., Walters A.S., Montplaisir J. et al.* Restless legs syndrome // *Sleep Med.* 2003. Vol. 4. P. 101–119.
13. *Allen R.P.* Contraversies and challenges in defining etiology and pathophysiology of restless legs syndrome // *Am. J. Med.* 2007. Vol. 120. P. 13–21.
14. American Academy of Sleep Medicine. The International Classification of sleep disorders. 2005. 297 p.
15. *Cohrs S., Rodenbeck A., Hornyak M., Kunz D.* Restless legs syndrome, periodic limb movements, and psychopharmacology // *Nervenarzt.* 2008. Vol. 79. № 11. P. 1263–4, 1266–72.
16. *Diener H.C., Dethlefsen U., Dethlefsen-Gruber S., Verbeek P.* Effectiveness of quinine in treating muscle cramps: a double-blind, placebo-controlled, parallel-group, multicentre trial // *Int. J. Clin. Pract.* 2002. Vol. 56. P. 243–242.
17. *Earley C.J.* Restless legs syndrome // *N. Engl. J. Med.* 2003. Vol. 348. P. 2103–09.
18. *Ekbom K.A.* Restless legs // *Acta Med. Scand.* 1945. Vol. 158. P. 5–123.
19. *Gulich M., Heil P., Zeitler H.* Epidemiology and determinants of nocturnal calf cramps // *Eur. J. Gen. Pract.* 1998. Vol. 4. P. 109–113.
20. *Hoban T.* Rhythmic movement disorder in children, CNS // *Spectrums.* 2003. Vol. 8. № 2. P. 135–138.
21. *Johansson A., Unell L., Carlsson G., Soderfeldt B., Halling A., Widar F.* Associations between social and general health factors and symptoms related to temporomandibular disorders and bruxism in a population of 50-year-old subjects // *Acta Odontol. Scand.* 2004. Vol. 62. P. 231–237.
22. *Khan A., Auger R.R., Kushida C.A., Ramar K.* Rhythmic movement disorder // *Sleep Medicine.* 2008. Vol. 8. P. 329–330.
23. *Kinge E., Ulfberg J.* Sleep-related movement disorders // *Tidsskr. Nor. Laegeforen.* 2009. Vol. 129. № 18. P. 1888–91.
24. *Kohyama J., Masukura F., Kimura K., Tachibana N.* Rhythmic movement disorder: Polysomnographic study and summary of reported cases // *Brain Devel.* 2002. Vol. 24. P. 33–38.
25. *Lavigne G.J., Rompre P.H., Guitard F., Sessle B.J., Kato T., Montplaisir J.Y.* Lower number of K-complexes and K-alphas in sleep bruxism: a controlled quantitative study // *Clin. Neurophysiol.* 2002. Vol. 113. P. 686–693.
26. *Lobbezoo F.* Bruksizm is mainly regulated centrally, not peripherally // *Oral Rehabil.* 2001. Vol. 28. P. 1085–91.
27. *Mackie M.A., Davidson J.* Prescribing of quinine and cramp inducing drugs in general practice // *BMJ.* 1995. Vol. 311. P. 1541.
28. *Man-Son-Hing M., Wells G., Lau A.* Quinine for nocturnal leg cramps: a meta-analysis including unpublished data // *Gen. Intern. Med.* 1998. Vol. 13. P. 600–606.
29. *Marca G., Rubino M., Vollono C. et al.* Rhythmic tongue movements during sleep: a peculiar parasomnia in Costello Syndrome // *Movement Disorders.* 2006. Vol. 21. № 4. P. 473–478.
30. *McGee S.R.* Muscle cramps // *Arch. Intern. Med.* 1990. Vol. 150. P. 511–518.
31. *Miyawaki S., Tanimoto Y., Araki Y., Katayama A., Imai M., Takano-Yamamoto T.* Relationships among nocturnal jaw muscle activities, decreased esophageal pH, and sleep positions // *Am. J. Orthod. Dentofacial. Orthop.* 2004. Vol. 126. P. 615–619.
32. *Miyawaki S., Tanimoto Y., Araki Y., Katayama A., Fujii A., Takano-Yamamoto T.* Association between nocturnal bruxism and gastroesophageal reflux // *Sleep.* 2003. Vol. 26. P. 888–892.
33. *Montplaisir J., Godbout R., Poirier G. et al.* Restless legs syndrome and periodic movements in sleep: physiopathology and treatment with l-dopa // *Clin. Neuropharmacol.* 1986. Vol. 9. P. 456–463.
34. *Naylor J.R., Young J.B.* A general population survey of rest cramps // *Age Ageing.* 1994. Vol. 23. P. 418–420.
35. *Ondo W., Jankovic J.* Restless legs syndrome. Clinicoetiologic correlates // *Neurology.* 1996. Vol. 47. P. 1435–41.
36. *Paulus W., Trenkwalder C.* Pathophysiology of dopaminergic therapy – related augmentation in restless legs syndrome // *Lancet Neurology.* 2006. Vol. 5. P. 878–886.
37. *Phillips B., Young T., Finn L. et al.* Epidemiology of restless legs symptoms in adults // *Arch. Int. Med.* 2000. Vol. 160. P. 2137–41.
38. *Roldan O.V.* Parafunctions of the stomatognathic system: their origins and consequences // *Rev. Asoc. Odontol. Argent.* 1991. Art. Jun. Vol. 79. № 2. P. 90–94.
39. *Sontag S.J., Wanner J.N.* The cause of leg cramps and knee pains: an hypothesis and effective treatment // *Med. Hypotheses.* 1988. Vol. 25. P. 35–41.
40. *Trenkwalder C., Henning W.A., Montagna P. et al.* Treatment of Restless Legs Syndrome: An Evidence-Based Review and Implications for Clinical Practice // *Movement Disorders.* 2008. Vol. 23. P. 2267–2302.
41. *Walters A.* Clinical identification of the simple sleep-related movement disorders // *Chest.* 2007. Vol. 131. № 4. P. 1260–66.
42. *Winocur E., Gavish A., Voikovitch M., Emodi-Perlman A., Eli I.* Drugs and bruxism: a critical review // *Orofac. Pain.* 2003. Vol. 17. P. 99–111.
43. *Young G.* Leg cramps // *Clinical Evidence.* 2002. Vol. 8. P. 1149–55.