

Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я

ФАРМАКОТЕРАПИЯ

53
2015

*неврология и
психиатрия*

СОН И ЕГО РАССТРОЙСТВА – 3

С П Е Ц Ъ Ы П У С К

ТРИТТИКО

тразодон 150 мг

ЕДИНСТВЕННЫЙ представитель
класса **АИОЗС** в России

Уникальный антидепрессант с полимодальным
механизмом действия для терапии пациентов
с депрессией и нарушением сна

ДЕПРЕССИЯ

ТРЕВОГА

НАРУШЕНИЯ СНА

АНТАГОНИСТ 5HT_{2a,c} РЕЦЕПТОРОВ
ИНГИБИТОР
ОБРАТНОГО
ЗАХВАТА
СЕРОТОНИНА



- Оказывает выраженное противотревожное действие уже на 4 сутки терапии
- Восстанавливает физиологическую структуру и качество сна с первого дня терапии
- Триттико так же эффективен в терапии депрессии, как и СИОЗС, но без синдрома отмены, увеличения массы тела, сексуальных нарушений

Реклама

*P.S.: Каждый новый день
будет солнечным! :)*



Научно-практическая конференция

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫЕ ПОДХОДЫ В СОВРЕМЕННОЙ ПСИХИАТРИИ

29 февраля 2016

Здание Правительства Москвы, Новый Арбат, 36

МЕДЗНАНИЯ⁺

+7(495) 614 43 63, 614 40 61
www.medQ.ru info@medQ.ru



MedQ+

Доступно на
Google play

Доступно на
App Store

9-10 июня
2016 г.

Здание Правительства Москвы
ул. Новый Арбат, д. 36/9

В рамках **Конгресса** пройдет работа
*ежегодной сессии для руководителей и
сотрудников региональных
сосудистых центров и первичных
сосудистых отделений*

VIII Международный конгресс

НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ

2016

«НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ КАК ОСНОВА ЛЕЧЕБНОГО ПРОЦЕССА: СТРАТЕГИЯ, ТАКТИКА, РЕАЛИЗАЦИЯ»

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ НАУЧНОЙ ПРОГРАММЫ:

- Фармакотерапия
- Боль. Терапия боли
- Нормализация работы сердечно-сосудистой, дыхательной систем
- Коррекция двигательных расстройств
- Коррекция когнитивных нарушений
- Коррекция эндокринных расстройств
- Лечебное питание: клиническое питание, нутритивная поддержка
- Предупреждение вторичных осложнений, связанных с неподвижностью
- Коррекционная педагогика
- Предупреждение психоэмоциональных осложнений

ИНФОРМАЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА

ТЕХНИЧЕСКИЙ ОРГАНИЗАТОР КОНГРЕССА

Эффективная
фармакотерапия. 53/2015.
Неврология и психиатрия.
Спецвыпуск «Сон и его
расстройства — 3»

ISSN 2307-3586

Главный редактор
член-корр. РАН, докт. мед. наук, проф. Ю.Г. АЛЯЕВ

Ответственный секретарь
докт. мед. наук И.С. БАЗИН

Редакционная коллегия
докт. мед. наук, проф. В.Б. БЕЛОБОРОДОВ
докт. мед. наук, проф. В.А. ГОРБУНОВА
докт. мед. наук, проф. В.В. ЗАХАРОВ
докт. мед. наук, проф. И.Н. ЗАХАРОВА
докт. мед. наук И.А. ЛОСКУТОВ
докт. мед. наук, проф. Л.В. ЛУСС
докт. мед. наук, проф. О.Н. МИНУШКИН
докт. мед. наук, проф. А.М. МКРТУМЯН
докт. мед. наук, проф. А.Ю. ОВЧИННИКОВ
докт. мед. наук, проф. О.Д. ОСТРОУМОВА
докт. мед. наук, проф. В.Н. ПРИЛЕПСКАЯ
докт. мед. наук В.Р. ХАЙРУТДИНОВ
докт. мед. наук, проф. Д.Ф. ХРИТИНИН
докт. мед. наук, проф. Е.И. ШМЕЛЕВ

Научный редактор выпуска
М.Г. ПОЛУЭКТОВ

Редакционный совет направления «Неврология»
А.В. АМЕЛИН, О.В. ВОРОБЬЕВА,
В.Л. ГОЛУБЕВ, А.Б. ДАНИЛОВ,
Г.Е. ИВАНОВА, Н.Е. ИВАНОВА,
С.Н. ИЛЛАРИОШКИН, П.Р. КАМЧАТНОВ,
С.В. КОТОВ, М.Л. КУКУШКИН,
М.Ю. МАРТЫНОВ, А.В. НАУМОВ,
О.С. ЛЕВИН, М.Г. ПОЛУЭКТОВ,
А.А. СКОРОМЕЦ, И.А. СТРОКОВ,
Г.Р. ТАБЕЕВА, В.А. ШИРОКОВ,
В.И. ШМЫРЕВ, Н.Н. ЯХНО

Редакционный совет направления «Психиатрия»
А.Е. БОБРОВ, Н.Н. ИВАНЕЦ, С.В. ИВАНОВ,
Г.И. КОПЕЙКО, В.Н. КРАСНОВ, Н.Г. НЕЗНАНОВ,
С.Н. МОСОЛОВ, Ю.В. ПОПОВ,
А.Б. СМУЛЕВИЧ, А.С. ТИГАНОВ

© Агентство медицинской информации «Медфорум»
127422, Москва, ул. Тимирязевская,
д. 1, стр. 3, тел. (495) 234-07-34

Генеральный директор
А. СИНИЧКИН

Руководитель отдела рекламы
В. ВОЙЛАКОВ (v.voylakov@medforum-agency.ru)

Выпускающий редактор А. ЗИМЕНКОВА
Журналисты А. ГОРЧАКОВА, С. ЕВСТАФЬЕВА
Корректор Е. САМОЙЛОВА
Дизайнер С. НОВИКОВ
Фотосъемка И. ЛУКЬЯНЕНКО

Тираж 15 500 экз.
Выходит 6 раз в год

Свидетельство о регистрации СМИ
ПИ № ФС77-23066 от 27.09.2005

Подписной индекс
по каталогу «Роспечать» (НТИ) 57946
Бесплатная подписка на электронную
версию журнала на сайте www.umedp.ru

Редакция не несет ответственности
за содержание рекламных материалов.
Любое воспроизведение материалов и их фрагментов
возможно только с письменного разрешения редакции
журнала. Мнение редакции может не совпадать
с мнением авторов

Авторы, присылающие статьи для публикации,
должны быть ознакомлены с инструкциями
для авторов и публичным авторским договором.
Информация размещена на сайте www.umedp.ru

Журнал «Эффективная фармакотерапия» включен
в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ)

Содержание

Физиология сна

- А.А. ПУТИЛОВ
Три стадии медленного сна: хронофизиологическая реальность
или всего лишь условное деление процесса постепенного углубления сна? 6
- С.В. АВАКУМОВ
Психоаналитическая теория сновидений 16
- О.И. АНТИПОВ, А.В. ЗАХАРОВ
Результаты применения фрактального метода разделения бодрствования
и сна путем анализа активности головного мозга человека 26

Клиническая сомнология

- Е.А. КОРАБЕЛЬНИКОВА
Инсомнии у больных с невротическими расстройствами 30
- М.Г. ПОЛУЭКТОВ
Синдром вегетативной дистонии и расстройства сна 36
- О.Ю. ЧИЖОВА
Нарушения сна в клинике внутренних болезней 44

Медицина сна

- С.Л. ЦЕНТЕРАДЗЕ, М.Г. ПОЛУЭКТОВ
Влияние нарушений сна на равновесие в пожилом и старческом возрасте 50
- Ю.Н. БЕЛЕНКОВ, А.Д. ПАЛЬМАН
Синдром обструктивного апноэ сна и нарушения сердечного ритма 56

Стандарты

- К.Н. СТРЫГИН
Современная рубрификация гиперсомний, их диагностика и лечение 64
- М.Г. ПОЛУЭКТОВ, И.Ю. МАРКОВИНА
Перевод терминов третьей версии Международной классификации
расстройств сна 2014 года с кодами МКБ-10 72

Сомнология в лицах

- В.С. РОТЕНБЕРГ
Первые исследования сна в лаборатории А.М. Вейна 76

Effective Pharmacotherapy. 2015.
Issue 53. Neurology and Psychiatry.
Special Issue
'Sleep and Sleep Disorders – 3'

ISSN 2307-3586

Editor-in-Chief

Yu.G. ALYAYEV, MD, DMSci, Prof., RASci Corr. Mem.

Executive Editor

I.S. BAZIN, MD, DMSci

Editorial Board

V.B. BELOBORODOV, MD, DMSci, Prof.

V.A. GORBUNOVA, MD, DMSci, Prof.

V.R. KHAYRUTDINOV, MD, DMSci

D.F. KHRITININ, MD, DMSci, Prof.

I.A. LOSKUTOV, MD, DMSci

L.V. LUSS, MD, DMSci, Prof.

O.N. MINUSHKIN, MD, DMSci, Prof.

A.M. MKRTUMYAN, MD, DMSci, Prof.

A.Yu. OVCHINNIKOV, MD, DMSci, Prof.

O.D. OSTROUMOVA, MD, DMSci, Prof.

V.N. PRILEPSKAYA, MD, DMSci, Prof.

Ye.I. SHMELYOV, MD, DMSci, Prof.

V.V. ZAKHAROV, MD, DMSci, Prof.

I.N. ZAKHAROVA, MD, DMSci, Prof.

Scientific Editor

M.G. POLUEKTOV

Editorial Council

Neurology

A.V. AMELIN, V.L. GOLUBEV,

A.B. DANILOV, G.Ye. IVANOVA,

N.Ye. IVANOVA, S.N. ILLARIOSHKIN,

P.R. KAMCHATNOV, S.V. KOTOV,

M.L. KUKUSHKIN, M.Yu. MARTYNOV,

A.V. NAUMOV, O.S. LEVIN,

M.G. POLUEKTOV, V.A. SHIROKOV,

V.I. SHMYRYOV, A.A. SKOROMETS,

I.A. STROKOV, G.R. TABEYEVA,

O.V. VOROBYOVA, N.N. YAKHNO

Psychiatry

A.Ye. BOBROV, N.N. IVANETS,

S.V. IVANOV, G.I. KOPEYKO,

V.N. KRASNOV, N.G. NEZNAKOV,

S.N. MOSOLOV, Yu.V. POPOV,

A.B. SMULEVICH,

A.S. TIGANOV

© Medforum Medical Information Agency

1/3 Timiryazevskaya Street Moscow,

127422 Russian Federation

Phone: 7-495-2340734

www.medforum-agency.ru

General Manager

A. SINICHKIN

Head of Advertising Department

V. VOYLAKOV

v.voylakov@medforum-agency.ru

Contents

Sleep Physiology

A.A. PUTILOV

Do Three Stages of Slow-Wave Sleep Reflect the Chronophysiological Reality or Conventional Presentation of Sleep Depth?

6

S.V. AVAKUMOV

Psychoanalytic Dream Interpretation

16

O.I. ANTIPOV, A.V. ZAKHAROV

Results of Applying Fractal Separation of Wakefulness and Sleep by Analyzing Activity of Human Brain

26

Clinical Somnology

Ye.A. KORABELNIKOVA

Insomnia in Patients with Neurotic Disorders

30

M.G. POLUEKTOV

Sleep Disorders in Vegetative Dystonia Syndrome

36

O.Yu. CHIZHOVA

Sleep Disorders in Practice of Internal Diseases

44

Sleep Medicine

S.L. TSENTERADZE, M.G. POLUEKTOV

The Impact of Disordered Sleep on Balance in Elderly

50

Yu.N. BELENKOV, A.D. PALMAN

Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Cardiac Arrhythmias

56

Standards

K.N. STRYGIN

Contemporary Classification of Hypersomnias: its Diagnosis and Treatment

64

M.G. POLUEKTOV, I.Yu. MARKOVINA

Terminology Translated from the 2014 International Classification of Sleep Disorders, Third Edition, with ICD-10 codes

72

Persons in Somnology

V.S. ROTENBERG

First Sleep Studies at the A.M. Vein Laboratory

76

Уважаемые читатели!



*Михаил Гурьевич ПОЛУЭКТОВ,
вице-президент Национального
общества по сомнологии и медицине
сна и президент Национального
общества специалистов
по детскому сну*

Мы представляем вам третий тематический выпуск журнала «Эффективная фармакотерапия», посвященный проблеме сна и его нарушений. С уверенностью можно сказать, что эти ежегодные выпуски востребованы как среди профессионалов-сомнологов, так и среди врачей различных специальностей.

Сомнология становится модным направлением мировой фундаментальной и медицинской науки. Во многом это обусловлено успехами методологии изучения сна в последние годы. Например, при помощи метода двухфотонной прижизненной микроскопии в лаборатории М. Нидергаард было показано, что клиренс бета-амилоида во время сна на 65% выше, чем в период бодрствования. Результаты вызвали широкий резонанс среди исследователей болезни Альцгеймера, поскольку полученные данные объясняют связь нарушения сна и развития заболевания у этих пациентов. Феномен «локального» сна некоторых областей коры мозга крыс, выявленный В. Вязовским и соавт., позволяет обсуждать феномены диссоциированных состояний сознания, таких как снохождение, транс, расстройство поведения в быстром сне.

В этом номере мы стараемся сохранить преемственность фундаментальных и клинических исследований. А.А. Путилов (Новосибирск) представляет взгляд на исследование сна с использованием методологии хронобиологии – науки о биологических ритмах. Оценка изменения медленноволновых компонентов спектра электроэнцефалограммы может быть полезной для изучения процессов запоминания и обучения во время сна. Разбору психоаналитической концепции возникновения и назначения сновидений посвящена лекция С.В. Авакумова (Санкт-Петербург). Особый интерес с практической точки зрения представляют статьи о причинах и методах лечения синдрома инсомнии, развивающейся на фоне расстройств психики невротиического ряда (Е.А. Корабельникова, Москва) и в структуре «загадочного», но очень популярного синдрома вегетативной дистонии (М.Г. Полуэктов, Москва). Врачам общей практики, терапевтам будет также полезна лекция О.Ю. Чижовой (Санкт-Петербург) о наиболее часто встречающихся в клинической практике нарушениях сна и тех стандартных диагностических и лечебных тактиках, которые при них используются.

Медицина сна демонстрирует значимость изучения состояния организма во время сна для самых разных направлений клинической медицины. В таком контексте выполнены обзорные работы о влиянии нарушений сна на равновесие у пожилых людей (С.Л. Центерадзе, Москва) и о развитии сердечных аритмий у больных синдромом обструктивного апноэ сна (А.Д. Пальман, Москва). К.Н. Стрыгин (Москва) представил часть клинических рекомендаций по диагностике и лечению расстройств сна, отражающую современные подходы к диагностике и терапии гиперсомний согласно третьей версии Международной классификации расстройств сна 2014 г. Важное значение для разработки портативных приборов регистрации и анализа сна человека имеет предложенный О.И. Антиповым и А.В. Захаровым (Самара) алгоритм разделения функциональных состояний с использованием фрактального метода математического анализа «ближайших ложных соседей».

И наконец, людям, которые хотят понять «душу» отечественной сомнологии, интересно будет узнать, с чего все начиналось. Мы начинаем новую рубрику «Сомнология в лицах» с воспоминаний В.С. Ротенберга (Израиль) о золотых годах работы в лаборатории А.М. Вейна на базе Первого Московского медицинского института им. И.М. Сеченова. *



Научно-исследовательский институт молекулярной биологии и биофизики, Новосибирск

Три стадии медленного сна: хронофизиологическая реальность или всего лишь условное деление процесса постепенного углубления сна?

А.А. Путилов

Адрес для переписки: Аркадий Александрович Путилов, putilov@ngs.ru

Возникновение и история науки о сне тесно связаны с рядом открытий, заложивших основы системы описания сна в виде последовательности небольшого числа да-или-нет-переменных, называемых стадиями сна. Несмотря на множество не устраненных до сих пор недостатков этой системы, она имела неожиданный успех, обеспечивший на полстолетия непрерывность научных и клинических описаний сна. Такой успех может быть объяснен тем, что границы стадий сна примерно совпадают с моментами, когда состояния сна и бодрствования или субсостояния сна сменяют друг друга в результате антагонистического взаимодействия между оппонирующими процессами-проторами бодрствования и сна. Это объяснение подтвердил анализ динамики значений главных компонент электроэнцефалографического спектра, которые послужили электроэнцефалографическими индикаторами этих процессов. Было обнаружено совпадение между моментами резких, пересекающих нуль изменений значений главных компонент и переходами от бодрствования к сну, от первой стадии медленного сна ко второй, от второй к третьей и т.д. В статье также обсуждаются некоторые перспективы применения в медицине сна предложенного нами подхода к анализу электроэнцефалографического спектра методом главных компонент.

Ключевые слова: сон, электроэнцефалограмма, спектральный анализ, стадии сна, регуляция сна

Введение

Наука о сне возникла и развивалась в тесной связи с открытиями, указывающими на стадийную природу сна. Сначала A.L. Loomis и соавт. опубликовали примеры записей электроэнцефалографического (ЭЭГ) сигнала, снятого с поверхности головы спящего человека. Записи свидетельствовали о том, что волновая структура ЭЭГ претерпевает определенные стадийные изменения в ходе погружения в сон и по мере его последующего углубления [1]. Затем E. Aserinsky и N. Kleitman дополнили данное описание наблюдением периодически возникающих вкраплений необычной фазы сна, быстроволновая структура которых напоминала таковую при дремоте или бодрствовании [2]. Более детальные инструментальные исследования, осуществленные на протяжении последующих 15 лет, привели к созданию единой стандартной системы объективного описания сна в форме гипнограммы. Суть этого описания заключается в делении исходной записи на интервалы, относящиеся к состо-



яниям бодрствования и сна, двум фазам – медленного (иначе ортодоксального) и быстрого (иначе парадоксального) сна – и четырьмя стадиями медленного сна (первой, второй, третьей и четвертой) [3]. Первоначально практическое применение такой системы означало многочасовую работу одного, а лучше двух опытных специалистов – «скореров» (англ. *scoring* – считать – прим. ред.). Каждый из них должен был независимо от другого составить свой вариант гипнограммы. Иначе говоря, разбить полный многочасовой набор 20- или 30-секундных эпох ночного сна на интервалы, обозначенные как определенное состояние (бодрствование или сон), фаза сна (медленная или быстрая) и стадия медленного сна (первая, вторая, третья или четвертая). История этой простой системы удивительна тем, что, несмотря на весь дальнейший прогресс науки о сне и компьютеризацию его лабораторных исследований, она до сих пор входит в число обязательных процедур научного и клинического исследования сна. Такая процедура считается необходимым условием для последующей обработки и публикации результатов практически любого научного эксперимента по изучению сна и практически любого клинического исследования его расстройств. Только сравнительно недавно была предпринята самая радикальная за пятидесятилетнюю историю этой стандартной классификации попытка ее ревизии [4, 5]. Она по большому счету свелась лишь к объединению третьей и четвертой стадий, что, кстати сказать, и так на протяжении многих предшествующих лет уже делалось в большинстве фундаментальных и клинических исследований. Эта объединенная стадия обычно именовалась медленноволновым сном (также используется термин «дельта-сон» – прим. ред.), а теперь превратился в синоним медленноволнового сна. Кроме того, обсуждалась идея введения новой стадии сон-

ливости, которая должна была частично перекрываться с первой стадией сна и состоянием бодрствования, но это предложение было в конце концов отвергнуто [4]. Между тем с устной или печатной критикой в адрес стадийной системы описания сна не выступал разве что только ленивый [6]. Не вдаваясь во все разнообразные аспекты этой критики, отметим лишь несколько важных для последующего изложения недостатков стадийной классификации сна и те следствия, к которым эти недостатки приводят. Традиционно сон определяют как поведенческое состояние целого организма. Для выделения стадий сна используются данные, полученные с одного из участков на поверхности головы или даже иные, чем ЭЭГ, полисомнографические сигналы. Примерами могут служить электроокулограмма и электромиограмма, которые записываются одновременно с ЭЭГ для выявления фазы быстрого сна, а также данные электроокулографии плюс запись ЭЭГ, полученная от конкретной (обычно затылочной) области, которые используются для разграничения бодрствования и первой стадии сна. Однако спектральный анализ ЭЭГ, записанной с электродов, расположенных на разных участках головы (например, переднем и затылочном), указывает на топографическую постепенность и неоднородность изменений паттернов ЭЭГ, а также на то, что сон не обязательно начинается одновременно во всех участках коры головного мозга [7, 8]. Более того, сон и бодрствование не являются взаимно исключающими состояниями, поскольку характерные для каждого из этих состояний волновые паттерны ЭЭГ могут сосуществовать достаточно длительное время [7–9]. Кроме того, возможна диссоциация между этими паттернами и поведенческими или субъективными критериями начала сна [10–12]. Применение количественных компьютеризированных методов

обработки ЭЭГ, в первую очередь спектрального анализа, обычно обнаруживает постепенные, а не резкие изменения спектральной композиции ЭЭГ-сигнала в процессе погружения в сон и в ходе его последующего углубления. Иными словами, эти методы не выявляют четко очерченных границ, отделяющих бодрствование от сна, а также одну стадию медленного сна от другой [13–15]. В частности, применение спектрального анализа позволяет описать динамику наиболее мощного спектрального компонента ЭЭГ-сигнала – дельта-волн (частота 0,5–4,5 Гц) или медленноволновой активности. Она максимально снижена во время бодрствования, но обнаруживает непрерывный рост сразу после перехода ко сну и затем в процессе его дальнейшего углубления. Рост начинается сразу после смены бодрствования (обозначается как W) коротким переходным интервалом первой стадии сна (N1). Затем рост продолжается во время более длительного интервала второй стадии (N2) и достигает пика на интервале третьей стадии (N3). Эту последнюю стадию назвали медленноволновым сном из-за доминирования высокоамплитудных низкочастотных волн (более 75 мВ, 0,5–2,0 Гц). Произвольные пороговые критерии, используемые для выявления этой стадии, упоминают три таких порога (численный, частотный и амплитудный). Более 20% данной 20- или 30-секундной эпохи сна должно обнаруживать активность < 2 Гц амплитудой > 75 мкВ [3]. Медленноволновая активность не уникальна для третьей стадии. Она обычно присутствует во второй стадии сна, и наоборот, свойства ЭЭГ, по которым выявляют вторую стадию (сонные веретена и K-комплексы), обнаруживаются и в третьей стадии сна [16]. Практика показала, что такие критерии сложно применять даже при изучении сна здорового человека, так что необходимость в подобном субъективном оценивании порогов может стать

исихиатрия



причиной слабой степени согласованности между результатами работы разных «скореров» [17, 18]. Действительно, невысокая степень согласия была обнаружена при классификации соседних стадий (W/N1, N1/N2 и N2/N3), причем особенно слабый результат был выявлен при разграничении первой и третьей стадий. В частности, сравнения результатов пяти «скореров» обнаружили, что процент одновременного согласия между ними (пять из пяти) при классификации первой и третьей стадий составил только 3,6 и 18,6% соответственно [18]. Такого рода проблемы могут стать причиной ненадежной оценки длительности стадий сна, включая медленноволновой сон [17]. Важно отметить один факт. До недавнего времени медленноволновой сон и медленноволновая активность рассматривались в основном как полезные индикаторы (маркеры) глубины сна и его интенсивности. Однако исследования последних лет показали, что из-за уникальной жизненной функции измерение медленноволнового сна и медленноволновой активности может представлять специальный интерес для изучения нормального и патологического сна. В частности, была выявлена их существенная роль для нормального процесса запоминания и обучения [19–23]. В связи с тем что наличие и целостность медленноволнового сна связаны со способностью к формированию и сохранению следов памяти, недостаток именно этой стадии сна может объяснить некоторые когнитивные нарушения при бессоннице в пожилом возрасте [24, 25]. Следовательно, более надежное определение границ медленноволнового сна становится особенно актуальным для оценки его влияния на такие нарушения.

Несмотря на то что стадийная классификация дает возможность довольно экономного количественного описания сна путем выделения небольшого количества да-или-нет-переменных,

именуемых стадиями, она полностью игнорирует вопрос о нейробиологическом значении и валидности такого подразделения [6]. Возникает вопрос: можно ли свести спектральные представления ЭЭГ-сигнала к такому же экономичному описанию сна, какое дает его стадийная классификация, но в то же время получить нейробиологически осмысленное описание? В ряде предыдущих экспериментальных мы представили доказательства того, что анализ ЭЭГ-спектра методом главных компонент позволяет экономично представить такой спектр в виде небольшого набора значений независимых (ортогональных и некоррелированных) компонент [26–33]. Была также высказана гипотеза, что, во-первых, традиционные спектральные характеристики ЭЭГ-сигнала (медленноволновая активность и активность в альфа-, тета-, сигма- и прочих диапазонах) отражают комбинированное воздействие нескольких оппонирующих процессов регуляции цикла «сон – бодрствование». Во-вторых, извлечение главных компонент этого спектра позволяет обнаружить ЭЭГ-подписи этих отдельных оппонирующих процессов, а не их совместное влияние [26–28].

Идея антагонистической природы хронорегуляции полностью согласуется с нейронаучными открытиями, предполагающими, что регуляция цикла «сон – бодрствование» заключается во взаимодействии оппонирующих процессов. Одни являются промоторами сна и ингибиторами бодрствования, а другие, наоборот, промоторами бодрствования и ингибиторами сна или отдельных его фаз [34–36]. В частности, исследования указывают на то, что вентролатеральные преоптические ядра гипоталамуса содержат и нейроны-промоторы сна, и нейроны-промоторы бодрствования, которые контролируют смену состояний сна – бодрствования, а также чередование медленной и быстрой фаз сна [35].

Цель

Проверка гипотезы о том, что возможность описывать любые ЭЭГ-записи сна в виде последовательности небольшого числа да-или-нет-переменных, называемых стадиями, объясняется таким свойством механизмов регуляции сна – бодрствования, как реципрокные взаимодействия между процессами-промоторами сна и бодрствования, которые ингибируют друг друга при смене одного состояния/субсостояния сна – бодрствования другим.

Материал и методы

Для проверки гипотезы были проанализированы данные двух экспериментов.

Первый эксперимент включал ЭЭГ-записи сна и бодрствования 14 женщин. Каждая из них приняла участие в двух идентичных экспериментах. Участница эксперимента находилась в лаборатории адаптационную ночь, в следующую ночь проводилась полисомнографическая запись сна. Свет выключался в 23 часа, и длительность сна не ограничивалась. В последующие сутки участнице эксперимента предлагалось заснуть в течение 20 минут в 10, 12, 14, 16, 18, 23, 01, 03 и 05 часов.

Второй эксперимент включал ЭЭГ-записи сна и бодрствования 18 молодых мужчин. Девять экспериментов с двумя участниками было проведено в экспериментальном комплексе в интервале между утром субботы и утром понедельника. Оба бодрствовали в субботу до 23 часов, а затем один из них спал до 06 часов утра, а второй бодрствовал до того же часа. Следующие 24 часа включали 12 ультрадианных циклов «сон – бодрствование», состоящих из 20-минутной попытки сна и 100 минут бодрствования. Экспериментальные протоколы более подробно описаны в предыдущей публикации [26].

Запись сна велась с помощью восьмиканального полиграфа Medicor (EEG8S, Micromed, Hungary). Она включала запись



подбородочной электромиограммы (один канал), электроокулограммы (два канала) и ЭЭГ (пять каналов). Обработывались данные отведения Cz-A1 (вершина головы и мочка левого уха). Для фиксации электродов использовалась паста Ten20 (Nicolet

Biomedical, Madison, Wisconsin, USA). Записи расшифровывались двумя независимыми «скорерами» по стандартным критериям [3]. ЭЭГ-сигнал фильтровался, оцифровывался и записывался на диск компьютера. Участки записи с артефактами выявлялись на пя-

тисекундных интервалах, затем абсолютные спектральные мощности (μV^2) вычислялись для всех остальных пятисекундных интервалов с помощью быстрого преобразования Фурье. Дальнейшая редукция информации включала усреднение значений на сосед-

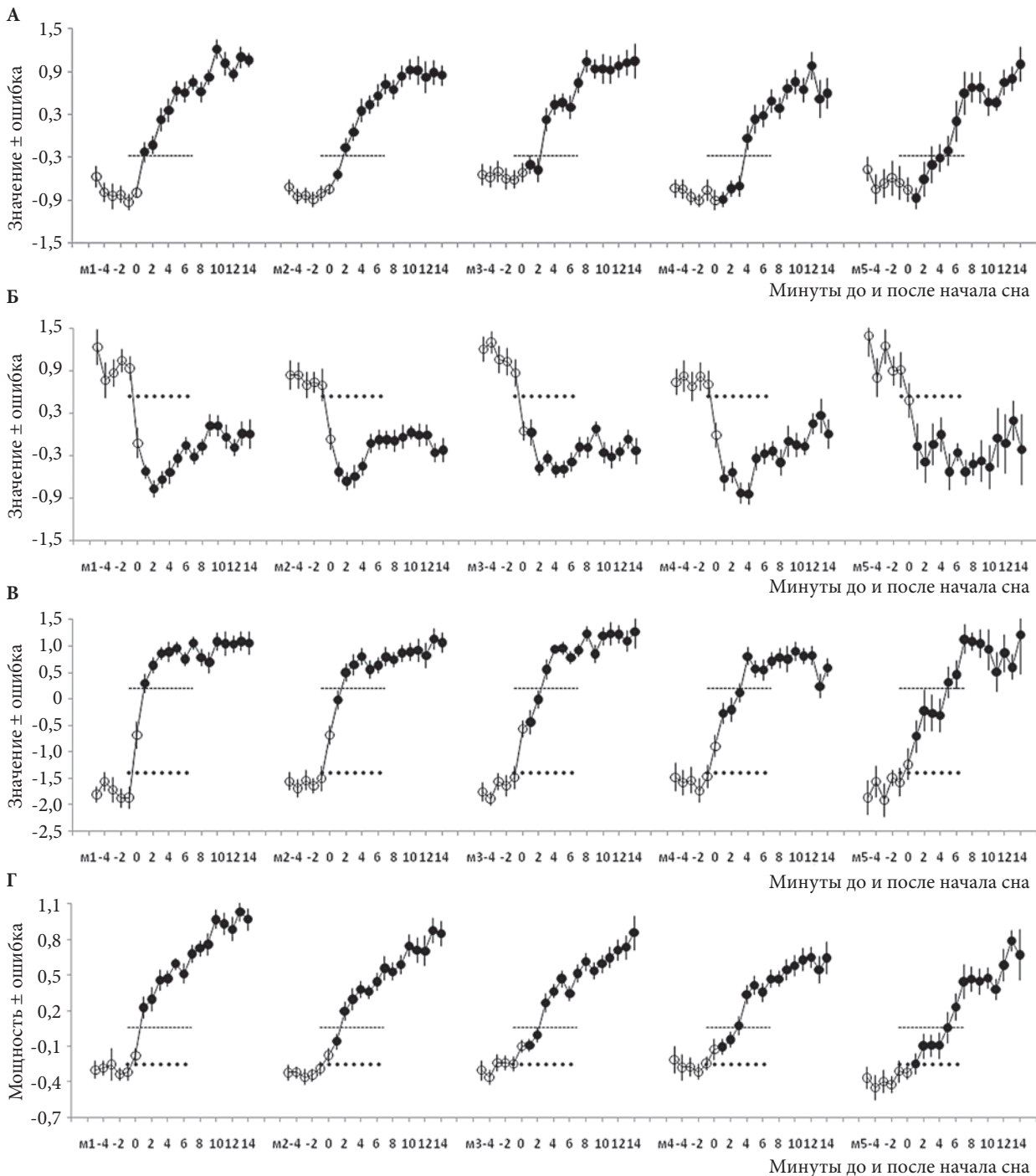


Рис. 1. Значения главных компонент ЭЭГ-спектра: GK1 (А), GK2 (Б), GK1-2 (В) – и медленноволновой активности (Г) в процессе перехода от бодрствования к первой и второй стадиям сна, мин

психиатрия



них частотах в пределах однократного диапазона и усреднение полученных таким образом значений спектра на одноминутных интервалах. Значения в диапазоне от 1 до 16 Гц были конвертированы в натурально-логарифмическую шкалу и обработаны методом главных компонент. Лог-трансформированные значения дополнительно усреднялись в интервале 4 Гц, что примерно соответствует диапазонам дельта-, тета-, альфа- и сигма-активности (1–4, 5–8, 9–12 и 13–16 Гц соответственно). Из спектра такого частотного диапазона извлекались четыре главные компоненты. Для получения четырех значений главных компонент 16 значений спектральной мощности суммировались после их оптимального взвешивания в соответствии с их нагрузками на компоненту. Детальные описания методологии обработки ЭЭГ-спектра методом главных компонент были опубликованы ранее [26–33].

Результаты такого анализа данных отображены на рис. 1–3. Первые два рисунка основаны на данных по многократным 20-минутным попыткам сна (второй и первый эксперимент соответственно), а третий рисунок основан на данных двукратных записей ночного сна (первый эксперимент). Кривые значений главных компонент (ГК1, ГК2, ГК1-2 и ГК4) и традиционного ЭЭГ-индекса (медленноволновая активность) указаны либо с ошибкой среднего (ошибка; рис. 1), либо с доверительным интервалом (ДИ; рис. 2 и 3). Они рассчитаны путем усреднения сначала по каждому участнику эксперимента, а потом для всей группы участников одного (рис. 1 и 3) или двух экспериментов (рис. 2).

Результаты

Рисунок 1 иллюстрирует результаты подробного анализа первой стадии медленного сна («дремотный» сон) во время 20-минутных попыток заснуть. Эта стадия обычно является кратковремен-

ным переходным этапом между бодрствованием и более глубокой стадией «настоящего» сна (второй). Значения первой (ГК1) и второй (ГК2) главных компонент ЭЭГ-спектра, а также их разницы (ГК1-2) и медленноволновой активности – традиционного ЭЭГ-индекса – были рассчитаны для пяти разных задержек начала второй стадии сна (m1–m5) на 20-минутном интервале от минуты -5 до +14 относительно нулевой (0) минуты начала сна. Точечные и пунктирные линии показывают примерную границу, отделяющую первую стадию сна от бодрствования и второй стадии сна. Анализ структуры ЭЭГ-спектра методом главных компонент выявляет нейрофизиологическую природу этой стадии. Она служит «нейтральной полосой», разделяющей «противоборствующие» драйвы бодрствования и сна. Значение второй главной компоненты (предполагаемого маркера драйва бодрствования) резко снижается всегда на границе с бодрствованием (рис. 1Б), а значение первой компоненты (предполагаемого маркера драйва сна) резко возрастает всегда на границе со второй стадией (рис. 1А). На графике разницы значений этих компонент (рис. 1В) хорошо видны две «ступеньки», соответствующие стадии бодрствования и второй стадии сна, тогда как промежуток между ними занимает первая стадия. Увеличение от одной до пяти минут ведет к точно такому же увеличению промежутка между «ступенями». Напротив, если анализируется медленноволновая активность, измеренная как мощность активности в медленноволновом диапазоне ЭЭГ-спектра (рис. 1Г), такой четкой «ступенчатой» структуры не обнаруживается. После инициации сна этот традиционно используемый маркер «выплаты долга сна» просто постепенно «растет» по мере углубления сна.

Рисунок 2 представляет результаты, полученные для состояния бодрствования и всех трех стадий медленного сна в пределах

20-минутного интервала попыток сна. Значения главных компонент (первой, второй, их разницы и четвертой) и традиционные индексы были рассчитаны на трех двухстадийных интервалах (бодрствования и первой стадии сна, первой и второй стадий сна и второй и третьей стадий сна). Традиционные ЭЭГ-индексы, такие как мощность активности мозга в дельта-, альфа-, тета- и сигма-диапазонах ЭЭГ-спектра, а также их отношения, такие как разница альфа- и тета-мощности, могут довольно быстро меняться на границах первой стадии сна, хотя и не так стремительно, как значения первой (ГК1) и второй (ГК2) главных компонент ЭЭГ-спектра. Однако такие изменения традиционных индексов не обнаруживаются на границе между второй и третьей стадиями сна, поскольку она определяется исключительно условными количественными критериями (частоты, количества и амплитуды медленных волн). В противовес этим индексам значение четвертой (ГК4) главной компоненты ЭЭГ-спектра начинает свой быстрый рост где-то вблизи этой границы (рис. 2Г). Изменение знака одной из компонент происходит в районе границы между стадиями (второй – для границы между бодрствованием и первой стадией, первой – между первой и второй стадиями и четвертой – между второй и третьей стадиями). Причем такое определение границы стадии уже не является условным, поскольку граница указывает на нейрофизиологически осмысленные «ступенчатые» изменения уровня хронорегуляторных процессов. В результате появляется возможность объективно оценивать продолжительность каждой из стадий путем применения критерия пересечения нуля значением второй компоненты (рис. 2Б), первой компоненты или их разницей (рис. 2А и В) и значением четвертой компоненты (рис. 2Г). Значение компоненты меняется либо с положительного на отри-



цательное (ГК2), либо с отрицательного на положительное (ГК1, ГК1-2 и ГК4).

Рисунок 3 сравнивает маркеры процессов регуляции сна в начале и конце обычного ночного сна. Считается, что поэтап-

ное снижение среднего уровня медленноволновой активности в череде ультрадианных циклов сна отражает процесс «выплаты долга сна», накопленного во время бодрствования. Значения медленноволновой активности

(рис. 3Г) и значения главных компонент – ГК1 (рис. 3А), ГК2 (рис. 3Б), ГК1-2 (рис. 3В) и ГК4 (рис. 3Д) – были рассчитаны для 100-минутных интервалов в начале и конце обычного ночного сна. Для того чтобы иллюстриро-

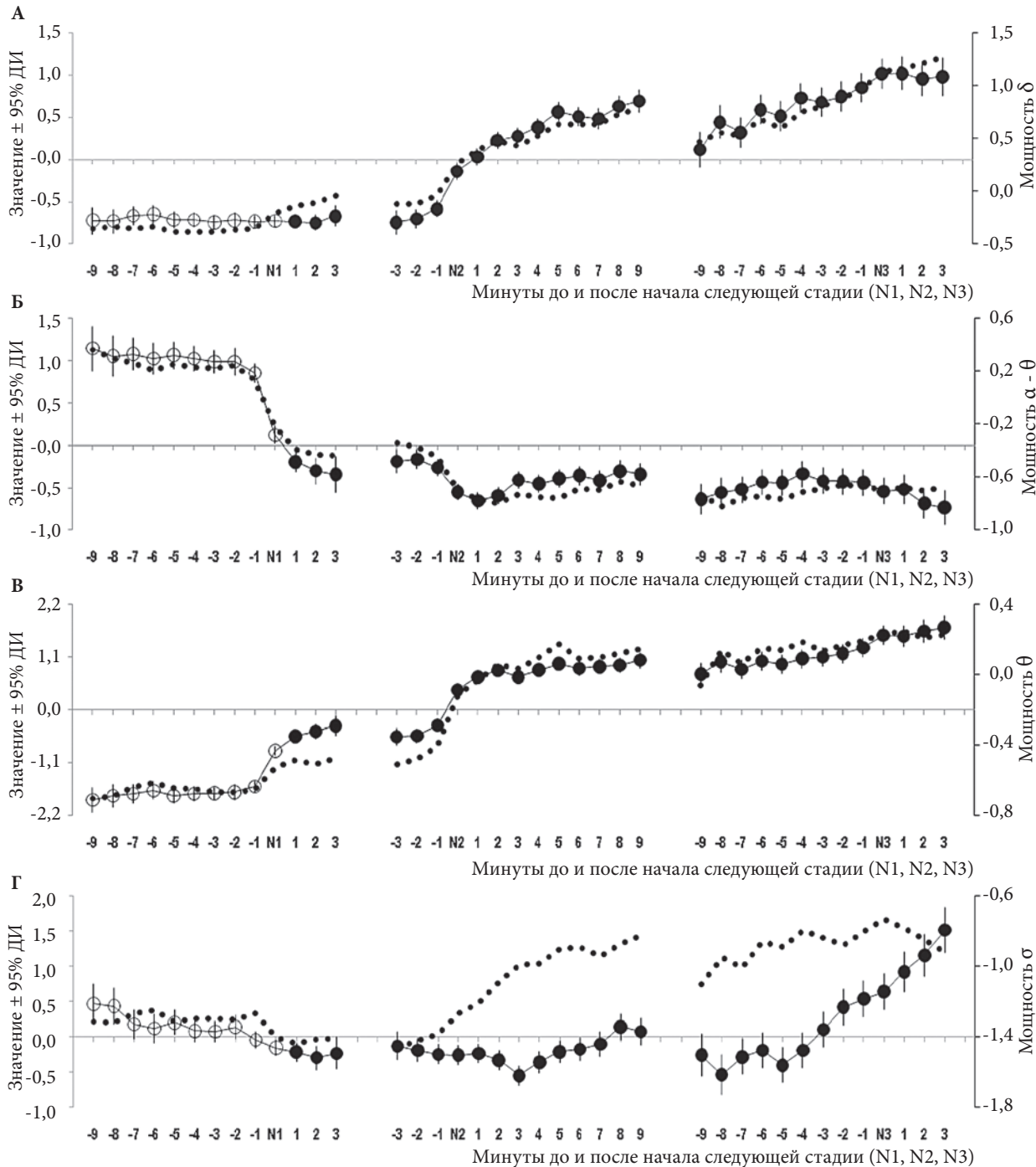


Рис. 2. Значения главных компонент ГК1 (А), ГК2 (Б), ГК1-2 (В), ГК4 (Г) и традиционных индексов мощности мозговой активности в дельта- (А), тета- (В), сигма-диапазонах (Г) и разницы альфа- и тета-мощностей (Б) при переходах между парами последовательных стадий бодрствования и сна (W-N1, N1-N2, N2-N3)

психиатрия



вать различия между этими интервалами, была дополнительно рассчитана разница между значениями, полученными в начале и конце сна. Сходство между динамикой медленноволновой активности (рис. 3Г) и динамикой ГК1-2 (рис. 3В) на всех трех интервалах позволяет предполагать, что медленноволновая активность отражает суммарный вклад драйвов сна и бодрствования в процесс регуляции «выплаты долга сна». Для того чтобы инициировать этот процесс в форме роста ГК1 (предположительно представляющей драйв сна) с минимального значения на границе первой и второй стадий до максимального уровня в третьей стадии первого цикла сна (рис. 3А), значение ГК2 (предположительно представляющей драйв бодрствования) должно заранее резко уменьшиться на границе бодрствования и первой стадии (рис. 3Б). Начало последующего этапа наиболее интенсивной «выплаты» совпадает с началом третьей стадии сна. Такое начало маркируется началом подъема ГК4 с минимального значения на интервале второй стадии (рис. 3Д). Это начало также совпадает с началом дальнейшего спада ГК2 (рис. 3Б), тогда как значение ГК1 остается стабильно высоким до самого конца третьей стадии (рис. 3А). Во время последующего перехода от медленного (ортодоксального) сна к последующей фазе быстрого (парадоксального) сна в конце первого ультрадианного цикла сна все значения компонент начинают «дружно» стремиться к значению, близкому к нулю. Наконец, после череды ультрадианных циклов сна примерно такое же соответствующее нулю значение достигается всеми компонентами на финальном этапе ночного сна (рис. 3А, Б, Д), когда «долг сна» полностью «выплачен».

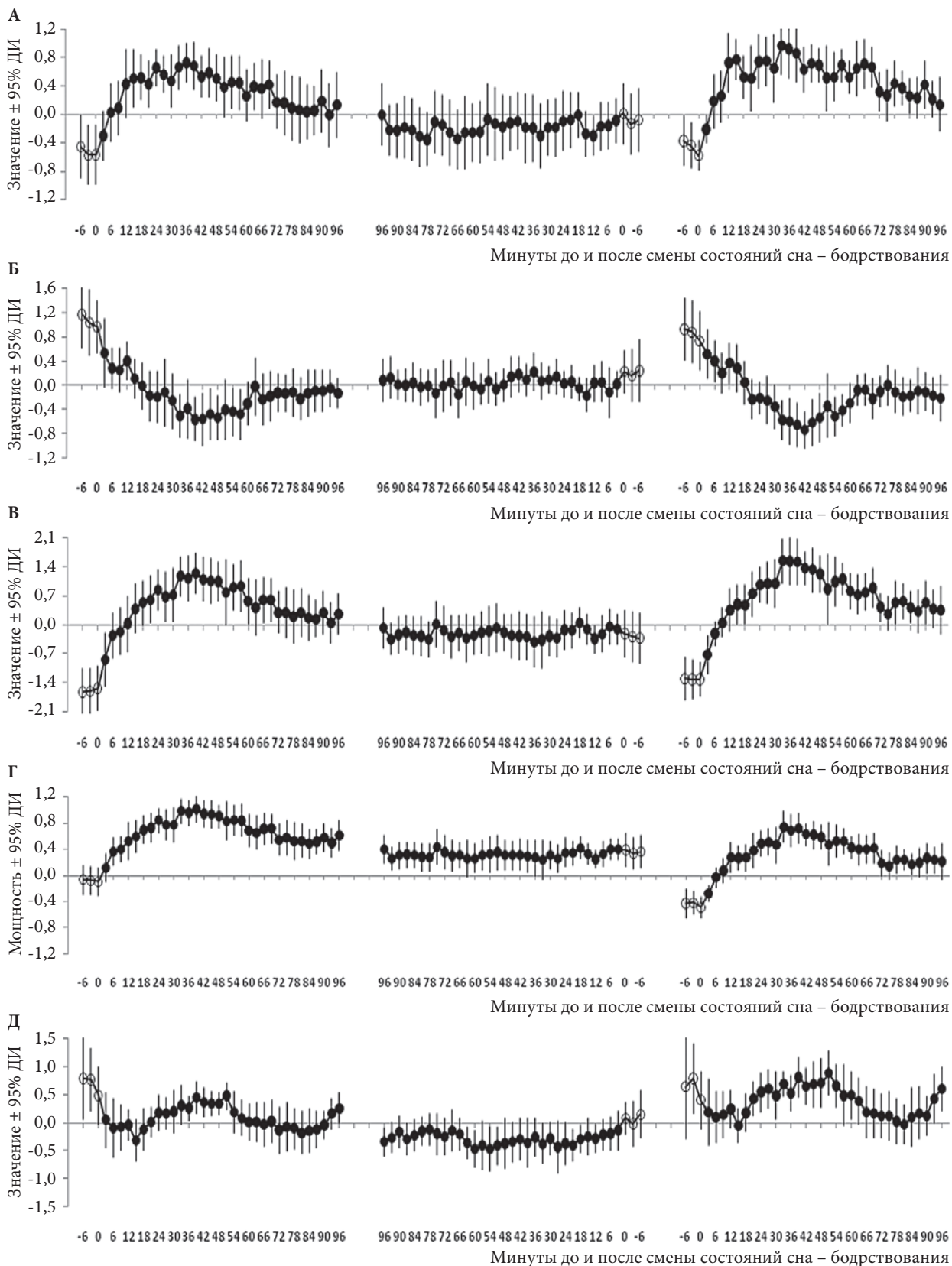
Обсуждение результатов

Научное и клиническое описание сна неизменно включает со-

здание гипнограммы, которая сводит все разнообразные паттерны ЭЭГ- и других входящих в полисомнограмму сигналов к небольшому числу да-или-нет-переменных, обозначенных как бодрствование или определенная фаза или стадия сна. На протяжении всей истории научного исследования сна одной из нерешенных научных проблем остается задача замены такого формального подхода более естественным методом, который предполагает возможность нейрофизиологически осмысленной демаркации границ между стадиями сна. Такой метод нужно не только разработать, но и теоретически обосновать. За основу предельно простого, но в то же время объективного и теоретически обоснованного подхода к определению границ между стадиями сна можно взять теоретические представления об участии оппонирующих хрононейробиологических механизмов регуляции смены состояний и субсостояний сна – бодрствования. Такую возможность подтверждают результаты анализа динамики значений главных компонент, которые, предположительно, являются ЭЭГ-маркерами антагонистических взаимодействий процессов-промоторов сна и бодрствования в фазах перехода состояний и субсостояний от одного к другому в суточном цикле «сон – бодрствование» и ультрадианных циклах сна.

Следует ожидать, что анализ ЭЭГ-спектра методом главных компонент может быть полезен для исследований в области медицины сна, причем не только тем, что позволит уменьшить субъективные влияния «скорера» на результаты описания сна в виде гипнограммы. Следует ожидать, что такой анализ может позволить лучше понять причины нарушений сна. Например, в одной из наших публикаций [33] мы описали возрастные изменения значений двух первых главных компонент. Оказалось,

что процесс нормального старения сна, наиболее ранним и очевидным признаком которого является снижение медленноволновой активности и медленноволнового сна, можно объяснить не только ослаблением драйва сна (снижением значения первой компоненты), но и усилением драйва бодрствования (повышением значения второй компоненты) из-за дезингибирующего влияния ослабления драйва сна. Этот результат позволяет легко ответить на вопрос: «Почему старение сопровождается не только нарушениями цикличности состояний сна – бодрствования и нарушениями ночного сна (частыми и ранними пробуждениями), но и появлением некоторых преимуществ у пожилых людей перед молодыми людьми в условиях жизни в современном обществе?» Вероятнее всего, именно усиление драйва бодрствования позволяет пожилым людям реже засыпать непроизвольно в случае острой необходимости бодрствовать после длительного периода лишения сна или «недосыпа». Этот результат также позволяет объяснить довольно простыми причинно-следственными связями наблюдаемые с возрастом патологические изменения сна. Например, такие на первый взгляд далеко не очевидным образом связанные друг с другом симптомы, как недостаточный уровень дневного бодрствования, нежелательная дневная сонливость, появление привычки дремать днем, неспособность быстро засыпать, недостаточная продолжительность ночного сна, неудовлетворенность таким сном, поверхностность ночного сна, частые ночные пробуждения, нежелательные пробуждения ранним утром [33]. Кроме того, анализ ЭЭГ-спектра методом главных компонент позволит точнее оценивать участие процессов регуляции цикла «сон – бодрствование» в различных расстройствах ночного сна и цикла «сон – бодрствование».



психиатрия

Рис. 3. Значения главных компонент ГК1 (А), ГК2 (Б), ГК1-2 (В), ГК4 (Д) и медленноволновой активности (Г) в начале и конце обычного ночного сна и разница значений, полученных для начала и конца ночного сна



Например, если маркером начала процесса «выплаты долга сна» является не начало роста медленноволновой активности сразу после смены бодрствования сном, а начало роста значения первой компоненты на границе первой и второй стадий сна [30, 31], то при расчете эффективности ночного сна нужно не добавлять длительность первой стадии к общей длительности сна, а вычитать ее. Интервалы «дремотного» сна коротки только при нормальном сне, но они увеличены в два и более раз у пожилых людей и при многих расстройствах сна (бессоннице, апноэ сна и др.). Поэтому можно предположить, что субъективные ощущения нарушений ночного сна, характерные для этих людей и при этих расстройствах, не так уж существенно противоречат объективным оценкам этих нарушений, как это часто можно заключить по результатам расчета эффективности сна традиционным методом.

Наконец, такой анализ может быть направлен на обнаружение конкретных причин диссоциации между результатами объективного изучения расстройств сна и поведенческими или субъективными симптомами его нарушений. В отличие от традиционных критериев наступления сна и смены его стадий критерии, основанные на анализе ЭЭГ-спектра методом главных компонент, могут быть использованы для классификации субсостояний сна в любой области коры головного мозга [29]. Кроме того, эти критерии могут быть использованы для выявления конкретных субсостояний сонливости в пределах континуума «бодрствование – сонливость» [32]. Как известно, до сих пор градация дремотных состояний остается за пределами традиционной стадийной классификации, хотя неоднократно высказывалось мнение о том, что период, разгра-

ничающий бодрствование и сон, является континуумом дремотных субсостояний, а не единой унифицированной стадией [14, 37].

Заключение

Результаты анализа динамики значений главных компонент обнаруживают совпадение моментов резкого изменения значений главных компонент ЭЭГ-спектра с переходами от одной стадии сна к другой. Успех традиционной стадийной системы, обеспечившей на столетия непрерывность научных и клинических описаний сна, может быть объяснен тем, что границы стадий сна примерно совпадают с моментами, когда состояния сна – бодрствования и субсостояния сна сменяют друг друга в результате антагонистического взаимодействия между процессами промоторами и ингибиторами сна – бодрствования. *

Литература

1. Loomis A.L., Harvey E.N., Hobart G.A. Cerebral states during sleep, as studied by human brain potentials // Journal of Experimental Psychology. 1937. Vol. 21. № 2. P. 127–144.
2. Aserinsky E., Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep // Science. 1953. Vol. 118. № 3062. P. 273–274.
3. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects / ed. by A. Rechtschaffen, A. Kales. Los Angeles: UCLA Brain Information Service/Brain Research Institute, 1968.
4. Silber M.H., Ancoli-Israel S., Bonnet M.H. et al. The visual scoring of sleep in adults // J. Clin. Sleep Med. 2007. Vol. 3. № 2. P. 121–131.
5. Iber C., Ancoli-Israel S., Chesson A.L., Quan S.F. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications. Westchester: American Association of Sleep Medicine, 2007.
6. Schulz H. Rethinking sleep analysis // J. Clin. Sleep Med. 2008. Vol. 4. № 2. P. 99–103.
7. Ferrara M., De Gennaro L. Going local: insights from EEG and stereo-EEG studies of the human sleep-wake cycle // Curr. Top. Med. Chem. 2011. Vol. 11. № 19. P. 2423–2437.
8. De Gennaro L., Ferrara M., Curcio G., Cristiani R. Anteroposterior EEG changes during the wakefulness-sleep transition // Clin. Neurophysiol. 2001. Vol. 112. № 10. P. 1901–1911.
9. Ferrara M., De Gennaro L., Ferlazzo F. et al. Topographical changes in N1-P2 amplitude upon awakening from recovery sleep after slow-wave sleepdeprivation // Clin. Neurophysiol. 2002. Vol. 113. № 8. P. 1183–1190.
10. Ogilvie R.D., Wilkinson R.T. Behavioral versus EEG-based monitoring of all-night sleep/wake patterns // Sleep. 1988. Vol. 11. № 2. P. 139–155.
11. Manni R., Ratti M.T., Perucca E., Galimberti C.A. A multiparametric investigation of daytime sleepiness and psychomotor functions in epileptic patients treated with phenobarbital and sodium valproate: a comparative controlled study // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 1993. Vol. 86. № 5. P. 322–328.
12. Mahowald M.W., Schenck C.H. Insights from studying human sleep disorders // Nature. 2005. Vol. 437. № 7035. P. 1279–1285.
13. Wright K.P., Badia P., Wauquier A. Topographical and temporal patterns of brain activity during the transition from wakefulness to sleep // Sleep. 1995. Vol. 18. № 10. P. 880–889.
14. Tanaka H., Hayashi M., Hori T. Statistical features of hypnagogic EEG measured by a new scoring system // Sleep. 1996. Vol. 19. № 9. P. 731–738.
15. Merica H., Fortune R.D. State transitions between wake and sleep, and within the ultradian cycle, with focus on the link to neuronal activity // Sleep Med. Rev. 2004. Vol. 8. № 6. P. 473–485.
16. Nir Y., Staba R.J., Andrillon T. et al. Regional slow waves and spindles in human sleep // Neuron. 2011. Vol. 70. № 1. P. 153–169.

Неврология



17. Kelley J.T., Reilly E.L., Overall J.E., Reed K. Reliability of rapid clinical staging of all-night sleep EEG // Clin. Electroencephalog. 1985. Vol. 16. № 1. P. 16–20.
18. Norman R.G., Pal I., Stewart C. et al. Interobserver agreement among sleep scorers from different centers in a large dataset // Sleep. 2000. Vol. 23. № 7. P. 901–908.
19. Marshall L., Molle M., Hallschmid M., Born J. Transcranial direct current stimulation during sleep improves declarative memory // J. Neurosci. 2004. Vol. 24. № 44. P. 9985–9992.
20. Rasch B., Buchel C., Gais S., Born J. Odor cues during slow-wave sleep prompt declarative memory consolidation // Science. 2007. Vol. 315. № 5817. P. 1426–1429.
21. Landsness E.C., Crupi D., Hulse B.K. et al. Sleep-dependent improvement in visuomotor learning: a causal role for slow waves // Sleep. 2009. Vol. 32. № 10. P. 1273–1284.
22. Van Der Werf Y.D., Altena E., Schoonheim M.M. et al. Sleep benefits subsequent hippocampal functioning // Nat. Neurosci. 2009. Vol. 12. № 2. P. 122–123.
23. Walker M.P. The role of sleep in cognition and emotion // Ann. N. Y. Acad. Sci. 2009. Vol. 1156. P. 168–197.
24. Backhaus J., Junghanns K., Born J. et al. Impaired declarative memory consolidation during sleep in patients with primary insomnia: Influence of sleep architecture and nocturnal cortisol release // Biol. Psychiatry. 2006. Vol. 60. № 12. P. 1324–1330.
25. Nissen C., Kloepfer C., Nofzinger E.A. et al. Impaired sleep-related memory consolidation in primary insomnia – a pilot study // Sleep. 2006. Vol. 29. № 8. P. 1068–1073.
26. Putilov A.A. Principal component structure of wake-sleep transition: quantitative description in multiple sleep latency tests // Somnologie. 2010. Vol. 14. № 3. P. 234–243.
27. Putilov A.A. Prospects of using electroencephalographic signatures of the chronoregulatory processes for meaningful, parsimonious and quantitative description of the sleep-wake sub-states // Biol. Rhythm Res. 2011. Vol. 42. P. 181–207.
28. Putilov A.A. Principal components of electroencephalographic spectrum as markers of opponent processes underlying ultradian sleep cycles // Chronobiol. Int. 2011. Vol. 28. № 4. P. 287–299.
29. Putilov A.A. When does this cortical region drop off? Principal component structuring of the EEG spectrum yields yes-or-no criteria of local sleep onset // Physiol. Behav. 2014. Vol. 133. P. 115–121.
30. Putilov A.A. Rapid changes in scores on principal components of the EEG spectrum do not occur in the course of “drowsy” sleep of varying length // Clin. EEG Neurosci. 2014. Vol. 46. № 2. P. 147–152.
31. Putilov A.A., Donskaya O.G. Rapid changes in scores on the two largest principal components of the electroencephalographic spectrum demarcate the boundaries of drowsy sleep // Sleep Biol. Rhythms. 2013. Vol. 11. № 3. P. 154–164.
32. Putilov A.A., Donskaya O.G., Verevkin E.G. Quantification of sleepiness through principal component analysis of the electroencephalographic spectrum // Chronobiol. Int. 2012. Vol. 29. № 4. P. 509–522.
33. Putilov A.A., Münch M.Y., Cajochen C. Principal component structuring of the non-REM sleep EEG spectrum in older adults yields age-related changes in the sleep and wake drives // Curr. Aging Sci. 2013. Vol. 6. № 3. P. 280–293.
34. Boutrel B., Koob G.F. What keeps us awake: the neuropharmacology of stimulants and wake-promoting medications // Sleep. 2004. Vol. 27. № 6. P. 1181–1194.
35. Saper C.B. The neurobiology of sleep // Continuum (Minneapolis, Minn.). 2013. Vol. 19. № 1 Sleep Disorders. P. 19–31.
36. Saper C.B., Chou T.C., Scammell T.E. The sleep switch: hypothalamic control of sleep and wakefulness // Trends Neurosci. 2001. Vol. 24. № 12. P. 726–731.
37. Ogilvie R.D. The process of falling asleep // Sleep Med. Rev. 2001. Vol. 5. № 3. P. 247–270.

неохампфа

Do Three Stages of Slow-Wave Sleep Reflect the Chronophysiological Reality or Conventional Presentation of Sleep Depth?

A.A. Putilov

Scientific Research Institute of Molecular Biology and Biophysics, Novosibirsk

Contact person: Arkady Aleksandrovich Putilov, putilov@ngs.ru

Origin and history of sleep science were closely associated with discoveries leading to development of the traditional system of description of night sleep episodes as the sequences of few yes-or-no variables called sleep stages. The unexpected success of this simple system provided continuity in the scientific and clinical description of the sleep process for, at least, a half of century in despite of its numerous unresolved shortcomings. This success can be explained by a tendency for coincidence of the epochs of transition between sleep stages with the intervals of switching between sub-states of the sleep-wake continuum due to the antagonistic interaction between underlying wake- and sleep-promoting processes. This explanation was supported by the present analysis of the time courses of scores on principal components of the EEG spectrum that were utilized as the EEG indicators of these processes. Particularly, it was found that the rapid zero-crossing changes in these scores usually occurred during transition between wake and sleep states and sub-states. Prospects of implementation of this approach to principal component scoring of the EEG spectrum in sleep medicine are also discussed.

Key words: sleep, electroencephalogram, spectral analysis, sleep stages, sleep-wake regulation



Психоаналитическая теория сновидений

С.В. Авакумов

Адрес для переписки: Сергей Владимирович Авакумов, asv1004@mail.ru

Предлагаемая работа посвящена классической психоаналитической концепции сновидения З. Фрейда. В ее основе лежат основные принципы психоаналитической психологии и прежде всего идея «вытеснения», основного механизма формирования бессознательных содержаний психической жизни. Для З. Фрейда сновидения представляли собой искаженное возвращение вытесняемого материала в сознание. За счет снижения способности вытеснять в состоянии сна этот неприемлемый или травмирующий материал может достичь границ сознания и вызвать пробуждение. В этом случае маскирующая, искажающая деятельность во сне представляется компромиссным решением. В работе поднимаются вопросы символизма и типизма сюжетов сновидений, а также психоаналитической интерпретации их в терапевтической практике на примере классического сновидения З. Фрейда «Об инъекции Ирме» и ряда других.

Ключевые слова: сон, сновидение, символизация, типизм сюжетов сновидений, интерпретация сновидений

Определение

В отличие от устоявшегося бытового представления о сновидении как явлении, вполне соответствующем рассказу о нем, в психоанализе термин «сновидение» охватывает не одно, а два явления. Это собственно сновидение, наш ночной опыт переживания сновидческой реальности, именуемый «явным» или «манифестным» сновидением, и его скрытая от самого сновидца основа, бессознательные источники сновидения, именуемые «скрытым» или «латентным» содержанием сновидения. При этом более точными терминами будут «явное» и «скрытое» содержание сновидения.

Исторические аспекты появления психоаналитической теории сновидений

Сновидения долгое время оставались территорией исключительной эзотерической практики. Попытки объяснения их происхождения и значения в жизни людей предпринимались и до З. Фрейда, однако ему одному из первых серьезных исследователей и клиницистов удалось создать стройную и логичную теорию сновидений, которая заложила основы для использования сновидений и в психотерапевтической практике, а работа, посвященная сновидениям, стала своеобразной «библией»

психоанализа [1]. Впоследствии З. Фрейд часто отмечал, что всякий раз, когда у него возникали сомнения в сделанном, он возвращался к этой работе и черпал там уверенность, считая ее фундаментом всего психоаналитического здания.

Интерес к сновидениям З. Фрейда проявил достаточно рано, он упоминает об этом в своих письмах еще до 1882 г. Более пространно он говорит о сновидениях в «Этюдах об истерии» в сноске к описанию случая лечения Эммы фон Н., где, размышляя о собственных сновидениях, З. Фрейд приходит к выводу о том, что они объясняются «двумя обстоятельствами: во-первых, необходимостью оформления тех представлений, которые мимоходом возникли у меня в течение дня, но были лишь намечены и не обрели завершения, и, во-вторых, навязчивой тягой к тому, чтобы связывать между собой все, что возникает в таком состоянии сознания» [2, С. 94].

Следующий шаг в развитии своих взглядов на сновидение был сделан З. Фрейдом в незаконченной работе «Проект научной психологии». В частности, в этой работе он говорит о сновидении уже как «исполнении желаний», моторном параличе во сне, «смещении» и ряде других механизмов, связанных со сновидением [3]. Здесь следует заметить, что идея исполнения в сновидениях осуждаемых самим субъектом желаний выдвигалась еще Платоном в его диалогах.



«Проект научной психологии» во многом обозначил контуры будущего подхода З. Фрейда к созданию своей теории сновидений, которая была сформирована уже в начале 1896 г. «Толкование сновидений» было закончено в этом же году, о чем автор писал в работе «Очерк истории психоанализа» [4]. Однако издание книги было отложено до конца 1899 г. (обычно работу датируют 1900 г.), что сам З. Фрейд объяснял необходимостью максимальной критичности к сделанному.

Целенаправленный интерес к сновидениям З. Фрейд, вероятно, начал проявлять после того, как стал активно практиковать катарсический метод лечения истерии, являвшийся модификацией «метода выговаривания» Й. Брейера. В «Исследовании истерии» З. Фрейд, описывая свой опыт применения этого метода, говорит о том, что невротические пациенты испытывают потребность связывать между собой все представления, которые присутствуют в одно время в их психическом мире так же, как это происходит во сне [2]. Можно видеть, что идея о глубоком родстве психического симптома и сновидения начала формироваться вместе со становлением психоаналитической теории в целом¹. С середины 1890-х гг. З. Фрейд приступает к регулярному исследованию собственных сновидений, опираясь на опыт использования метода «выговаривания». В качестве основного технического приема для этого он использует технику свободного ассоциирования, то есть фиксации всего того, что приходит в голову в связи с приснившимся, каким бы нелепым или непрстойным

оно ни казалось. Считается, что первым проанализированным с помощью метода свободных ассоциаций сновидением стало «Сновидение об инъекции Ирме», которое З. Фрейд увидел в июле 1895 г. [1]. Проводимый таким образом самоанализ позволил З. Фрейду выявить инфантильные истоки собственных симптомов и развить психоаналитический метод в целом.

Основные элементы психоаналитической теории сновидений

Идея З. Фрейда в отношении сновидений заключалась в том, что они вызываются вытесненными, скрытыми от самого сновидца мыслями, желаниями и фантазиями².

Дневные события тем или иным образом активизируют эти бессознательные содержания, и во время сна, когда линия вытеснения слабеет, они достигают границы сознательного восприятия. В состоянии сна моторное отреагирование таких желаний заблокировано, наблюдается мышечная атония, и возбуждение, вызванное этими желаниями, направляется в сторону «органов восприятия» – в основном зрительного и слухового (имеются в виду соответствующие участки коры головного мозга). Достигнув их, возбуждение вызывает галлюцинаторное исполнение этих подавленных желаний, но в искаженной, приемлемой для внутренней цензуры форме. Таким образом, помимо явного сновидения имеются еще и мысли, которые его вызывают, или «скрытые мысли сновидения», образующие его латентное содержание.

С одной стороны, с функциональной точки зрения сновидение удовлетворяет потребность эго во сне, поскольку охраняет состояние сна благодаря тому, что реальное отреагирование возбуждения в моторике заменяется галлюцинаторным, не требующим пробуждения. С другой стороны, сновидение позволяет вытесненному желанию пусть и в искаженной форме исполниться и тем самым снизить психическое напряжение, связанное с сексуальными или агрессивными импульсами. Таким образом, сновидение призвано примирить две противоположные силы – желание спать и желание действовать в соответствии с возбуждением, исходящим от психической или соматической сферы. Весь процесс образования сновидения проходит под воздействием так называемой цензуры, порождаемой остатком сохраняющегося вытеснения. Искажающая деятельность «цензуры» осуществляется с помощью целого ряда психических механизмов, описываемых ниже. При попытке истолкования сновидения именно «цензура» порождает сопротивление этому процессу в виде забывания части сна, отсутствия свободных ассоциаций к нему или иным образом. Приводимый рисунок иллюстрирует процесс формирования сновидения. Как видно из рисунка, во время сна вытесненное влечение, опираясь на случайные раздражители и накладываясь на нейтральные, то есть не получившие какой-либо эмоциональной оценки, остатки дневных впечатлений (например, случайно встреченный и по какой-то причине запомнившийся незнакомый человек), находит свое выражение в виде сновидения. Этот процесс

психиатрия

¹ Идея З. Фрейда о глубокой связи психического симптома и сновидения нашла подтверждение и экспериментально. В частности, при лечении гипнозом лиц, страдающих истерией, З. Фрейд выявил их склонность воспроизводить свои воспоминания в обратном хронологическом порядке к их возникновению – от наиболее поздних к более ранним и, наконец, травматическим, что приводило к облегчению состояния таких больных. Исследования, проведенные в Восточно-Европейском Институте психоанализа в 2005–2008 гг., показали, что при построении сновидений спящий также предпочитает обращаться к своим воспоминаниям в обратном хронологическом порядке [5].

² В психоанализе под «вытеснением» понимается особый вид забывания, которое не связано с неактуальностью определенных содержаний, а вызывается их несовместимостью с сознательными представлениями человека о самом себе либо их травмирующим психику характером. Основу таких содержаний составляют инфантильные травматические переживания и разного рода сексуальные или агрессивные желания, а точнее формы их проявления.



называется «работой сновидения». Нейтральность остатков дневных впечатлений важна, поскольку получившие какую-либо эмоциональную оценку впечатления не могут быть использованы как свободный «строительный материал» для сновидения из-за связанности с определенными аффектами. В бодрствовании несостоятельность вытеснения приводит к появлению симптома или ошибочных действий и оговорок, в состоянии сна – к появлению сновидения.

Помимо опоры на остатки дневных впечатлений при формировании сновидения имеет место работа нескольких механизмов.

Сгущение. Все элементы мыслей сновидения, имеющие общие черты (например, лица сразу нескольких человек с голубыми глазами), совмещаются в одном элементе. Получается, что за одним элементом сновидения стоит целая группа схожих частей в скрытых мыслях. Возможен и обратный процесс, когда один и тот же элемент скрытых мыслей получает несколько предста-

вителей (образов) в сновидении. Сгущение осуществляется посредством опускания некоторых элементов исходного образа или использования только его части, а также в форме слияния нескольких похожих элементов различных образов в один.

Смещение. В состоянии сна связь различных эмоциональных проявлений с соответствующими психическими содержаниями нарушается, так что эмоции и аффекты могут оказаться связанными с другими содержаниями. Поскольку важность психического содержания тесно связана с его эмоциональной окраской, то смещение эмоций и аффектов с одних содержаний на другие может выполнять, в частности, и маскирующую функцию, выводя на первый план сюжета нечто малозначительное, а главное оставляя в тени. Во сне эмоции и аффекты могут смещаться на другие элементы сновидения, менять интенсивность, знак, исчезать, сохраняться в исходном виде. Смещение может быть двух видов: либо элемент скрытых

мыслей замещается намеком (например, вместо исходного образа конкретного человека появляется кто-то другой, однако в очках или одежде, принадлежащих первоначальному объекту), либо эмоциональная окраска смещается с какого-то важного элемента на менее важный. Именно благодаря смещению сновидение принимает странный и непонятный характер. Еще одним аспектом смещения в сновидении выступает замена словесного выражения, носящего абстрактный, то есть неосязаемый, характер, на конкретный образ сновидения. Таким образом, абстрактная мысль получает наглядное представление, что также может служить целям маскировки вытесняемых скрытых мыслей сновидения.

Символизация. Символизм – это четвертый вид отношений между явным и скрытым материалом сновидений после части от целого, намека и образного представления [6]. Представление о символизме в психоанализе сводит его проявления к замещению одних объектов другими, и в этом смысле символизация может рассматриваться как результат смещения. Однако в отличие от сугубо индивидуального замещения (в результате работы механизма «смещения») одного объекта другим при символизации наблюдается схожесть таких замен у многих людей. Иначе говоря, символ обладает свойством инвариантности по отношению к субъекту и имеет постоянство соотношения между замещаемым и замещающим объектами для разных людей. При этом замещаемые объекты и явления в основном имеют отношение к чувствительным аспектам телесности, например сексуальной сфере, мотиву смерти, физиологическим процессам, продуктам жизнедеятельности и т.п. Исходный объект и его символический заместитель связаны законами ассоциаций (по внешнему сходству, функции, сопредельности во времени и пр.).

Вторичная обработка. Сновидение, сформированное на ос-

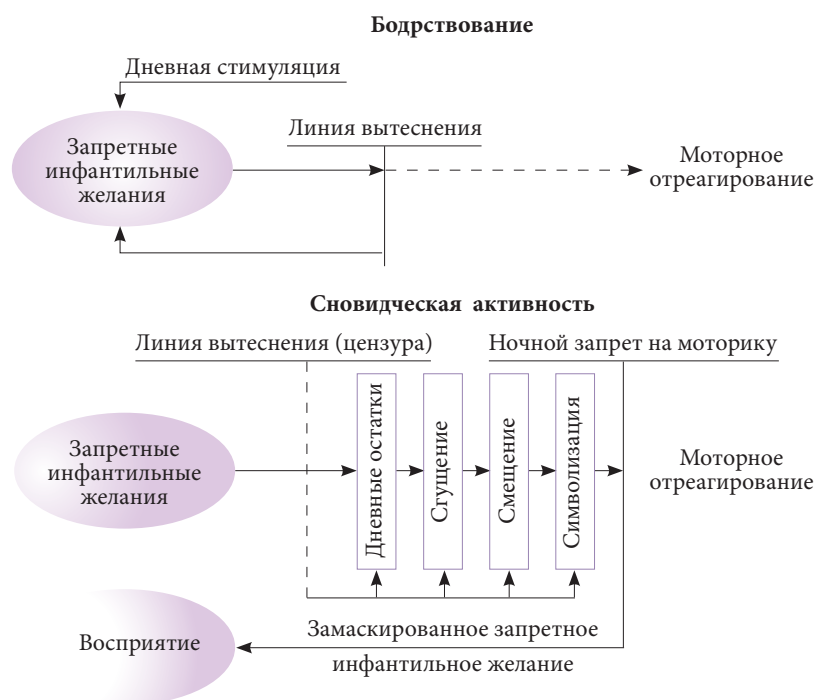


Рисунок. Механизмы формирования сновидения

Неврология



нове фрагментов воспоминаний детства и остатков впечатлений дня накануне, в результате работы механизмов сгущения, смещения и символизации представляет собой набор отдельных, не связанных между собой частей. Для того чтобы сновидение стало приемлемым для сознания, оно должно представлять собой слитное повествование. Механизм вторичной обработки выполняет необходимую рационализирующую работу по заполнению пробелов, установлению связей между частями сновидения, то есть делает сновидение пригодным для восприятия. Однако этот механизм работает не всегда и мы можем вспомнить явно бессмысленные и фрагментарные сновидения. Кроме того, работу этого механизма можно связать как с формированием сновидения, так и с его восприятием или даже воспроизведением после пробуждения, что делает его причастность именно к формированию сновидения неочевидной [1].

Символизм сновидений

В классическом психоанализе считается, что способность к символизации носит врожденный характер. Символически связанные для современного человека вещи в доисторические времена имели, вероятно, концептуальное и лингвистическое тождество. На это указывает и то, что использование общего символа выходит за рамки носителей одного языка, например позыв к мочеиспусканию у ряда народов обозначается теми же словами, что и плавание в воде [1]. Останемся на некоторых психоаналитических символических соотношениях.

Родители представляются королями и королевами, императорами, авторитетными лицами (президенты, руководители и пр.).

Человек в целом обычно символизируется домом.

Женщина часто заменяется домом с балконами, выступами и различными вычурностями и украшениями.

Мужчины представляются домами с гладкими стенами.

Маленькие дети, братья и сестры символизируются маленькими животными, насекомыми, паразитами.

Мужские гениталии – предметы, торчащие вверх, проникающие вовнутрь, дающие воду, вытягивающиеся в длину, инструменты, карандаши и ручки, ключи, рыбы, змеи, шляпы, пальто, гора, скала, число «3».

Женские гениталии – сад, ландшафт с горами, лесом и водой, шкапулки для украшений, башмак или туфель, предметы с полостью внутри, шахты, пещеры, бутылки, коробки, чемоданы, сумки, карманы, печь, дерево (как материал), улитка, рот, церковь.

Рождение – выход или вход в воду, спасение из воды или огня. Смерть – отъезд, траурная рамка, черный цвет, четное число цветов и пр.

Отложенное либидо – уголь.

Самоудовлетворение – всякого рода игра (карты, фортепьяно), езда на велосипеде, скольжение, соскальзывание, зашивание рвущейся материи.

Кастрация – выпадение или вырывание зуба, сломанная ветвь дерева. Половой акт – лестницы, всякая ритмическая деятельность, езда верхом, раздавливание, угроза оружием.

Страсти, грубые желания – дикие звери [1].

Прояснение смысла символического элемента имеет цель вскрыть стоящие за ним плохо осознаваемые, вытесняемые или отрицаемые психологические источники его появления. Однако ригидное следование только одной психоаналитической школе толкования символики в данном случае можно считать технической ошибкой. Например, символизм леса в психоанализе рассматривается как способ изображения оволосения на закрытых одеждой частях тела, чаще всего интимных, в частности лобковое оволосение. В то же время целесообразно обратиться к другим, не психоаналитическим представлениям о символизме.

Рассмотрим пример: сновидение женщины 50 с небольшим лет.

Она состоит в третьем браке, имеет трех взрослых детей, однако испытывает серьезную неудовлетворенность отношениями с мужем («старый, пьющий, весьма недалекий и мало зарабатывающий субъект»), поэтому она «вынуждена» встречаться с другими мужчинами. На момент сновидения это был молодой человек 37 лет.

Сновидение. Сновидица скачет по полю на одной лошади вместе со своим молодым человеком в сторону леса. Они пытаются скрыться от некоего преследователя (ее мужа). При этом она сидит на крупе лошади, а ее партнер спереди. У нее есть своя лошадь, которую она ведет под уздцы и делает при этом периодическое движение рукой, ощупывая губы лошади – «не намокли ли?».

Скачка на лошади в психоанализе рассматривается как символическое изображение коитуса, губы лошади вполне могут обозначать половые губы, что вместе с описанным выше психоаналитическим символизмом леса вполне укладывается в сексуальную интерпретацию данного сюжета. Однако возникает вопрос, почему женщина, встречаясь с этим мужчиной, который вызывает у нее сильное сексуальное желание, похоже, испытывает сложности физиологического свойства (нужно проверять, «намокли ли губы»)? Простым ответом здесь может стать отсылка ее проблем к физиологическим особенностям ее возраста. Однако это не исключает и психологическую подоплеку. Учитывая возраст сновидицы (за 50), можно предположить, что лес в данном случае более уместно рассматривать как элемент, относящийся к символике смерти, а не сексуальности. В.Я. Пропп описывает лес в русских народных сказках как аналог «страны мертвых» в египетской мифологии, где входящего в него встречает Анубис, бог с головой шакала. В русских сказках роль проводника в «страну мертвых» исполняет «серый волк» [7]. В этом случае сюжет сновидения наполняется гораз-



до более глубоким драматизмом, связанным с попытками сновидицы «убежать» от страха старения и смерти с помощью сексуальных отношений с молодым партнером, которые, однако, ведут ее именно в эту сторону ускоренными темпами. Соответственно при такой мотивации (страх старости и смерти) встреч с молодым человеком вполне можно ожидать и проблем с физиологическими реакциями во время коитуса.

Типизм сюжетов сновидений

Другой стороной проявления символизма в сновидениях являются типичные сюжеты сновидений. Несмотря на огромное разнообразие таких сюжетов, совершенно разные, принадлежащие к разным культурам люди могут видеть сновидения с одним и тем же сюжетом. Многие из этих сюжетов были выделены и истолкованы еще З. Фрейдом, который пришел к выводу, что большинство таких сновидений имеют не только схожий сюжет, но и общее толкование. Причина такого универсализма заключается в том, что наиболее глубоким источником сновидений являются инфантильные психические травмы или запретные желания, набор которых не слишком широк, например травма, связанная с отлучением от груди или запретом инфантильной мастурбации и т.п.

Исследуя собственные сновидения и сновидения пациентов, З. Фрейд выделил в качестве типичных сновидческих сюжетов следующие.

Сновидения о наготе или беспорядке в одежде. В этих сновидениях спящий обычно обнаруживает себя нагим или с недостатком в одежде при скоплении народа. При этом окружающие не обращают на него внимания. Последнее обстоятельство дает основание отнести такие сновидения к происходящим из детских воспоминаний о получении удовольствия от собственной наготы, которая тогда взрослых ничуть не смущала.

Сновидения о смерти близких родственников. Такие сновидения можно разделить на две группы:

с аффектом скорби и без него. Последние к типичным не относятся. Сновидение с аффектом скорби означает то, что изображает, то есть представляет собой желание смерти родственникам. Здесь нужно заметить, что сновидения есть продукт бессознательного и отражают нечто такое, что в бодрствующем состоянии выглядит совершенно неприемлемым и поэтому активно вытесняется.

Сновидения об экзаменах. Они обычно снятся накануне какого-либо испытания. Аффект страха в них связан с детскими воспоминаниями о наказании за невыполнение порученного дела. В этих сновидениях, если они случаются накануне реальных экзаменов, никогда не снятся предстоящие экзамены, а лишь те, которые были успешно сданы когда-то. Таким образом, эти сновидения, несмотря на тревожный характер, успокаивают сновидца: «Ты сдашь».

Сновидения об опоздании на поезд. Эти сновидения также относятся к группе сновидений-утешений. Здесь отъезд – это символ умирания, опоздание – утешение: «Ты не умрешь, твой час еще не пришел». Обычно такие сновидения провоцируются возбужденным накануне страхом смерти. Вместе с тем близкие по сюжету сновидения о том, как сновидец провожает на поезд кого-либо из родственников, например сновидица, провожающая свою мать и раздраженная тем, что мать мешкает и никак не может сесть в поезд, могут иметь иное толкование, а именно – бессознательное пожелание смерти близким.

Сновидения о беспорядке с зубами, потере зуба, зубной боли. Они восходят к мастурбационным наклонностям периода зрелости. Для женщин потеря зуба, например залезание в рот руками и вырывание зуба, означает запретное проникновение пальцами между «губами». Здесь имеет место такая частая во сне перемена верха и низа: волосы на голове и волосы на гениталиях, губы (рот) и губы (вагина), нос и пенис. Важным моментом

в таких сновидениях выступает чувство вины, поскольку утрата зубов выступает как наказание за очень «страшное» преступление. Учитывая архаический характер сновидения, можно заметить, что утрата зубов для наших пращуров была равносильна смерти, поэтому эти сновидения обычно сопровождаются аффектом страха или ужаса. Поводом к такому сновидению служит нечто, произошедшее накануне и возбудившее чувство вины, например вытесняемая фантазия о супружеской измене.

Полеты во сне. Эти сюжеты восходят к детским ощущениям от подкидывания вверх, качания на ноге или качелях. Смысл таких сновидений может быть весьма различным. Это может быть подростковое желание стать выше других ростом или возвыситься над всеми иным образом. В то же время сновидение может обозначать и оргастическое переживание. Часто такие сновидения обусловлены невозможностью достичь желаемого в реальности.

Сновидения о падении. Сновидения часто связаны с аффектом страха. Чаще всего они означают «падение» в метафорическом смысле – поддаться некоему запретному искушению, упасть в глазах других и т.д. Здесь возможен любой контекст падения.

Сновидения о плавании, наводнениях и пожарах. Такие сновидения основаны на воспоминаниях о детском энурезе, возможно, травматических переживаниях, связанных с привитием навыков чистоплотности.

Таким образом, типичные (или типические) сюжеты сновидений могут иметь типичное же скрытое содержание. В то же время типический сюжет еще не является основанием для стандартной интерпретации. В этих случаях, как и в случае с символическими фрагментами, должен быть получен достаточный объем свободных ассоциаций сновидца, подтверждающих предположение о типичном латентном содержании сновидения [1].



Психоаналитическая интерпретация сновидений

Психоанализ, многим обязанный школе гипноза Ж. Шарко, идеям Жана и экспериментам И. Бернгейма, вслед за ними рассматривает симптомы как производные от психотравмирующих событий в прошлом человека, память о которых в силу своей неприемлемости вытесняется и удерживается в сфере бессознательного. Отсутствуя в сознательных воспоминаниях, она проявляет себя лишь через симптомы и сновидения.

Методологической основой психоаналитического исследования сновидений является интерпретация. В своих лекциях З. Фрейд показывает на ряде примеров, что любой элемент сновидения носит абсолютно детерминированный характер и обусловлен не осознаваемыми субъектом представлениями и вытесненными желаниями [6]. Непонятность сновидения обусловлена тем, что его связь с бессознательным материалом неочевидна сновидцу. В то же время если предложить увидевшему сон, отказавшись от любого рода обдумывания, просто проговоривать все, что «приходит в голову» по поводу увиденного во сне в виде потока ассоциаций, то такая связь может быть восстановлена. В свободно проговариваемом наборе слов всегда будут иметься те, которые связаны с напряженными аспектами психической жизни, а именно они и есть главные мотиваторы сновидений. Таким образом, основным техническим приемом при исследовании сновидений является свободное ассоциирование по поводу приснившегося (всего сновидения, его фрагментов или событий дня накануне).

Однако сами по себе ассоциации, вызванные сном, – это еще не скрытое его содержание. В них лишь могут появиться элементы, которые определяются таким содержанием. Кроме них в сновидениях могут присутствовать элементы, скрытое значение которых у большинства людей одинаково, например так называемые типич-

ные сюжеты сновидений или символические объекты.

Техника психоаналитической интерпретации играет двоякую роль. С одной стороны, она предназначена для достижения изменений во внутреннем мире пациента путем формирования нового понимания своего прошлого, желаний, фантазий и симптомов, а с другой – является способом описания личностных особенностей субъекта и как таковая может рассматриваться как часть исследовательского процесса. Однако формулирование интерпретации представляет собой творческий и потому весьма неопределенный процесс, не предполагающий следования какому-либо алгоритму, а лишь опирающийся на самые общие представления о сексуально-агрессивной природе человека и его склонности к выстраиванию специфических отношений с родителями в детстве, именуемой эдиповым комплексом. Конечным пунктом интерпретации являются влечения или инстинкты.

В качестве примера обратимся к интерпретации сновидения З. Фрейда «Об инъекции Ирме» [1]. Ирма (Эмма Экштайн) – одна из пациенток и близких друзей семьи З. Фрейда, с которой у него возникли сложности при лечении истерии с помощью формирующегося психоаналитического метода. В силу чего в 1895 г. З. Фрейд направил ее на лечение к своему другу врачу-оториноларингологу В. Флиссу. В. Флисс, исследуя женскую сексуальность, пришел к выводу о том, что истерия (как тогда считалось, следствие избыточной и неудовлетворенной сексуальности у женщин) тесно связана с обонянием и ее лечение вполне возможно радикальными методами – удалением части слизистой носа. Лечение у В. Флисса чуть не стало роковым для Ирмы, поскольку доктор оставил в носовой полости пациентки изрядный кусок марли. Вскоре это привело к развитию инфекции в полости носа, фатальных последствий которого едва удалось избежать, при

этом лицо пациентки оказалось безнадежно изуродовано. З. Фрейд несомненно испытывал сильное чувство вины перед Ирмой, в то же время упреки своему другу Флиссу в непрофессионализме поначалу носили весьма скрытый и завуалированный характер. Нужно заметить, что, несмотря на все перенесенные страдания и неудачи, Эмма Экштайн впоследствии смогла стать известным психоаналитиком, автором ряда психоаналитических работ.

Сновидение имело место в ночь с 23 на 24 июля 1895 г. Для его интерпретации З. Фрейд впервые применил метод свободных ассоциаций – свободный поток мыслей, чувств, фантазий, не связанный никакими требованиями логики, правдоподобия, уместности или приличий. Материал свободных ассоциаций к сновидению занял в его книге «Толкование сновидений» более 20 страниц и послужил одним из отправных пунктов к пониманию сновидений как исполнения желаний.

«Большой зал, много гостей. Среди них Ирма, я беру ее под руку, точно хочу ответить на ее письмо, упрекаю ее в том, что она не приняла моего „решения“. Говорю ей – если у тебя еще есть боли, то ты сама виновата. Она отвечает – если бы ты знал, какие у меня боли в горле, в желудке и в животе, мне все прямо стягивает. Я пугаюсь и смотрю на нее. У нее бледное, опухшее лицо. Мне приходит в голову, что я мог не заметить какого-нибудь органического заболевания. Я подвожу ее к окну, смотрю ей в горло. Она слегка противится, как все женщины, у которых вставные зубы. Я думаю, что ведь ей это не нужно. Рот открывается, и я вижу справа большое белое пятно, а немного поодаль странный нарост, похожий на новую раковину; я вижу его сероватую кору. Я подзываю тотчас же доктора М. Тот смотрит и подтверждает мое мнение... У доктора М. совершенно другой вид, чем обычно. Он очень бледен, хромает и почему-то без бороды... Мой друг Отто стоит возле меня,

психиатрия



а друг Леопольд исследует ей легкие и говорит – у нее притупление слева внизу! Он указывает еще на инфильтрацию в левом плече (несмотря на одетое платье, я тоже ощущаю ее, как и он...). Доктор М. говорит: „Несомненно, это инфекция. Но ничего, у нее будет дизентерия и инфекция выйдет...“ Мы почему-то сразу понимаем, откуда эта инфекция. Отто недавно, когда она себя почувствовала нездоровой, впрыснул ей препарат пропила, пропилен... пропиленовую кислоту... триметиламин (формулу я вижу ясно перед глазами)... Такую инъекцию нельзя делать легкомысленно... По всей вероятности и шприц был не совсем чист».

Анализируя это сновидение, З. Фрейд пришел к выводу о том, что сновидение отомстило его коллеге Отто за его упреки в недостаточном лечении Ирмы (Эммы Экштайн). Другое желание состоит в снятии с себя вины за заболевание Ирмы: «Я не повинен, поскольку оно вызвано органическими причинами». Кроме того, сновидение содержит и месть Отто за скверный ананасовый ликер с сивушным запахом («Ананас» – «амил»), подаренный незадолго до этого З. Фрейду. Есть также и месть пациентке Ирме в виде приписывания ей несвойственной покорности. Завершает картину психоаналитической интерпретации намек на то, что страдания Ирмы объясняются ее вдовством и этого автор психоанализа изменить не может. А триметиламин – вещество, которое, по мнению Вильгельма Флисса («Отто»), участвует в «сексуальном обмене веществ человека».

Безусловно, вариантов интерпретации этого сновидения, как и любого другого, множество. Например, можно обратить внимание на сюжетную динамику сновидения, она сопровождается нарастанием и спадом уровня тревоги З. Фрейда по отношению к происходящему во сне в связи с состоянием здоровья его пациентки (Ирмы), которую он направляет для лечения к своему другу

Отто. Эпицентр психологического напряжения опосредован фигурой пациентки З. Фрейда и Отто (Флисса) – Ирмы. Учитывая символический характер объектов сновидений, можно предположить, что Ирма символизирует нечто, что вызывает тревогу у З. Фрейда. При этом Ирма должна символизировать (объединять) в себе пары конфликтующих внутриспсихических сил, в частности конфликт явной мужской и подавляемой женской пассивной установки самого З. Фрейда. Будучи заядлым курильщиком, З. Фрейд страдал хроническим ЛОР-заболеванием, в результате чего подвергся хирургическому вмешательству в 1898 г., а оперировал его В. Флисс. Таким образом, можно предположить, что образ Ирмы символизирует как психологические, так и соматические проблемы З. Фрейда, причем последние вызывают наибольшую тревогу (именно в этот период З. Фрейд говорит, что страдает «странной болезнью» – периодическая депрессия, страх смерти, боли в области сердца и т.д.). По мере перехода от отношений с Ирмой как с целостным объектом к исследованию ее гортани, вероятно, тревога достигает максимума, поскольку З. Фрейд не находит возможности провести исследование самостоятельно, а прибегает к помощи доктора (!) М. Доктор имеет выраженные признаки болезненности и слабости (которыми в реальности не обладал).

Нарастающая тревога в связи с болезнью гортани Ирмы приводит к появлению группы коллег-врачей, с помощью которых устанавливается диагноз, явно не произнесенный, однако имеющий «простое» лечение – диарею, свойственную дизентерии. Таким образом, проблема решена и тревога, относимая к собственному здоровью, отступает на второй план, поскольку ее причина вскрыта. Новым символом, которым завершается сюжет сновидения, выступает шприц. В данном случае это, в отличие от Ирмы, недодушевленный, то есть лишенный

эмоций, объект, имеющий очевидную функциональность, гораздо более определенный, предсказуемый, чем женская психика. Кратко эта динамика может быть описана как переход от отношения к своей болезни как обычного человека (а точнее высоко тревожной женщины) к отношению к ней как врача, который и призван снижать тревогу, связанную с болезнью.

Подходы к исследованию сновидений в разных школах психоаналитического поля отличаются лишь в части интерпретации, сам метод получения материала, основанный на свободной ассоциации, остается неизменным.

В частности, при интерпретации сновидений обращается внимание на несколько моментов. Если в течение ночи имело место несколько сновидений, то все они рассматриваются как части одного большого сновидения. Забытые фрагменты могут указывать на особую чувствительность сновидца к скрытым за ними содержанием. Краткое предварительное и длинное последующее сновидения могут относиться друг к другу как условие исполнения и само исполнение желания, либо если желание запрещено по отношению к кому-либо, то вначале может следовать фрагмент с этим лицом, а за ним фрагмент с исполнением желания по отношению к другому лицу. Иногда в сновидениях сцены наказания предваряют сцены с исполнением запретного желания. Символические фрагменты, если они не дают ассоциаций, могут быть истолкованы аналитиком для заполнения пробелов в скрытом содержании сновидения, но уровень их истолкования должен всегда соответствовать уровню прорабатываемых проблем. Так, на начальном этапе психоанализа, например при интерпретации сюжета о проводах на поезд близкого родственника, означивания его как пожелания смерти близкому человеку лучше избегать, несмотря на очевидный символический контекст. Интерпретация этого сюжета как пожелания удалить от себя кого-либо из близких



МОСКОВСКИЙ МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС ПО БАРИАТРИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

20-23 АПРЕЛЯ 2016

Отель Ренессанс Москва Монарх Центр

WWW.OBESITYMOSCOW2016.RU

В программе конгресса доклады и обучающие семинары, посвящённые традиционным и современным технологиям бариатрической хирургии – желудочному шунтированию, бандажированию желудка, рукавной гастропластике, билиопанкреатическому шунтированию (операциям Duodenal Switch), новейшим малоинвазивным технологиям. Делегаты обсудят технику проведения операций, возможные осложнения, а также конкретные клинические случаи.

Организаторы



Конгресс-оператор - компания «СТО Конгресс»
www.obesitymoscow2016.ru
телефон: +7 (495) 960 21 90 доб. 146
e-mail: obesity@ctogroup.ru
Анастасия Федосова



людей встретит гораздо меньшее сопротивление.

Полученные на материале сновидения свободные ассоциации могут содержать воспоминания или давать новый взгляд на известные факты в жизни пациента, либо быть «пустыми» и, следовательно, работать на сопротивление возврату забытых впечатлений. В любом случае полученный с их помощью материал должен быть включен в общий психологический контекст пациента, при этом нужно следовать за пациентом в его ассоциациях.

Обобщая сказанное, можно следующим образом описать психоаналитический метод исследования сновидений. После рассказа о сновидении пациенту предлагается проговорить свои ассоциации по поводу увиденного. Аналитик воспринимает весь материал с определенной долей рассеянности внимания, не пытаясь найти в нем какой-либо смысл. Затем он выделяет в сновидении элементы, которые, как правило, ассоциаций

не дают, но носят явно символический в психоаналитическом понимании характер. Осмысляя полученный в свободных ассоциациях материал и суммируя его со знанием символики сновидений, аналитик предлагает пробную интерпретацию, основным вектором которой являются либо подавляемые сновидцем влечения, либо вытесняемые детские воспоминания. Далее следует работа по уточнению и детализации интерпретации.

С момента выхода работы З. Фрейда «Толкование сновидений» прошло уже более ста лет. Психологическая наука за это время проделала большой путь, отчасти это коснулось и психологии сновидений. Психоаналитическая теория также в достаточной мере эволюционировала. В частности, определенное развитие получили взгляды на природу способности к символизации. Сегодня она уже рассматривается не как имеющая бесспорно генетический характер, а скорее как определенное

достижение на пути развития эго субъекта. В связи с этим была существенно доработана и теория сновидений, например в части применимости ее к сновидениям лиц, страдающих более глубокими психическими, чем неврозы, расстройствами, связанными с так называемым доэдиповым периодом развития ребенка. Неспособность к полноценной символизации таких пациентов приводит к тому, что сновидение перестает выполнять свою специфическую функцию возврата вытесненного материала в сознание и сами сновидения становятся не символическими, а вполне реальными объектами [8].

Безусловно, сегодня некоторые теоретические положения классической психоаналитической теории сновидений выглядят отнюдь не бесспорными, однако ее практическая сторона остается несомненно актуальной и продолжает составлять ядро психоаналитической и целого ряда других видов психотерапии. *

Литература

1. Фрейд З. Толкование сновидений. Белгород: Книжный клуб «Клуб семейного досуга», 2012.
2. Фрейд З. Исследование истерии. Собрание сочинений в 26 томах. Т. 1. Исследование истерии. СПб.: ВЕИП, 2005.
3. Лаплани Ж., Понталис Ж.-Б. Словарь по психоанализу. М.: Центр гуманитарных инициатив, 2010.
4. Фрейд З. Основные психологические теории в психоанализе. Очерк истории психоанализа. СПб.: Алетейя, 1999.
5. Авакумов С.В. Сновидения в психологии и психотерапии. СПб.: ЭЛМОР, 2013.
6. Фрейд З. Введение в психоанализ: лекции. Белгород: Книжный клуб «Клуб семейного досуга», 2012.
7. Пропн В.Я. Исторические корни волшебной сказки. М.: Лабиринт, 2009.
8. Современная теория сновидений / под ред. С. Фландерс. М.: АСТ; Рефл-бук, 1998.

Psychoanalytic Dream Interpretation

S.V. Avakumov

East European Institute of Psychoanalysis, St. Petersburg

Contact person: Sergey Vladimirovich Avakumov, asv1004@mail.ru

The proposed article is devoted to the classical psychoanalytic Freud dreams conception. It is based on fundamental principles of psychoanalytic psychology and especially on the idea of 'repression', the underlying mechanism of the appearance of the unconscious life mental content. Freud dreams consideration is a distorted return of the repression material into the consciousness. Due to the decrease in the ability to repression in the dream state, this unacceptable or traumatic material can reach the borders of consciousness and cause a revival. In this case, masking, (distorting) activity during the sleep seems as to be a compromise solution. The paper also raises the issues of dreams symbolism and typical plots, the psychoanalytic interpretation of dreams in therapeutic practice on the example of the classic Freud's dream 'About the injection of Irma' and some other.

Key words: sleep, dream, symbolization, typical plot of dreams, dream interpretation

IV МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ КОНГРЕСС ПО ЗАБОЛЕВАНИЯМ ОРГАНОВ ГОЛОВЫ И ШЕИ



Междисциплинарный подход
к патологии органов головы и шеи.
Консенсус решений

25-27 МАЯ 2016, МОСКВА
Первый МГМУ имени И.М. Сеченова

ОСНОВНЫЕ ТЕМЫ

- Онкология
- Нейрохирургия
- Офтальмология
- Реконструктивная и пластическая хирургия
- Челюстно-лицевая хирургия
- Стоматология
- Комбинированное лечение опухолей головы и шеи
- Дерматология
- Эндокринология
- Оториноларингология
- Лучевая диагностика
- Общие вопросы
- Радиотерапия
- Сопроводительная терапия
- Регенеративная медицина
- Морфология
- Анестезиология
- Нутрициология
- Конференция Общества помощи пациентам с опухолями головы и шеи

ОРГАНИЗАТОР



СООРГАНИЗАТОРЫ



МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ



Координатор Эльвира Агаларова
eagalarova@ctogroup.ru
+7 (495) 960-21-90 доб.139

WWW.HEADANDNECK2016.RU



¹ Поволжский
государственный
университет
телекоммуникаций
и информатики,
Самара

² Самарский
государственный
медицинский
университет

Результаты применения фрактального метода разделения бодрствования и сна путем анализа активности головного мозга человека

О.И. Антипов¹, А.В. Захаров²

Адрес для переписки: Александр Владимирович Захаров, zakharov1977@mail.ru

Представлены результаты применения фрактального метода разделения функционального состояния мозга по данным электроэнцефалографии на бодрствование/сон. Поскольку данный метод предназначен для предупреждения засыпания водителей или операторов, то он должен иметь математический аппарат, позволяющий работать в режиме реального времени, и обладать минимальной временной задержкой в предоставлении результатов анализа. Продемонстрированы примеры работы этой методики.

Ключевые слова: фрактальные методы, синергетика, электроэнцефалограмма, сомнология, полисомнография, сон

Введение

В настоящее время существует множество запатентованных способов для предупреждения засыпания водителей или операторов на рабочем месте – лиц, чья профессия связана с риском для жизни. Однако ни один из этих методов не основан на анализе деятельности головного мозга, а ведь сон – это прежде

всего функциональное состояние центральной нервной системы. Все существующие методы реагируют на последствия засыпания, например на изменение сопротивления кожи или положения тела. Совершенно очевидно, что определение сна путем анализа электроэнцефалограммы (ЭЭГ) – это самый оперативный способ отслежи-

вания утери внимания. Для решения этой задачи требуется привлечение инновационных направлений в науке, таких как фрактальная математика и сомнология. Впервые такой подход предложил основатель синергетики Г. Хакен в своей фундаментальной работе [1]. Однако на тот момент фрактальные методы не были еще приспособлены для решения поставленной задачи. Авторы адаптировали собственную фрактальную методику, нашедшую применение в технике [2–4], перенесенную ими в нейросетевой анализ [5], удачно примененную в решении экономических задач, для определения засыпания путем фиксирования изменения функциональной активности головного мозга с помощью анализа ЭЭГ. Наиболее похож по алгоритму метод выявления экономических кризисов. Фрактальный анализ уже применялся авторами



в решении задач диагностирования расстройств деятельности желудочно-кишечного тракта путем анализа электрогастроэнтерографического сигнала [6, 7]. Однако наиболее близким результатом явилась предложенная авторами методология дифференцирования стадий сна на предмет построения гипнограммы с целью диагностики неврологических расстройств [8, 9].

Цель

Разработать и изучить возможности применения метода, который путем анализа ЭЭГ-сигнала позволял бы выявлять засыпание или потерю внимания водителя или оператора в режиме реального времени.

Материал

Нами предложен новый метод автоматизированного получения гипнограмм путем математической обработки компьютерных ЭЭГ на предмет разделения сна и бодрствования с помощью измененного алгоритма применения метода ближайших ложных соседей. Алгоритм оригинального метода ложных ближайших соседей подробно изложен в статье [10].

Для каждой точки $\bar{x}(i)$ временного ряда $X_i = X(t_i) = \{x(t_i), x(t_i - \tau), \dots, x(t_i - (m-1)\tau)\}$ находится ближайший «сосед» $\bar{x}(j)$ в $(m = 2)$ -мерном пространстве и вычисляется расстояние $\|\bar{x}(i) - \bar{x}(j)\|$, затем находится расстояние между данными точками на следующем шаге $\|\bar{x}(i+1) - \bar{x}(j+1)\|$ и определяется согласно формуле:

$$R_i = \frac{\|\bar{x}(i+1) - \bar{x}(j+1)\|}{\|\bar{x}(i) - \bar{x}(j)\|}$$

Если $R_i > R_t$, где R_t – подходящий порог, то точка $\bar{x}(j)$ является ложным ближайшим соседом по отношению к точке $\bar{x}(i)$. В результате производится подсчет количества ложных ближайших соседей P для каждой точки $\bar{x}(i)$ и вычисляется соотношение P / N . Рекомендуемое значение порога $R_t = 2$ [10], однако для

анализируемых рядов авторами было установлено оптимальное значение $R_t = 2e$. В данной работе из-за малости исследуемых рядов временная задержка τ бралась равной 1. Это значит, что для расчетов использовались абсолютно все отсчеты, находящиеся в скользящем окне.

Для выявления закономерности авторы решили ограничиться длиной ряда, не превышающей 800 отсчетов, что связано в первую очередь со скоростью вычисления. Это также обусловлено предположением, что стационарность протекающих процессов меняется. К тому же большее число отсчетов соответствует большей длительности времени реакции на изменение в работе головного мозга, а значит, увеличивается задержка срабатывания метода. Конечно, следует понимать, что в реальной ситуации каждая секунда может быть на счету и стоить жизни не только водителю, но и другим участникам движения. Далее задавалось так называемое окно – количество отсчетов временного ряда, предшествующих значению, для которого вычислялось значение P / N . Тогда, выступив от начала общего исследуемого ряда на длину окна, можно для каждого следующего отсчета до конца исследуемого периода вычислить отношение P / w , чтобы отследить динамику его изменения. Практическая задача в таком случае сведется к тому, чтобы опытным путем определить величину порога срабатывания при изменении функционального состояния головного мозга.

Для анализа работоспособности предлагаемой методики были проведены эксперименты по следующей схеме. На протяжении ночи фиксировалась полисомнограмма пациента-добровольца, и в моменты, когда пациент находился в состоянии сна, производился форсированный переход в состояние бодрствования тактильными воздействиями. Время перехода регистрировалось с точностью

Существующие методы реагируют на последствия засыпания, например на изменение сопротивления кожи или положения тела. Определение сна путем анализа ЭЭГ – самый оперативный способ отслеживания утери внимания. Для решения этой задачи потребовалось привлечь инновационные направления науки – фрактальную математику и сомнологию

до секунды. После этого производилась проверка полученного эффекта путем визуального анализа всей полисомнограммы. Таким образом решалась обратная задача от поставленной. Достоверность ее результатов подтверждается тем, что функциональная активность мозга после пробуждения ниже, чем в состоянии обычного бодрствования. Поэтому граница сон/бодрствование при выходе из сна не выше границы бодрствование/сон при засыпании. Далее производился фрактальный расчет ЭЭГ-сигнала для вычисления фрактальной характеристики и исследовались моменты перехода из сна в бодрствование.

Результаты

Представленная выше разработанная методика фрактального анализа ЭЭГ-сигналов была реализована в программе, написанной в среде программирования Borland C++ Builder 6. Правильность функционирования отдельных программных блоков, реализующих фрактальные расчеты и цифровую фильтрацию, предварительно была проверена в среде математического программирования Mathematica 7.0, разработанной корпорацией Wolfram Research. При загрузке из edf-файла программа позволяет выбрать любой из нескольких



Требуется дальнейшее развитие методики на предмет коррекции порога чувствительности с учетом индивидуальных особенностей конкретных людей. Несмотря на указанную недоработку полного алгоритма, предлагаемый метод удовлетворительно фиксирует снижение фоновой активности головного мозга при утере внимания и засыпании

ЭЭГ-сигналов, включенных в данный файл. Программа отображает не только маркеры сигналов, но и их характеристики. В частности, представлены такие параметры, как максимальные и минимальные физические значения сигналов, тип электрода, использовав-

шегося для их снятия, и частота отсчетов для формирования их дискретной выборки. В случае задания автоматического выбора сигнала программа выбирает теменные каналы, снятые относительно референтного электрода. Это обусловлено результатами, полученными в ходе авторских исследований в области применения фрактальных методик к анализу ЭЭГ-сигналов [8], где было показано, что теменные электроды максимально удалены от источников естественных физиологических артефактов.

В процессе исследования длина окна ω варьировалась в пределах от 100 до 800 отсчетов, что соответствует примерно 1–4 секундам реального времени. Наиболее оптимальным с точки зрения результатов оказалось значение окна $\omega = 800$. Поскольку получаемые ряды были слишком короткими, то также варьировалось значение порога R_i в пределах от 2 до 10.

Лучший результат получался при $R_i \in (5;6)$. Выявленное оптимальное значение порога $R_i = 2\epsilon$. На рис. 1 представлены результаты работы программы после перехода в состояние бодрствования: наблюдается дрема с характерным балансированием на границе бодрствование/сон.

На рис. 2 представлен недолгий выход в состояние бодрствования, которое после 13 секунд быстро перешло в глубокий сон. На рис. 3 момент выхода из сна представлен также хорошо, однако предшествующее время сна было представлено стадией, не отличающейся по мозговой активности от бодрствования. Это связано с высокой мозговой активностью в момент парадоксальной стадии сна (фаза быстрого сна – прим. ред.). С точки зрения применимости методики для распознавания момента засыпания, наличие парадоксальной стадии сна не должно влиять на результаты, поскольку парадоксальная стадия появляется только после перехода через первую стадию, а цель предлагаемой методики – не допустить развития именно первой стадии сна.

Обсуждение

Предлагаемая методика удовлетворительно справляется с поставленной задачей. Задержка, обусловленная минимальной длиной ряда, учитывающего изменение функционального состояния головного мозга, не превышает 45 секунд, что является вполне приемлемым. В остальном задержка срабатывания будет увеличиваться только за счет низкоскоростной обработки ЭЭГ-сигнала, что решается повышением тактовой частоты обрабатывающего устройства. Требуется дальнейшее развитие методики на предмет коррекции порога чувствительности с учетом индивидуальных особенностей конкретных людей. Это связано с тем, что общая фоновая активность мозга с точки зрения фрактальных мер индивидуальна, а предлагаемая



Рис. 1. Представление перехода из сна в состояние бодрствования пациента-добровольца в момент времени 00:41:01 с последующей дремотой



Рис. 2. Представление перехода из сна в состояние бодрствования пациента-добровольца в момент времени 00:45:56 с последующим засыпанием

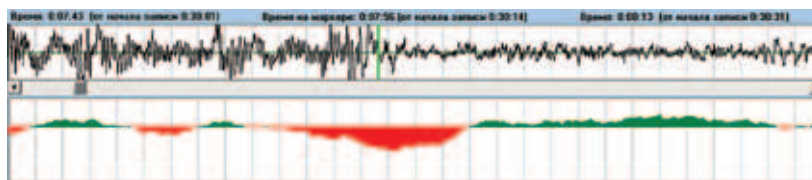


Рис. 3. Представление перехода из парадоксальной стадии сна в состояние бодрствования пациента-добровольца в момент времени 00:07:56



методика фиксирует сам факт изменения функциональной активности головного мозга, в то время как для универсализации требуется выработка алгоритма предварительной подстройки порогового значения. Несмотря на указанную недоработку полного алгоритма, предлагаемый метод удовлетворительно фиксирует снижение фоновой активности головного мозга при утере внимания и засыпании.

Заключение

В результате проведенной работы нами предложен новый метод автоматизированного получения гипнограмм путем матема-

тической обработки компьютерных ЭЭГ на предмет разделения сна и бодрствования. Данный метод прошел успешную предварительную апробацию.

Конфликт интересов

Данная работа была выполнена в рамках гранта-победителя областного конкурса «Идея-2012» на тему «Инновационный прибор контроля за состоянием бодрствования водителя транспортного средства или диспетчера». На способ и аппаратную часть предлагаемого прибора заявлены права на интеллектуальную собственность. Предлагаемый метод и устройство относятся к критичес-

кой «Технологии создания интеллектуальных систем навигации и управления» и соответствуют перспективному направлению «Системы и технологии организации движения, исключаяющие или существенно снижающие вероятность возникновения аварийных ситуаций и катастроф, в том числе с учетом человеческого фактора» из подраздела «Безопасность движения, управление транспортом, интермодальные перевозки и логистические системы», а также относятся к «Технологии информационных, управляющих, навигационных систем», согласно Указу Президента РФ от 7 июля 2011 г. № 899. *

психиатрия

Литература

1. Хакен Г. Принципы работы головного мозга: синергетический подход к активности мозга, поведению и когнитивности деятельности. М.: ПЕР СЭ, 2001.
2. Антипов О.И., Неганов В.А. Влияние учета активных потерь на детерминированный хаос в импульсном стабилизаторе напряжения инвертирующего типа // Физика волновых процессов и радиотехнические системы. 2007. Т. 10. № 4. С. 48–55.
3. Антипов О.И., Неганов В.А. Детерминированный хаос в импульсном стабилизаторе напряжения повышающего типа // Физика волновых процессов и радиотехнические системы. 2004. Т. 7. № 3. С. 53–61.
4. Антипов О.И., Неганов В.А. Исследование динамического хаоса в импульсном стабилизаторе напряжения инвертирующего типа с учетом влияния активных потерь с помощью мер фрактального исчисления // Нелинейный мир. 2008. Т. 6. № 7. С. 364–377.
5. Антипов О.И., Неганов В.А. Прогнозирование и фрактальный анализ хаотических процессов дискретно-нелинейных процессов с помощью нейронных сетей // Доклады Академии наук. 2011. Т. 436. № 1. С. 34–37.
6. Антипов О.И., Нагорная М.Ю. Показатель Херста биоэлектрических сигналов // Инфокоммуникационные технологии. 2011. Т. 9. № 1. С. 75–77.
7. Антипов О.И., Нагорная М.Ю. Фрактальный анализ электрогастроэнтерографического сигнала // Биомедицинская радиоэлектроника. 2010. № 10. С. 40–44.
8. Антипов О.И., Захаров В.А., Неганов В.А. Особенности применения фрактальных мер детерминированного хаоса к автоматизированному распознаванию стадий сна при полисомнографии // Физика волновых процессов и радиотехнические системы. 2012. Т. 15. № 3. С. 101–109.
9. Антипов О.И., Захаров А.В., Повереннова И.Е. и др. Возможности различных методов автоматического распознавания стадий сна // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8. № 2. Приложение (нервные болезни). С. 374–379.
10. Головкин В.А. Нейросетевые методы обработки хаотических процессов // VII Всероссийская научно-техническая конференция «Нейроинформатика 2005». Лекции по нейроинформатике. М.: МИФИ, 2005. С. 43–91.

Results of Applying Fractal Separation of Wakefulness and Sleep by Analyzing Activity of Human Brain

O.I. Antipov¹, A.V. Zakharov²

¹ Volga State University of Telecommunications and Informatics, Samara

² Samara State Medical University

Contact person: Aleksandr Vladimirovich Zakharov, zakharov1977@mail.ru

The results of the application of original fractal method of separation of the functional state of the brain for wake/sleep based on electroencephalography processing are presented. Since the method is designed to prevent falling asleep of operator, it must have a mathematical apparatus allows real time processing and minimal delay to present the results. The examples of satisfactory performance of the practical use of the method were demonstrated.

Key words: fractal methods, synergy, electroencephalogram, somnology, polysomnography, sleep



Инсомнии у больных с невротическими расстройствами

Е.А. Корабельникова

Адрес для переписки: Елена Александровна Корабельникова, e_korabel@mail.ru

Инсомния – наиболее частая форма нарушений сна при неврозах (65–100%) – квалифицируется как одно из самых тяжело переносимых и дезадаптирующих проявлений невротических расстройств. У больных с невротическим состоянием могут наблюдаться различные варианты инсомний: как специфические (невротические), так и неспецифические (адаптационная, психофизиологическая инсомния, псевдоинсомния, инсомния, развивающаяся на фоне неадекватной гигиены сна, инсомния, связанная с приемом лекарственных препаратов, а также с расстройством биологических ритмов). Лечение данной категории пациентов включает терапию основного заболевания и инсомнии как ведущего синдрома. Согласно результатам многочисленных исследований, в большинстве случаев наиболее эффективным оказывалось комбинированное лечение (фармакотерапия в сочетании с психотерапией).

Ключевые слова: невротические расстройства, инсомния, фармакотерапия, психотерапия

Неврозы, или невротические расстройства, – группа разнородных психогенных заболеваний. Они разнообразно проявляются в различных сферах жизни, имеют различные физические и психические характеристики и при этом не влияют на самосознание личности и критическое отношение к своему состоянию. В настоящее время невротические расстройства повсеместно признаются одними из самых распространенных заболеваний, поэтому их изучение актуально не только с медицинской, но и социальной точки зрения.

Термин «невроз» ввел в 1776 г. шотландский врач W. Cullen для обозначения «расстройств ощущений и движений, которые не сопровождаются лихорадкой и не зависят от

местного поражения какого-либо органа». При таком подходе к неврозам нередко относили не только чисто «функциональные», но и дегенеративные заболевания, болезни обмена и др. Позже понятие «неврозы» ограничилось расстройствами, вызванными или спровоцированными психотравмирующей ситуацией. В Международной классификации болезней 10-го пересмотра термин «невроз» был заменен термином «невротические расстройства». Однако понятие «невроз» не потеряло своего значения и широко используется как в научной литературе, так и в практической деятельности.

Для современного учения о невротических расстройствах характерна тенденция к объединению биологических, психологических и соци-

альных механизмов этиопатогенеза, рассмотрение их в неразрывном динамическом взаимодействии [1, 2]. Именно такой подход позволяет понимать специфику неврозов по сравнению с другими психогенными расстройствами, разрабатывать дифференцированный подход к диагностике и терапии невротических состояний. Принимая во внимание вышесказанное, выделяют следующие этапы или степени тяжести невротических расстройств: невротическая реакция, невротическое состояние, затяжной невроз, невротическое развитие личности [3].

Термин «невротическая реакция» большинством авторов используется для обозначения первого этапа невроза.

Второй этап – невротическое состояние, или острый невроз – проявляется в виде достаточно стабильных, очерченных невротических расстройств, позволяющих диагностировать одну из форм невроза.

Используя термин «затяжной невроз», большинство отечественных и зарубежных авторов ориентируются прежде всего на критерий длительности болезни, тогда как ряд исследователей для выделения затяжного невроза применяют два и более критериев (длительность течения, особенность клинической картины и др.).

Общими признаками перехода невроза в невротическое развитие личности принято считать большую длительность заболевания, преобладание в клинической картине характерологических изменений, полиморфизм и относительную стабильность симптоматики, обостренную восприимчивость боль-



ных к разнообразным вредностям. Каждый из этих признаков в известной мере присущ и затяжному неврозу, однако характерологические изменения при невротическом развитии личности в отличие от затяжного невроза являются стойкими и малообратимыми. Однако, по мнению ряда исследователей, границы, разделяющие неврозы и невротическое развитие личности, достаточно условны. При невротическом развитии болезненное состояние может возникать в ответ на ряд жизненных неудач, поэтому в клинической картине не прослеживается отчетливой связи содержания симптомов с содержанием определенного травматического обстоятельства.

Определение невротических расстройств традиционно строится на двух принципах: позитивная и негативная диагностика [2]. В рамках позитивной диагностики распознавание невротических расстройств базируется на выявлении специфических клинических проявлений (симптомов и синдромов) и психогенном механизме формирования. В контексте негативной диагностической парадигмы упор делается на факт отсутствия в клинической картине психических нарушений

иного уровня, а также исключения неврозоподобных и псевдоневротических расстройств органического, соматического или шизофренического генеза.

Одно из наиболее распространенных в настоящее время определений невроза предложено А.М. Вейном (1982), который наряду со значимостью для диагностики неврозов психогенного фактора, личностных особенностей, недостаточности психологической защиты и формирования невротического конфликта выделил специфические клинические проявления, отнеся к ним нарушения в эмоциональной, вегетативной и соматической сферах [1].

Клиническая картина невроза характеризуется полиморфизмом и включает в себя разнообразные симптомы, как пароксизмальные, так и перманентные. На первое место по частоте встречаемости выходят расстройства сна, которые рассматриваются как облигатный симптом невротического расстройства. Данные клинко-эпидемиологических исследований показывают, что при невротических расстройствах различные формы нарушений сна встречаются с частотой от 65 до 100% [4, 5].

Наиболее распространены при неврозах различные виды инсомнии. В Международной классификации расстройств сна 2-го пересмотра инсомния определяется как «повторяющиеся нарушения инициации, продолжительности, консолидации или качества сна, возникающие несмотря на наличие достаточного количества времени и условий для сна и проявляющиеся нарушениями дневной деятельности различного вида». Распространенный бытовой термин «бессонница» не имеет физиологического смысла (полного отсутствия сна в течение длительного периода достичь невозможно).

По течению выделяют инсомнии острые (длительностью менее трех недель) и хронические (длительностью более трех недель).

Клиническая феноменология инсомнии включает расстройства пресомнические (трудности засыпания, «боязнь не заснуть»), интрасомнические (поверхностный сон с частыми пробуждениями) и постсомнические (проблема раннего утреннего пробуждения, сниженной работоспособности, ощущение неудовлетворенности сном). Классификация инсомний в зависимости от механизма фор-

Таблица 1. Классификация инсомний в зависимости от этиологического фактора (по Международной классификации расстройств сна 2-го пересмотра)

Вариант инсомнии	Характеристика
Адаптационная (острая)	Возникает на фоне острого стресса, конфликта или изменения окружения. Длительность не более трех месяцев
Психофизиологическая	Характерны сопутствующие психологические нарушения, «боязнь не заснуть», избыточная активация и «старание» заснуть, приводящие к усугублению нарушений сна. Длительность более трех месяцев
Идиопатическая	Диагностируется только при невозможности определить причину нарушений сна, начавшихся в раннем детстве без очевидной причины и присутствующих в течение всей жизни пациента без существенных периодов улучшения. Длительность более трех месяцев
Псевдоинсомния	Характерно нарушение восприятия собственного сна (периоды бодрствования ночью хорошо запоминаются, а периоды сна, напротив, амнезируются), фиксация на проблемах собственного здоровья, связанных с нарушением сна. Длительность более трех месяцев
При психических расстройствах	Формируется как симптом невротического расстройства. Длительность различная
На фоне неадекватной гигиены сна	Формируется как следствие особенностей жизнедеятельности человека, которые приводят к повышению активации нервной системы в периоды, предшествующие укладыванию. Длительность различная
Связанная с приемом лекарственных препаратов	Развивается вследствие неадекватного (по дозировке или по длительности) приема лекарственных препаратов (чаще всего снотворных). Длительность различная
При болезнях внутренних органов	Причина – соматическое или неврологическое заболевание, совпадающее по времени с нарушением сна. Длительность различная
Детская поведенческая	Формируется в отсутствие определенных, связанных с засыпанием условий или привычек. Длительность различная



мирования представлена в таблице 1. У больных с невротическими расстройствами могут наблюдаться различные варианты инсомний: как специфические (инсомния при психических расстройствах), так и неспецифические (адаптационная, психофизиологическая инсомния, псевдоинсомния, инсомния, развивающаяся на фоне неадекватной гигиены сна, инсомния, связанная с приемом лекарственных препаратов, а также с расстройством биологических ритмов).

Актуальность изучения инсомний в рамках невротических расстройств обусловлена не только их высокой частотой встречаемости. Среди всех проявлений невротических расстройств инсомния традиционно квалифицируется как одно из наиболее тяжело субъективно переносимых и дезадаптирующих состояний [6].

Инсомния и невротическое состояние имеют не одностороннюю, а, несомненно, двустороннюю связь. С одной стороны, нарушение сна при невротических расстройствах можно рассматривать как типичное проявление в клинической картине нарушений невротического круга. С другой – первично возникшая инсомния при ее прогрессировании и отсутствии своевременной тера-

пии нередко запускает развитие иных невротических расстройств или другой формы психической патологии [7].

Дополнительным патогенетическим обоснованием облигатности расстройств сна при невротических состояниях является наличие гиперактивации на церебральном уровне. Повышение церебрального метаболизма по данным исследований отмечено при различных формах невротических расстройств [8]. Вместе с тем в головном мозге у пациентов с инсомнией наблюдается повышение общего уровня потребления глюкозы по сравнению со здоровыми людьми. Максимальные различия, выражающиеся в снижении градиента уровня метаболизма при переходе от бодрствования к медленному сну, отмечались в тех областях мозга, которые в большей степени участвуют в эмоциональном реагировании на стресс (структуры восходящей активирующей формации, гипоталамуса, миндалевидного тела, передней поясной извилины, коры мезиотемпоральной области и островка) [9]. Именно поэтому лечение инсомний в рамках невротических расстройств проводится в двух направлениях: лечение основного заболевания и инсомнии как ведущего синдрома.

Современный подход к лечению невротических расстройств строится с позиции интегративного подхода, сочетающего в себе психотерапию, психофармакотерапию и социально-средовое воздействие (табл. 2).

Основным методом в сложном терапевтическом комплексе при невротических расстройствах является *психотерапия*. В настоящее время в распоряжении психотерапевта имеется большой арсенал средств начиная от простых, которые решают задачи симптоматического улучшения, до сложных, направленных на разрешение внутренних конфликтов пациента.

Комбинации перечисленных методов зависят от глубины невротических нарушений, характера невротического синдрома, типа психологического конфликта, индивидуального адаптивного паттерна, возраста, особенностей личности и других субъективных факторов.

Подбор индивидуальной схемы терапии возможен только после тщательного обследования и проводится с учетом всех особенностей заболевания.

В терапии инсомнии как ведущего синдрома при невротических расстройствах до настоящего времени лидируют транквилизаторы – производные бензодиазепина. Однако эти препараты, к сожалению, могут вызывать привыкание, зависимость, характеризуются необходимостью постоянного увеличения дозы при длительном приеме, негативно влияют на течение нарушений дыхания во сне (большинство препаратов), вызывают соматические осложнения (аллергию, воздействие на желудочно-кишечный тракт и др.). Не надо забывать о том, что злоупотребление снотворными препаратами само по себе способствует развитию инсомнии.

Среди наиболее современных гипнотиков следует отметить производные циклопирролона (зопиклон) и имидазопиридина (золпидем). Эти препараты, в отличие от бензодиазепинов, не обладают седативным, анксиолитическим, противосудорожным и миорелаксирующим свойством. К достоинствам препаратов относятся отсутствие привы-

Таблица 2. Общая схема терапии больных с невротическими расстройствами

Метод воздействия	Содержание (структура) метода
Психотерапия	Воздействие на причину: психоанализ, рациональная психотерапия Воздействие на актуальную проблему: гештальт-терапия, телесно-ориентированная, символдрама Воздействие на ожидаемый результат: суггестивная, поведенческая, нейролингвистическое программирование
Фармакотерапия	Бензодиазепиновые анксиолитики Небензодиазепиновые анксиолитики Трициклические антидепрессанты Ингибиторы моноаминоксидазы Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина Антагонисты/ингибиторы обратного захвата серотонина Нейролептики Бета-адреноблокаторы Блокаторы H ₁ -гистаминовых рецепторов Ноотропные препараты Общеукрепляющие препараты
Социально-средовые методы (обучение)	Педагогические, дидактические методы Семейная терапия Группы самопомощи Литература для пациентов Средства массовой информации



кания, физиологичность, короткий период полувыведения и, как следствие, отсутствие нарушений дневного бодрствования.

Альтернатива сильнодействующим снотворным на современном рынке лекарств – препараты других фармакологических групп, которые оказывают снотворный эффект.

Среди таких снотворных наиболее часто применяется Донормил (доксиламин сукцинат), который действует одновременно на М-холинергические рецепторы и на H_1 -гистаминовые рецепторы в центральной нервной системе. Особенность действия препарата – это отсутствие прямого влияния на сомногенные структуры, воздействие осуществляется на уровне систем бодрствования путем угнетения их активности. Лечение инсомнии доксиламином эффективно и безопасно, что подтверждают зарубежные и отечественные исследования [10].

Другая группа препаратов, применяемых при лечении инсомнии, представляет собой антидепрессанты в низких дозах. У пациентов с депрессией и бессонницей, по данным исследований, седативные антидепрессанты улучшают сон [11]. Вместе с тем достаточно часто антидепрессанты, применяемые в низких дозах, используются как снотворные у пациентов с бессонницей без клинически выраженной депрессии. Преимущество такого подхода заключается в том, что при использовании этих препаратов не развиваются привыкание и физическая зависимость.

Наиболее эффективным из антидепрессантов, применяемых в лечении невротических расстройств с инсомническими нарушениями, является тразодон, который в России представлен лекарственным препаратом Триттико («Анжелини», Италия, распространяется фирмой «ДИЛЕО Фарма»). Препарат оказывает антидепрессивное (тимолептическое) действие, сочетающееся с анксиолитическим, седативным и снотворным эффектом. По фармакологическим свойствам, нейрохимическому действию, взаимодействию

с рецепторами он отличается от типичных антидепрессантов тем, что блокирует не только обратный захват серотонина, но и $5HT_2a$ - и $5HT_2c$ -рецепторы. Это позволяет нивелировать побочные эффекты других антидепрессантов, такие как увеличение массы тела, сексуальная дисфункция, повышение тревожного возбуждения. Кроме того, тразодон является агонистом $5HT_{1a}$ -рецепторов, со стимуляцией которых связывают антидепрессивное действие препаратов. Тразодон не уменьшает депрессивного влияния резерпина, ослабляет центральные эффекты фенамина и периферическое действие норадреналина, не оказывает заметного влияния на нейрональный захват катехоламинов, не обладает холинолитическим действием, блокирует H_1 -гистаминовые рецепторы, альфа-адренорецепторы. Это определяет высокий профиль безопасности препарата и возможность его применения у пациентов с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией, когнитивными нарушениями и хронической болью. В связи с тем что тразодон с неодинаковой степенью воздействует на рецепторы, преобладающее действие препарата на тот или иной рецептор регулируется его дозировкой. Триттико в дозах, близких к 100 мг, оказывает седативное и снотворное действие. Для получения антидепрессивного эффекта требуется по крайней мере суточная доза препарата 150–300 мг.

В 2011–12 гг. в России под руководством профессора Я.И. Левина было проведено многоцентровое исследование по оценке эффективности и безопасности Триттико в лечении нарушений сна при депрессии. В исследовании приняли участие 30 больных депрессивным расстройством с нарушениями сна в возрасте от 18 до 80 лет. Было показано, что на фоне приема препарата в дозе 150–300 мг отмечается улучшение показателей тревоги и депрессии, субъективных характеристик сна и бодрствования и объективных характеристик структуры сна, в частности увеличение длительности первой

стадии, общего времени сна, индекса эффективности сна, продолжительности второй стадии сна и дельта-сна. По отзывам пациентов, а также по отчетам наблюдавших их врачей была отмечена высокая эффективность и безопасность применения этого препарата, в том числе для длительного лечения хронической инсомнии [12]. Иногда в лечении инсомнии, особенно в педиатрической практике, используют побочное седативное действие некоторых ноотропов, в частности аминафенилмасляной кислоты, несмотря на отсутствие доказательной базы эффективности этого препарата.

В последние годы сформировался значительный интерес к снотворным возможностям мелатонина, образно называемого «гормоном ночи», даже «Дракула-гормоном». Будучи гормоном шишковидной железы, он участвует в поддержании нормального циркадианного ритма у человека. Синтетические аналоги мелатонина – это достаточно эффективные и безопасные снотворные средства, которые могут быть рекомендованы во всех случаях инсомнии, у больных любого возраста и с любой сопутствующей патологией (за исключением ревматоидного артрита и системной красной волчанки по данным последних обзоров – прим. науч. ред.) без каких-либо видимых негативных последствий и с высокой степенью переносимости.

Среди других препаратов со снотворным эффектом применяют гомеопатические препараты и травяные сборы.

Медикаментозное лечение инсомнии предпочтительнее начинать с растительных снотворных и гомеопатических препаратов и мелатонина – так называемых безрецептурных средств. При их неэффективности в течение трех – пяти ночей переходят к сильнодействующим современным снотворным препаратам с минимальным риском развития лекарственной зависимости и привыкания (доксиламин, зопиклон, золпидем, залеплон). Для длительного применения в качестве снотворных



без риска развития привыкания и зависимости рекомендованы антидепрессанты с седативным эффектом и мелатонинергические препараты.

Важным и необходимым условием эффективности любого терапевтического вмешательства при расстройствах сна является соблюдение гигиены сна [13]. Рекомендуется спать на широкой твердой постели, иметь удобный матрас с ровной поверхностью, более темные тона белья, удобную ночную одежду. Ежедневные физические нагрузки важны для поддержания здорового сна, но могут его нарушить, если выполнять их непосредственно перед сном. Следует поддерживать оптимально комфортный режим температуры и влажности, регулировать степень интенсивности шума. Желательно, чтобы голова в период сна была открытой, в то время как ноги – тепло укрыты. Перед сном следует избегать активной физической

деятельности, не переедать и не употреблять большого количества жидкости, содержащие кофеин и другие стимулирующие препараты, не курить, не употреблять алкоголь. Ложиться и вставать необходимо в одно и то же время.

Световой режим цикла «сон – бодрствование» чрезвычайно важен для нормального сна. В дневные часы рекомендуется находиться на ярком свете, что стимулирует механизмы бодрствования и благоприятно сказывается на последующем сне. Непосредственно перед сном эффективны водные процедуры. Изменение температуры тела после приема ванны (повышение и последующее снижение) запускает циркадианный ритм организма. Положительное действие оказывают ванны с веществами, обладающими успокаивающим эффектом: хвоей, морской солью, специальной пеной для ванн и т.д. Еще одним методом, рекомендуемым в комплексной терапии инсомнии, является

ароматерапия, которая применяется в виде массажа с эфирными маслами, ингаляций, испарений и ароматических ванн, снотворных травяных подушек [14]. Некоторый эффект при инсомниях различного генеза дают точечный массаж и иглоукалывание. Их применение основано на представлениях древневосточных медиков о наличии на теле человека определенных точек, воздействуя на которые можно активировать системы саморегуляции организма. В комплексной терапии расстройств сна часто включается прослушивание индивидуально подобранной лечебной музыки и «природных шумов» [15, 16].

Среди нефармакологических методов терапии инсомнии при невротических расстройствах безусловно лидируют различные методы психотерапии и поведенческой психокоррекции. Проведенные исследования показали, что психотерапия не менее эффективно улучшает сон, чем лекарственные препараты

Таблица 3. Методы психотерапии инсомнии как ведущего синдрома

Метод	Характеристика
<i>Рациональная психотерапия</i>	
Разъяснительная работа	Обсуждение роли сна в жизни человека, прочности мозговых механизмов его обеспечения, имеющего место непреднамеренного преувеличения больными степени и значимости расстройств сна, отсутствием в нарушениях сна фатальной угрозы для их жизни, перспектив лечения
Психотерапевтическое зеркало	Приведение психотерапевтом реальных историй болезни пациентов, страдающих инсомнией, психотерапевтическая работа с которыми привела к выздоровлению
<i>Поведенческая психотерапия</i>	
Ведение дневника	Ежедневная запись пациентом субъективного впечатления о сне, ведение журнала дневной активности (подробное описание дневных событий, физических и эмоциональных факторов)
Ритуал	Стандартный, неизменный по времени и последовательности набор действий, предшествующий сну
Терапия ограничением сна	Максимизация эффективности сна путем сокращения суммарного времени пребывания в постели до суммарного времени сна, но не менее 4,5 часов
Метод контроля стимуляции	Достижение способности быстро засыпать в определенное время. Для этого не рекомендуется ложиться спать до появления сонливости. Пациентов обучают ассоциировать спальную комнату (или спальное место при ее отсутствии) только со сном
<i>Парадоксальная психотерапия</i>	
Метод парадоксальной интенции	Преодоление тревоги ожидания. Побуждение пациента делать то, что противоречит здравому смыслу, то есть не спать вообще
<i>Методы саморегуляции</i>	
Релаксационный тренинг, успокаивающие упражнения (потягивание, самомассаж), упражнения на воображение	Влияние на сон посредством изменения предшествующего состояния бодрствования. Снижение мышечного и эмоционального напряжения
<i>Когнитивная терапия</i>	
Преодоление мыслей негативной направленности, альтернативные стратегии восприятия проблемы	Выявление у пациентов дисфункциональных убеждений и представлений о сне и замещение их на более адаптивные альтернативы, то есть замена «катастрофизирующих» мыслей на более спокойные



[17–19]. Патогенетические методы психотерапии невротических расстройств в данной ситуации комбинируют с симптоматическими методами психотерапии инсомнии как ведущего синдрома (табл. 3). Если действие лекарств в отношении сна нередко прекращается почти сразу по окончании лечения,

то результаты нормализации режима сна сохраняются на более долгий срок. Кроме того, психотерапия не вызывает привыкания или побочных эффектов, что часто наблюдается при использовании снотворных препаратов.

Таким образом, лечение инсомнии у пациентов с невротическими

расстройствами является комплексным и включает прием лекарственных средств и психотерапию. Помощь больным неврозами, страдающими нарушениями сна, требует объединения усилий разных специалистов, в том числе неврологов, сомнологов, психиатров и психотерапевтов. *

Литература

1. Айрапетянц М.Г., Вейн А.М. Неврозы в эксперименте и в клинике. М.: Наука, 1982.
2. Менделевич В.Д., Соловьева С.Л. Неврология и психосоматическая медицина. М.: МЕДпресс-информ, 2002.
3. Лакосина Н.Д., Трунова М.М. Неврозы, невротическое развитие личности. М.: Медицина, 1994.
4. Александровский Ю.А., Аведисова А.С., Павлова М.С., Горинев А.А. Современная психофармакотерапия психогенных расстройств сна: пособие для врачей. М.: МЗ РФ, 1998.
5. Левин Я.И., Вейн А.М. Проблема инсомнии в общемедицинской практике // Российский медицинский журнал. 1996. № 3. С. 16–19.
6. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение / под ред. А.М. Вейна. М.: Медицинское информационное агентство, 2000.
7. Андросова В.В. Особенности действия гипнотиков при лечении нарушений сна у больных с невротическими расстройствами: дис. ... канд. мед. наук. М., 2004.
8. Корабельникова Е.А. Клинико-психофизиологические закономерности формирования невротического синдрома: дис. ... д-ра мед. наук. М., 2004.
9. Сомнология и медицина сна / под ред. Я.И. Левина, М.Г. Полуэктова. М.: Медфорум, 2013.
10. Левин Я.И., Стрыгин К.Н. Донормил в терапии инсомнии // Лечение нервных болезней. 2005. Т. 6. № 2. С. 23–26.
11. Mendelson W.B. A review of the evidence for the efficacy and safety of trazodone in insomnia // J. Clin. Psychiatry. 2005. Vol. 66. № 4. P. 469–476.
12. Полуэктов М.Г., Левин Я.И., Михайлов В.А. и др. Применение Триттико (тразодона) для лечения нарушений сна при депрессии: результаты мультицентрового исследования // Эффективная фармакотерапия. 2013. Вып. 12. Неврология и психиатрия. Спецвыпуск «Сон и его расстройства». С. 82–90.
13. Stepanski E.J., Wyatt J.K. Use of sleep hygiene in the treatment of insomnia // Sleep Med. Rev. 2003. Vol. 7. № 3. P. 215–225.
14. Buckle J. Clinical aromatherapy. 2nd ed. London: Elsevier Limited, 2004.
15. Корабельникова Е.А. Музыка и сон // Сборник докладов научно-практической конференции «Звук и музыка в нашей жизни». М., 2010. С. 25–33.
16. Gagner-Tjellesen D., Yurkovich E.E., Gragert M. Use of music therapy and other ITNIs in acute care // J. Psychosoc. Nurs. Ment. Health Serv. 2001. Vol. 39. № 10. P. 26–37.
17. Корабельникова Е.А. Возможности терапии расстройств сна без применения снотворных препаратов // Эффективная фармакотерапия. 2013. Вып. 12. Неврология и психиатрия. Спецвыпуск «Сон и его расстройства». С. 30–37.
18. Корабельникова Е.А. Психотерапия инсомнии: роль сомнолога и психотерапевта // Эффективная фармакотерапия. 2014. Вып. 12. Неврология и психиатрия. Спецвыпуск «Сон и его расстройства». С. 36–43.
19. Lichstein K.L., Wilson N.M., Johnson C.T. Psychological treatment of secondary insomnia // Psychol. Aging. 2000. Vol. 15. № 2. P. 232–240.

Insomnia in Patients with Neurotic Disorders

Ye.A. Korabelnikova

Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Yelena Aleksandrovna Korabelnikova, e_korabel@mail.ru

Insomnia is the most common type of sleep disorders in neurosis (65–100%) and is identified as one of the most hard-borne and maladaptive manifestations of neurotic disorders. In patients with neurotic condition there are various options of insomnia: how specific (neurotic), and nonspecific (adaptation, psychophysiological insomnia, pseudosolenia, insomnia developing at the background of inadequate sleep hygiene, insomnia related to medications and disorders of biological rhythms). The treatment of these patients includes treatment of the underlying disease, and insomnia as a leading syndrome. According to the results of numerous studies in most cases, the most effective is the combination treatment in which medication is combined with psychotherapy.

Key words: neurotic disorders, insomnia, pharmacotherapy, psychotherapy



Синдром вегетативной дистонии и расстройства сна

М.Г. Полуэктов

Адрес для переписки: Михаил Гурьевич Полуэктов, polouekt@mail.ru

Нарушения сна в форме инсомнии часто сопровождают проявления синдрома вегетативной дистонии. Высокая коморбидность этих состояний может быть обусловлена морфофункциональной близостью механизмов регуляции вегетативной деятельности и сна. В лечении инсомнии при синдроме вегетативной дистонии применяют как неспецифические методы, основанные на нелекарственном воздействии, так и медикаментозную терапию лекарственными препаратами различных групп, в том числе с вегетотропным эффектом.

Ключевые слова: синдром вегетативной дистонии, психовегетативный синдром, сон, нарушения сна, инсомния

Регуляция вегетативных функций

В 1800 г. французский врач М. Bichat предложил разделить все функции живого организма на две группы: анимальные (животные) и вегетативные (растительные). Вегетативные функции, по его мнению, являются общими для растений и животных. К ним относятся рост и размножение. Ощущения, движения, речь, иначе говоря, то, что свойственно животным или человеку и отсутствует у растений, он отнес к анимальным функциям. В дальнейшем было показано, что вегетативные функции регулирует часть нервной системы,

названная вегетативной нервной системой. Этот термин ввел в практику британский физиолог J. Reil в 1807 г.

В настоящее время к вегетативным функциям относят регуляцию деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной систем, системы пищеварения, выделения, терморегуляции и участие в процессах репродукции и обмена веществ [1, 2]. Эти функции не могут быть произвольно вызваны или прекращены, поэтому английский физиолог J. Langley назвал вегетативную нервную систему автономной. Однако «автономия» вегетативной нервной системы от высших отделов головного мозга

весьма относительна, так как импульсы, поступающие от коры больших полушарий головного мозга к центрам вегетативной нервной системы, могут изменять работу внутренних органов. Именно J. Langley впервые описал общий план строения вегетативной нервной системы, определил места выхода вегетативных волокон из центральной нервной системы, установил их анатомические и функциональные особенности, выделил в вегетативной нервной системе симпатический (1898) и парасимпатический (1905) отделы [1, 3].

Главным интегративным центром вегетативной регуляции является гипоталамус. В этом небольшом по размеру образованию содержится 32 ядра. В нем расположены центры регуляции температуры тела, потребления пищи, водного баланса, полового и эмоционального поведения. Благодаря связям с жизненными центрами продолговатого мозга гипоталамус влияет также на сердечно-сосудистые и дыхательные рефлексы.

Исследования нобелевского лауреата W. Hess показали наличие в гипоталамусе двух функционально различных зон регуляции вегетативной сферы. Так, стимуляция задней области гипотала-



муса вызывала комплекс вегетативных реакций, характерных для раздражения симпатической нервной системы: увеличение частоты и силы сердечных сокращений, повышение артериального давления и температуры тела, расширение зрачков, торможение перистальтики кишечника и пр. Данная область, ответственная за мобилизацию и расходование энергетических ресурсов организма при активной его деятельности, была названа W. Hess эрготропной системой мозга. Раздражение преоптической и передней областей гипоталамуса сопровождалось признаками активации парасимпатической нервной системы: урежением ритма сердца, снижением артериального давления, сужением зрачков, увеличением перистальтики и секреции желудка, кишечника и т.д. Данная область гипоталамуса, обеспечивающая процессы отдыха, восстановления и накопления энергетических ресурсов организма, была обозначена W. Hess как трофотропная система [4]. В дальнейшем было показано, что эрготропная и трофотропная области перекрывают друг друга, и можно только лишь условно говорить о преобладании их в заднем и переднем гипоталамусе. Одной из важнейших функций гипоталамуса как центра интеграции вегетативных влияний на различные системы организма является обеспечение целостных реакций направленного поведения и эмоционального реагирования. Роль гипоталамуса в этом аспекте была продемонстрирована J. Papez (1937). J. Papez выдвинул гипотезу о существовании единой системы, объединяющей ряд структур мозга и образующей мозговую субстрат эмоций (теорию круга эмоций) [5]. Эта система представляет замкнутую цепь и включает гипоталамус, передневентральное ядро таламуса, поясную извилину, гиппокамп и мамиллярные ядра гипоталамуса. Позднее, в 1952 г., эта структура была на-

звана P. MacLean лимбической системой (название учитывало, что поясная извилина окаймляет основание переднего мозга). Источником возбуждения лимбической системы является гипоталамус, активность которого модулируют нижележащие структуры среднего мозга, через таламус возбуждение передается к поясной извилине коры больших полушарий. По J. Papez, поясная извилина является субстратом осознанных эмоциональных переживаний. Сигналы от поясной извилины через гиппокамп и мамиллярные тела вновь достигают гипоталамуса, обеспечивая обратную связь в лимбической системе. Таким образом, субъективные переживания, возникающие на уровне коры, контролируют висцеральные и моторные проявления эмоций. При этом вегетативное сопровождение предвосхищаемого эмоцией акта начинает осуществляться раньше, чем сам этот акт, по образному выражению «сердце собаки идет к хозяину раньше, чем сама собака» (цит. по [1]). Такое предвосхищение вегетативного обеспечения деятельности в условиях стрессовой ситуации или же при отказе от проявления поведенческой реакции может оказаться избыточным, не соответствующим потребностям организма. При регулярном предъявлении подобных стимулов вегетативная нервная система оказывается не в состоянии действовать сбалансированно, уравновешивая эрготропные и трофотропные влияния на внутренние органы. При наличии наследственной предрасположенности к нарушению деятельности вегетативной нервной системы, под влиянием хронического стресса, производственных нагрузок, в критические периоды жизни организма человека, когда происходит гормональная перестройка, создаются условия для развития нарушений деятельности в различных системах организма, обусловленных

именно этой несбалансированностью влияния со стороны разных отделов вегетативной нервной системы.

Подчеркивая ведущую роль психогенного фактора в развитии нарушений вегетативной нервной системы, часто в обозначении патологии такого рода используют термин «психосоматика», впервые предложенный психиатром J. Heinroth (1818) [6].

Клинические проявления и диагноз синдрома вегетативной дистонии

Изучение механизмов развития вегетативных расстройств в Советском Союзе и Российской Федерации активно осуществлялось в лаборатории патологии вегетативной нервной системы Первого ММИ им. И.М. Сеченова под руководством академика А.М. Вейна. В результате этой работы была предложена классификация нарушений деятельности вегетативной нервной системы в форме синдрома вегетативной дистонии (СВД) с учетом уровня нарушения регуляции вегетативной нервной системы (сегментарный или надсегментарный):

- психовегетативный синдром, развивающийся при поражении центров вегетативной регуляции, – всегда надсегментарный;
- синдром периферической вегетативной недостаточности, обусловленный органическим поражением сегментарных вегетативных аппаратов;
- ангиотрофоалгический синдром, в основе которого лежит поражение смешанных нервов, сплетений и корешков, иннервирующих конечности [1, 2, 7].

Несмотря на разделение, существует тесная взаимосвязь упомянутых состояний с учетом общности вегетативных структур, задействованных в их развитии. Так, психовегетативный синдром формируется как реакция на любую болезнь, в том числе и на прогрессирующую вегетативную недостаточность, и на ангиотро-

психиатрия

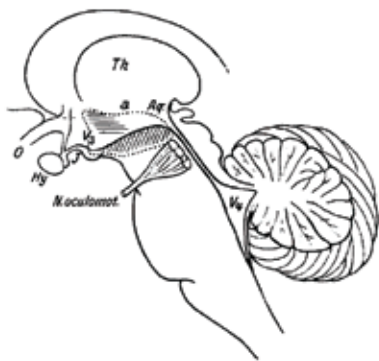


Рис. 1. Поражения мозга при эпидемическом энцефалите (рисунок из оригинальной работы С. von Economo) [9]. Горизонтальной штриховкой выделены области, поражение которых вызывает бессонницу, косой – сонливость

фоалгический синдром, сопровождающийся сильной болью. Ангиотрофоалгический синдром также может быть частью психовегетативного синдрома (болезнь Рейно).

В настоящее время термин «психовегетативный синдром» в клинической практике почти не используется, в качестве семиотического эквивалента широко применяется термин «синдром вегетативной дистонии» [2]. При этом речь идет о «чистом» синдроме, развившемся вне связи с органическими соматическими и неврологическими заболеваниями или формами психической патологии.

Клинические проявления СВД включают в себя нарушения деятельности различных систем организма:

- в сердечно-сосудистой системе – тахикардия, кардиалгии, колебания уровня артериального давления, дистальный акроцианоз, феномен Рейно;
- в дыхательной системе – ощущение нехватки воздуха, «пустого» дыхания, одышка;
- в желудочно-кишечном тракте – тошнота, рвота, необъяснимые запоры или поносы, ощущение «кома» в горле;
- в терморегуляторной сфере – инфекционный субфебрилитет, периодические ознобы, диффузный или локальный гипергидроз;

- в системе регуляции равновесия – несистемное головокружение, чувство «дурноты» в голове, липотимические и обморочные состояния;

- в урогенитальной сфере – поллакиурия, цисталгия, диспареуния. При постановке диагноза СВД ключевыми являются следующие критерии:

- полисистемность проявлений;
- необычность и подвижность симптомов;
- связь симптомов с эмоциональным состоянием. В этом отношении СВД подразделяется на перманентную и пароксизмальную формы;
- формирование поведенческих реакций (избегающее поведение в отношении факторов, провоцирующих панические атаки, болевое поведение);
- отсутствие органической патологии при обследовании [2].

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра СВД рассматривается в разделе психических расстройств с кодом F45.3 как «Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы». При этом указывается, что симптоматика, предъявляемая пациентом, подобна той, которая возникает при повреждении органа или системы органов, преимущественно или полностью иннервируемых и контролируемых вегетативной нервной системой, то есть сердечно-сосудистой, дыхательной и мочеполовой системами, желудочно-кишечным трактом. Симптомы при этом обычно бывают двух типов, ни один из которых не указывает на нарушение конкретного органа или системы. Первый тип симптомов – это жалобы, основанные на объективных признаках вегетативного раздражения: сердцебиение, потливость, покраснение, тремор, выражение страха и беспокойства относительно возможного нарушения здоровья. Второй – субъективные жалобы неспецифического или изменчивого характера, такие как быстротечные боли по всему телу, ощущение жара, тяжести, усталости или вздутия.

При постановке диагноза не-

обходимо дифференцировать вегетативные проявления при «чистом» СВД от проявлений генерализованного тревожного или соматизированного расстройства. Диагноз генерализованного тревожного расстройства основывается на преобладании психологических компонентов вегетативного возбуждения (страхе и тревожных предчувствиях), а также на отсутствии постоянных отнесения других симптомов к определенному органу или системе. Вегетативные симптомы могут возникать и при соматизированных расстройствах, но по сравнению с рядом других ощущений они не обладают ни выраженностью, ни постоянством и не приписываются все время к одному органу или системе [8].

Общность механизмов регуляции вегетативных функций и сна как основа коморбидности

В литературе, посвященной СВД, нарушения сна часто упоминаются в структуре этого синдрома. Так, согласно разработанной в отделе патологии вегетативной нервной системы таблице оценки вегетативного тонуса (А.Д. Соловьева, 1981), позднее засыпание и раннее пробуждение, короткий беспокойный сон со множеством сновидений и наличие нарушения сна расцениваются как признаки симпатикотонии, а глубокий продолжительный сон, замедленный переход к активному бодрствованию по утрам и повышенная сонливость днем – парамимпатикотонии. Нарушения сна также упоминаются в «Вопроснике для выявления признаков вегетативных изменений» той же лаборатории [1]. Подобного рода воззрения связаны с представлением о роли гипоталамуса как высшего интегративного центра регуляции вегетативных функций, в том числе и генерации состояния сна как жизненно важного для человека. Во многих исследованиях, посвященных проблеме СВД, нарушения сна определяются как ис-



ключительно коморбидное этому синдрому состояние.

В связи с этим возникает вопрос о патогенетической связи вегетативных нарушений и расстройств сна при СВД. Может ли это быть обусловлено морфофункциональными причинами? Действительно, поражение интегративного органа нервной системы – гипоталамуса сопровождается нарушениями сна и бодрствования. Это продемонстрировал С. von Economo (1917) у больных эпидемическим летаргическим энцефалитом. В статье об этом заболевании, названном его именем, С. von Economo отметил локализацию поражений в глубинных отделах мозга, вызывающих бессонницу и сонливость (рис. 1) [9]. В дальнейших исследованиях было подтверждено, что ключевым центром, играющим роль в генерации медленноволнового сна, является вентролатеральное ядро преоптической области (ventrolateral preoptic nucleus – VLPO), расположенное в переднем отделе гипоталамуса. Согласно «флип-флоп» модели С. Saper (2001), важную роль в поддержании уровня бодрствования играет гипоталамический пептид орексин/гипокретин. Он вырабатывается в ядрах латерального гипоталамуса и обеспечивает поддержание стабильного состояния сна или бодрствования и медленного или быстрого сна («подпружинивает» их). Между VLPO и центром продукции орексина осуществляется сложное взаимодействие, реализуемое через активность дорзомедиального ядра гипоталамуса. Этот центр получает информацию, необходимую для регуляции суточных ритмов, пищевого поведения, массы тела и энергетического обмена, и передает ее дальше в структуры, ответственные за регуляцию сна и бодрствования (VLPO и латеральные ядра), поддержание температуры тела и секрецию кортикостероидов [10]. Согласно наиболее распространенной гиперактивационной теории патогенеза инсомнии,

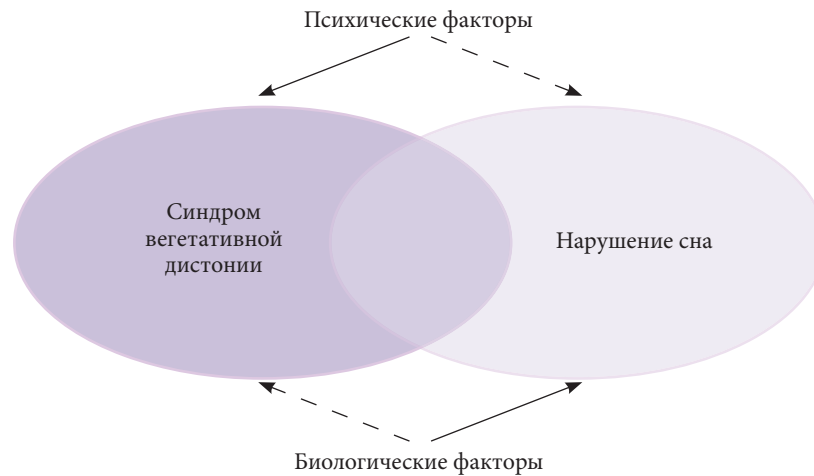


Рис. 2. Схематическое представление взаимосвязи проявлений синдрома вегетативной дистонии и инсомнии. Сплошными линиями обозначено гипотетически большее, а пунктирными – меньшее влияние соответствующего фактора

нарушения сна развиваются на фоне наличия предрасположенности (сенситизация корковых нейронов, «неправильное» поведение, высокий уровень личностной тревоги, низкий уровень личного «счастья»). На этом фоне отмечается и повышение активности систем организма, «завязанных» на гипоталамическую регуляцию. Показано, что у больных инсомнией увеличена суточная секреция кортизола и изменен профиль этой секреции, изменены симпатико-парасимпатические соотношения в сторону симпатикотонии как в дневное, так и в ночное время [11]. Неудивительно, если такая гиперактивация будет отражаться и на состоянии центральных систем регуляции вегетативной деятельности, вызывая различные жалобы «вегетативного» характера. E. Nofzinger и соавт. (2006) с помощью методов позитронной эмиссионной томографии обнаружили у пациентов с инсомнией повышение метаболизма меченой глюкозы в покрышке моста, таламокортикальных путях, лобной, передней височной и передней угловой извилинах, передней части поясной извилины [12]. Некоторые из этих структур входят в круг

J. Parez, участвуя и в регуляции вегетативной деятельности. Тем не менее не у всех больных СВД присутствуют нарушения сна, в то же время и при инсомнии нарушения вегетативной регуляции не облигатны. Взаимосвязь этих двух состояний гипотетически можно представить на схеме (рис. 2). При этом проявление симптомов СВД также способствуют и биологические факторы (проблема «выбора симптома»), а инсомнии – психогенные (гиперактивация и последующее нарушение психической саморегуляции при инсомнии). Таким образом, теоретически возможно связать нарушения сна по типу инсомнии с проявлениями вегетативной дисрегуляции, однако доказать наличие этого можно лишь проведением клинических исследований. Поскольку концепция синдрома вегетативной дистонии за рубежом не признана, соответствующие публикации в зарубежной литературе отсутствуют. В отечественных диссертационных работах упоминается лишь частое выявление расстройств сна в структуре СВД без обсуждения характера причинно-следственной связи между ними [13, 14].

психиатрия



Синдром вегетативной дистонии является вариабельным состоянием с периодами стабилизации и ухудшения симптоматики, поэтому применение доксиламина (Донормил) короткими курсами оправдано для купирования расстройств сна в этот период, при этом полезным может оказаться и умеренный седативный эффект препарата

Инсомния при синдроме вегетативной дистонии

В настоящее время расстройства сна, возникающие при СВД, рассматриваются в рамках одного из подтипов инсомнии – инсомнии при психических расстройствах (имеется в виду соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы). Нарушения сна при этом состоянии неспецифичны и развиваются в рамках инсомнии любого генеза.

Пресомнические расстройства – это трудности начала сна, при этом наиболее частой жалобой являются трудности засыпания. При длительном течении могут формироваться патологические ритуалы отхода ко сну, а также «боязнь постели» и «страх ненаступления сна». Возникающее желание спать улетучивается, как только больные оказываются в постели, возникают тягостные мысли и воспоминания, усиливается двигательная активность в стремлении найти удобную позу. Наступающая дремота прерывается малейшим звуком, физиологическими миклониями. Количественным критерием наличия пресомнического расстройства является продолжительность засыпания, превышающая 30 минут.

Интрасомнические расстройства включают частые ночные пробуждения, после которых пациент долго не может уснуть. Пробуждения обусловлены фак-

торами как внешними (прежде всего шумом), так и внутренними (боли, позывы к мочеиспусканию, вегетативные сдвиги). Все эти стимулы могут пробуждать и здоровых людей, обладающих хорошим сном. У больных инсомнией порог пробуждения резко снижен и процесс засыпания затруднен, а после эпизода пробуждения он оказывается еще более осложненным. Снижение порога пробуждения в значительной степени обусловлено недостаточной глубиной сна. Наиболее часто используемым количественным критерием наличия интрасомнического расстройства является продолжительность времени бодрствования в период сна (время от момента засыпания до утреннего пробуждения) более 30 минут.

Постсомнические расстройства возникают в ближайший период времени после пробуждения, как правило, это раннее утреннее пробуждение с невозможностью последующего засыпания. Частым триггером такого эпизода является предутренний поход в туалетную комнату. Проблемой ранние утренние пробуждения становятся в том случае, когда сокращают длительность общего времени сна до 6,5 часов.

В феноменологию расстройств сна при инсомнии входят также жалобы на общую неудовлетворенность ночным сном, чуткий сон, отсутствие освежающего эффекта ночного сна. Одним из предлагаемых для оценки качества ночного сна параметров является индекс эффективности сна (отношение времени сна ко всему времени пребывания в постели). В норме этот показатель должен быть не менее 85% [15].

Провоцирующие факторы. В качестве провоцирующего фактора развития инсомнии может выступать любое стрессовое событие. Это может быть биологический стресс: обострение или дебют заболевания (у 22% пациентов с инсомнией, согласно С. Bastien и соавт. (2011) [16]). Психологический стресс: конфликт с начальником или сотрудниками, повышенная

нагрузка на работе, конфликты в семье, развод супругов – является вторым по распространенности провоцирующим фактором инсомнии после проблем со здоровьем. Начало инсомнии может быть также спровоцировано такими событиями, как рождение ребенка и уход за ним, перелет в другой часовой пояс.

Поддерживающие факторы. Любое стрессовое воздействие закономерно сопровождается эмоциональной гиперактивацией. В остром периоде нарушения сна связаны непосредственно с реакцией на стрессовую ситуацию, после ее разрешения сон может восстановиться. Однако при наличии предрасполагающих факторов, высокой интенсивности стресса или затягивании стрессовой ситуации обнаруживаются поддерживающие факторы, которые представлены проявлениями соматической и корковой гиперактивации. По мнению некоторых исследователей, при инсомнии развивается также нарушение работы системы деактивации, которая поддерживает регулярность цикла «сон – бодрствование» в условиях изменяющейся среды.

Лечение инсомнии при СВД

Поскольку в настоящее время наличие причинно-следственной связи инсомнии и СВД не доказано, то лечение обоих состояний проводится одновременно. Эмпирически показано, что некоторые лекарственные препараты (транквилизаторы, малые нейролептики, антидепрессанты с седативным действием) оказывают положительный эффект как на проявления СВД, так и на инсомнию.

Наиболее часто используемые в мировой практике рекомендации по лечению хронической инсомнии были опубликованы в 2005 г. по результатам работы согласительного комитета Национального института здоровья США с уточнением клинических аспектов в форме рекомендаций Американской академии медицины сна в 2008 г. [17, 18]. По результатам работы согласи-



тельного комитета было признано, что независимо от клинической формы инсомнии методом выбора является применение поведенческих техник, включающих как нормализацию гигиены сна, так и активное изменение условий сна (собственно поведенческая терапия) и представлений о собственном сне (когнитивная терапия). Гигиена сна представляет собой достаточно широкое понятие, регламентирующее организацию среды обитания и поведения человека с целью достижения максимального качества сна. Основными рекомендациями в рамках поддержания правильной гигиены сна являются:

- обеспечение комфортного окружения сна;
- понижение уровня физической и умственной активности в период, предшествующий сну;
- исключение приема стимулирующих и мешающих засыпанию веществ и пищевых продуктов;
- установление и соблюдение регулярного распорядка подъема и отхода ко сну (режим сна);
- использование постели только для сна.

К наиболее известным формам поведенческой терапии инсомнии относятся:

- релаксационные тренировки (аутотренинг, обучение дыханию животом);
- метод ограничения внешней стимуляции (ложиться спать, только когда чувствуется сонливость, если в течение 20 минут пребывания в постели вечером или ночью пациент не заснул – вставать, заниматься чем-то нейтральным, когда появляется ощущение сонливости – возвращаться в постель);
- терапия ограничением сна (ограничить время пребывания в постели тем временем, в течение которого, по мнению больного, он спит; затем, если субъективно он начинает ощущать, что не менее 85% этого времени он действительно проводит во сне, дать ему возможность увеличивать время пребывания в постели на десять минут каж-

дые три дня).

Когнитивные методики поведенческой терапии включают разъяснение пациенту основ физиологии сна, правил гигиены сна, чтобы скорректировать искаженные или завышенные ожидания в отношении продолжительности или качества своего сна. Большую помощь могут оказать полисомнография и обсуждение с пациентом результатов исследования, что дает возможность объективизировать картину сна. К преимуществам поведенческой терапии инсомнии относятся отсутствие каких-либо негативных нежелательных явлений, неспецифичность (возможно применение при любой форме инсомнии) и продолжительность положительного эффекта по окончании лечения по сравнению с другими методами. Фармакологические методы лечения инсомнии подразумевают применение бензодиазепиновых и небензодиазепиновых лекарственных средств со снотворным действием.

Снотворный эффект производных бензодиазепина объясняется тем, что, аллостерически взаимодействуя с соответствующими рецепторами, входящими в структуру ГАМК_A-рецепторного комплекса, они увеличивают сродство ГАМК к своему рецептору, способствуя тем самым большему поступлению ионов хлора внутрь нейронов, что сопровождается повышением тормозного постсинаптического потенциала и снижением нейронной возбудимости. Снотворное действие бензодиазепиновых препаратов обеспечивается за счет связывания с альфа-1-субъединицей, составляющей ГАМК_A-рецепторный комплекс. Бензодиазепины также характеризуются анксиолитическим, миорелаксирующим, антиэпилептическим, амнестическим эффектом. Единственным препаратом из производных бензодиазепина, применяемых при расстройствах сна, который имеет в показаниях к применению также

СВД, является феназепам [19].

К небензодиазепиновым лигандам ГАМК_A-рецепторного комплекса относятся препараты, не имеющие в своей структуре бензодиазепинового элемента (комбинации бензольного и диазепинового колец), тем не менее проявляющие сродство к местам прикрепления бензодиазепинов. Это так называемые Z-препараты – зопиклон (циклопирролоновое производное), золпидем (имидазопиридин), залеплон (пиразолопиримидин). Особенностью действия этих субстанций является максимальная аффинность к альфа-1-субъединице этого рецепторного комплекса, отвечающей за снотворное действие, с минимальным сродством к зонам связывания, отвечающим за другие, нежелательные эффекты бензодиазепинов. По сравнению с большинством доступных бензодиазепиновых снотворных Z-препараты имеют достаточно короткий период полужизни (от минимального значения один час у залеплона до максимального в пять часов – у зопиклона). Другой возможностью фармакологической индукции сна при инсомнии является торможение мозговой гистаминергической системы путем применения блокаторов центральных H₁-гистаминовых рецепторов. Одним из таких препаратов является доксиламин, зарегистрированный в Российской Федерации под названием Донормил [20]. Донормил обладает седативным и снотворным действием и рекомендуется к применению при кратковременных расстройствах сна в течение двух – пяти дней. Поскольку СВД является переменным состоянием с периодами стабилизации и ухудшения симптоматики, чаще всего связанных с преходящими стрессовыми ситуациями, то применение препарата короткими курсами оправдано для купирования расстройств сна в этот период, при этом полезным может оказаться и умеренный седатив-



ный эффект Донормила. В Российской Федерации проводилось несколько несравнительных постмаркетинговых исследований препарата Донормил. В Московском городском сомнологическом центре 50 больных с нарушениями сна получали препарат по назначению врача. На этом фоне отмечалось улучшение как субъективных (по анкете), так и объективных (согласно данным полисомнографии) показателей сна. Это выражалось в уменьшении времени засыпания и числа пробуждений ночью, увеличении общей продолжительности сна и продолжительности быстрого сна, улучшении качества ночного сна и утреннего пробуждения, повышении индекса качества сна [21]. Было показано положительное влияние препарата на показатели субъективной оценки сна больных, перенесших ишемический инсульт [22], и при нарушениях сна у больных психически расстройствами [23]. При лечении хронических форм инсомнии также применяют синтетические аналоги гормона шишковидной железы мелатонина. Мелатонин обладает легким снотворным и значительно более выраженным хронобиотическим (регулирующим циркадные ритмы) действием. Показано, что гипнотическое действие мелатонина возрастает при снижении его внутренней продукции, то есть у людей старших возрастных групп [24]. Другой группой лекарственных препаратов, используемых для лечения инсомнии, являются антидепрессанты с седативным действием. В отношении влияния на сон доказан положительный эффект trazодона. Он представляет собой антагонист $5HT_{2A}$ -, $5HT_{2B}$ -, $5HT_{2C}$ -серотониновых рецепторов и частичный агонист $5HT_{1A}$ -рецепторов со свойствами ингибитора обратного захвата серотонина. Гипнотические свойства этого лекарственного препарата связывают с его воздействием на $5HT_{2A}$ - и альфа-1-

адренорецепторы. Tразодон в отличие от других серотонинергических антидепрессантов не оказывает негативного влияния на половую функцию и массу тела. Препарат не вызывает тахикардии, в связи с отсутствием холинолитического действия не влияет на когнитивные функции. Амитриптилин является «классическим» трициклическим, назначаемым при различных депрессивных состояниях антидепрессантом с седативным действием. Антидепрессивный эффект препарата объясняется блокадой обратного захвата норадреналина и серотонина. У амитриптилина обнаруживается антигистаминная активность, которой и объясняют снотворный эффект. Препарат оказывает выраженное холинолитическое действие, чем обусловлены часто возникающие побочные эффекты в виде сухости во рту, тахикардии, расстройства аккомодации, задержки мочеиспускания, запоров, нарушений сердечного ритма. Тетрациклический антидепрессант миансерин применяют при вторичных инсомниях, как правило обусловленных текущим психическим заболеванием. Седативное и снотворное действие миансерина обеспечивается за счет блокады H_1 -гистаминовых и альфа-1-адренорецепторов. При нарушениях сна вторичного характера применяется и другой тетрациклический препарат миртазапин, обладающий схожим механизмом снотворного действия. Доказательная база для применения в лечении инсомнии нейролептиков в настоящее время отсутствует, тем не менее в отечественной клинической практике в качестве снотворных средств применяют алимемазин, хлорпротиксен, кветиапин, иногда клозапин. Показания к применению при СВД имеются только у первого из них. Седативное действие некоторых ноотропных препаратов иногда используют при лечении нарушений сна, преимущественно

в педиатрической практике. Чаще всего назначается препарат аминифенилмасляной кислоты. Его седативный эффект обусловлен воздействием на ГАМК_B-рецепторы. Несмотря на то что сведения о фармакологических свойствах и клинических исследованиях аминифенилмасляной кислоты очень скудные, препарат широко используется в детской неврологической практике, особенно у детей с СВД. Препараты валерианы широко применяются при различных нарушениях сна, несмотря на то что в плацебоконтролируемых исследованиях было продемонстрировано отсутствие у них клинически значимого эффекта. Многие комплексные лекарственные средства, содержащие валериану, также показаны к применению при СВД. При употреблении лекарственных средств, содержащих валериану, описаны токсические поражения печени [25].

Заключение

Несмотря на то что синдром вегетативной дистонии является отечественной «наработкой» и не признается за рубежом в том виде, в каком рассматривается у нас, представление о возможности существования вегетативной дисфункции без отчетливого психопатологического синдрома имеет свое физиологическое обоснование. Оно базируется как на старом представлении о надсегментарной регуляции вегетативной деятельности, так и на результатах современных исследований, выявивших морфофункциональную перестройку соответствующих отделов мозга, инициированную «функциональными» нарушениями. То же самое наблюдается при изучении мозга больных инсомнией – показано, например, что по мере персистенции инсомнии уменьшается объем гиппокампов [26]. Несомненно, что взаимное влияние вегетативных и инсомнических нарушений требует дальнейшего изучения с привлечением современных методов ис-



Литература

1. Заболевания вегетативной нервной системы: руководство для врачей / под ред. А.М. Вейна. М.: Медицина, 1991.
2. Вегетативные расстройства. Клиника, лечение, диагностика. Руководство для врачей / под ред. В.Л. Голубева. М.: Медицинское информационное агентство, 2010.
3. Langley J.N. On the union of cranial autonomic (visceral) fibres with the nerve cells of the superior cervical ganglion // J. Physiol. 1898. Vol. 23. № 3. P. 240–270.
4. Akert K.J. Walter Rudolf Hess (1881-1973) and his contribution to neuroscience // J. Hist. Neurosci. 1999. Vol. 8. № 3. P. 248–263.
5. Papez J.W. A proposed mechanism of emotion // Arch. Neuropsych. 1937. Vol. 38. № 4. P. 725–743.
6. Steinberg H. The birth of the word 'psychosomatic' in medical literature by Johann Christian August Heinroth // Fortschr. Neurol. Psychiatr. 2007. Vol. 75. № 7. P. 413–417.
7. Вейн А.М., Соловьева А.Д., Колосова О.А. Вегетосудистая дистония. М.: Медицина, 1981.
8. Международная классификация болезней 10-го пересмотра. Всемирная организация здравоохранения. Switzerland, Geneva: WHO Press, 2011.
9. Economo C.V. Encephalitis lethargica: its sequelae and treatment. Oxford, England: Oxford University Press, 1931.
10. Saper C.B., Scammell T.E., Lu J. Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms // Nature. 2005. Vol. 437. № 7063. P. 1257–1263.
11. Полуэктов М.Г., Пчелина П.В. Возможности коррекции инсомнии (бессонницы) без применения снотворных препаратов // Лечащий врач. 2014. № 5. С. 14–18.
12. Nofzinger E.A., Nissen C., Germain A. et al. Regional cerebral metabolic correlates of WASO during NREM sleep in insomnia // J. Clin. Sleep Med. 2006. Vol. 2. № 3. P. 316–322.
13. Машанская А.В. Клинико-функциональная оценка эффективности КВЧ-пунктуры в реабилитации подростков с синдромом вегетативной дистонии: дис. ... канд. мед. наук. Иркутск, 2007.
14. Яхина Ф.Ф. Популяционные исследования синдрома вегетативной дистонии: дис. ... д-ра мед. наук. Казань, 2005.
15. Сомнология и медицина сна / под ред. Я.И. Левина, М.Г. Полуэктова. М.: Медфорум, 2013.
16. Bastien C.H. Insomnia: neurophysiological and neuropsychological approaches // Neuropsychol. Rev. 2011. Vol. 21. № 1. P. 22–40.
17. NIH State-of-the-Science Conference Statement on Manifestation and Management of Chronic Insomnia in Adults // NIH Consens. Sci. Statements. 2005. Vol. 22. № 2. P. 1–30. www.consensus.nih.gov/2005/insomniastatement.htm.
18. Schutte-Rodin S., Broch L., Buysse D. et al. Clinical guideline for the evaluation and management of chronic insomnia in adults // J. Clin. Sleep Med. 2008. Vol. 4. № 5. P. 487–504.
19. Феназепам® (Phenazepamum). Инструкция по применению, противопоказания, состав и цена, 3D-упаковка. Регистр лекарственных средств РФ // www.rlsnet.ru/tn_index_id_5318.htm.
20. Донормил® (Donormyl). Инструкция по применению, противопоказания, состав и цена, 3D-упаковка. Регистр лекарственных средств РФ // www.rlsnet.ru/tn_index_id_1356.htm. по состоянию на 01.12.15.
21. Левин Я.И. Доксиламин (Донормил) в лечении инсомнии // Русский медицинский журнал. 2006. Т. 9. С. 704–709.
22. Маркин С.П. Влияние нарушений сна на эффективность восстановительного лечения больных, перенесших инсульт // Русский медицинский журнал. 2008. Т. 16. № 12. С. 1677–1681.
23. Смулевич А.Б., Павлова Л.К., Железнова М.В. Применение препарата Донормил при лечении нарушений сна средней и легкой степени выраженности // Русский медицинский журнал. 2006. Т. 14. № 23. С. 1714–1719.
24. Ferracioli-Oda E., Qawasmi A., Bloch M.H. Meta-analysis: melatonin for the treatment of primary sleep disorders // PLoS One. 2013. Vol. 8. № 5. ID e63773.
25. Vassiliadis T., Anagnostis P., Patsiaoura K. et al. Valeriana hepatotoxicity // Sleep Med. 2009. Vol. 10. № 8. P. 935.
26. Noh H.J., Joo E.Y., Kim S.T. et al. The relationship between hippocampal volume and cognition in patients with chronic primary insomnia // J. Clin. Neurol. 2012. Vol. 8. № 2. P. 130–138.

сомнология

Sleep Disorders in Vegetative Dystonia Syndrome

M.G. Poluektov

Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Mikhail Guryevich Poluektov, polouekt@mail.ru

Sleep disorders are common comorbid condition in vegetative dystonia syndrome. This could be due to high morphofunctional closeness of the mechanisms of autonomic regulation and sleep. Treatment of insomnia in vegetative dystonia syndrome is based not only on nonspecific approaches as cognitive-behavioral therapy and sleep hygiene, but also on medications with vegetostabilizing properties.

Key words: vegetative dystonia syndrome, psychovegetative syndrome, sleep, sleep disorders, insomnia



Северо-Западный
государственный
медицинский
университет
им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург

Нарушения сна в клинике внутренних болезней

О.Ю. Чижова

Адрес для переписки: Ольга Юрьевна Чижова, ochizhova@gmail.com

Обсуждаются нарушения сна, наиболее распространенные в клинике внутренних болезней. Большое внимание уделено инсомническим расстройствам и синдрому обструктивного апноэ сна, ассоциированного с сердечно-сосудистой патологией, метаболическим синдромом, дыхательной недостаточностью. Приведены рекомендации по лечению. Делается заключение, что нарушения сна следует рассматривать не только как ответную реакцию организма на соматическую патологию, но и в отдельных случаях как самостоятельный модифицируемый фактор риска.

Ключевые слова: сон, нарушения сна, инсомния, обструктивное апноэ сна, метаболический синдром, артериальная гипертензия, дыхательная недостаточность, сердечная недостаточность

Введение

В настоящее время благодаря современным медицинским технологиям появилась возможность проводить комплексное диагностическое обследование пациентов, выделяя патологические состояния и в ночное время, во время сна. Несмотря на то что нарушения сна весьма распространены как в популяции в целом, так и в клинике внутренних болезней, в повседневной практике врача-терапев-

та этим проблемам уделяется недостаточно внимания. Вместе с тем вопросы взаимосвязи соматической патологии и нарушений сна представляются очень актуальными.

С одной стороны, очевидно, что соматические проблемы (обострение, степень тяжести основного заболевания и т.д.) отрицательно влияют на качество сна. Например, каждый второй больной бронхиальной астмой предъявляет жалобы на нару-

шения сна. Это обусловлено как отсутствием контроля над заболеванием, ночными приступами удушья, так и нарушением носового дыхания на фоне часто сопутствующей патологии со стороны верхних дыхательных путей [1–3]. У больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью ночные пробуждения часто обусловлены рефлюкс-эзофагитом, жалобами на изжогу, дискомфорт в грудной клетке [4, 5]. С другой стороны, оказалось, что сами нарушения сна могут быть самостоятельными факторами риска ряда распространенных заболеваний в клинике внутренних болезней.

На основании международной классификации расстройств сна 2014 г. выделяют шесть основных групп нарушений сна: инсомнии, расстройства дыхания во сне, гиперсомнии, расстройства цикла «сон – бодрствование», парасомнии и расстройства движений во сне [6]. В клинической практике врача-терапевта наибольшее внимания заслуживают инсомнические расстройства, связанные с трудностями инициации (начала) и/или поддержания



сна, и нарушения дыхания во сне, в частности синдром обструктивного апноэ сна (СОАС). СОАС – это повторные эпизоды обструкции верхних дыхательных путей, которые обычно возникают во время сна, приводят к прекращению воздушного потока дыхания и сопровождаются уменьшением насыщения крови кислородом и избыточной дневной сонливостью [7, 8].

Развитие медицины сна стало возможным относительно недавно, когда появились физиологические методики, позволяющие дать объективную оценку как состояния сна, так и паттерна дыхания во сне. В 1953 г. с открытием Е. Aserinsky и N. Kleitman фазы быстрого сна сформировался современный взгляд на состояние сна человека [9]. Уже в 1970-е гг. С. Guilleminault и соавт. дали определение СОАС как одного из вариантов нарушений дыхания во сне [7]. Спустя десять лет, в 1980-е гг., С. Sullivan предложил новый метод лечения нарушений дыхания во сне вентиляцией постоянным положительным давлением воздуха – СИПАП-терапию [10]. Последующие 30 лет исследования проблем, связанных с нарушением дыхания во сне, внесли большой вклад как в формирование нового раздела медицины, изучающего состояние пациента во время бодрствования и сна, так и в расширение представлений о механизмах развития уже во многом хорошо известных патологических состояний [11–14].

Сердечно-сосудистые заболевания и СОАС

Большинство авторов единодушны в том, что СОАС является важным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний в общей популяции. Более чем у 70% больных с обструктивными нарушениями дыхания во сне имеют место патологические изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, проявляющиеся развитием артериальной гипертензии, изменениями суточной динамики

артериального давления, развитием концентрической гипертрофии левого желудочка, ночных нарушений ритма сердца [15]. На тот факт, что у больных СОАС артериальная гипертензия встречается с частотой от 50 до 90%, уже давно обратили внимание. Однако патогенетическая связь этих двух состояний длительное время оставалась неуточненной, поскольку изучение этой проблемы требовало проведения крупных контролируемых эпидемиологических исследований [16–24]. Как оказалось, существенную роль в формировании сердечно-сосудистой патологии играют изменения ночного паттерна дыхания, приводящие к тяжелой ночной гипоксемии и гиперкапнии (рис. 1 и 2).

Анализируя особенности сердечного ритма и проводимости во время сна при СОАС, разные авторы независимо друг от друга отметили синусовую тахи- и брадиаритмию. При этом начало брадикардии совпадало с началом апноэ, а ее выраженность находилась в сильной корреляционной зависимости от длительности апноэ и величины десатурации [16, 25, 26]. На этом фоне регистрировались желудочковые нарушения ритма сердца и нарушения проводимости. Известно, что увеличение желудочковой эктопии наблюдается при насыщении артериальной крови кислородом (SaO_2) ниже 60%, поэтому с увеличением тяжести гипоксемии вероятность возникновения нарушений ритма сердца у больных СОАС возрастает в несколько раз [20, 27].

Метаболический синдром и СОАС

Представляют интерес результаты эпидемиологических исследований по изучению распространенности СОАС у больных сахарным диабетом 2-го типа. По данным К. Katsumata и соавт. [28], среди исследуемых 600 мужчин с сахарным диабетом частота СОАС составила 1,9% по сравнению с 0,3% во всей популяции. В последующем был проведен еще

Своевременное выявление и коррекция нарушений сна имеют большое значение в клинике внутренних болезней. При этом нарушения сна следует рассматривать не только как ответную реакцию организма на соматическую патологию, но и в отдельных случаях как самостоятельный модифицируемый фактор риска распространенных заболеваний

ряд работ, авторы которых независимо друг от друга пришли к заключению о патогенетической связи СОАС и резистентности к инсулину [29, 30]. Несмотря на то что полученные результаты доказывали ведущую роль ожирения в развитии как метаболических нарушений, так и СОАС, увеличение доли метаболических нарушений с увеличением тяжести обструктивных нарушений дыхания во сне позволяет предположить вклад интермиттирующей ночной гипоксемии в генез этих расстройств. Подтверждает этот факт достоверная положительная динамика метаболических показателей на фоне СИПАП-терапии. При этом интермиттирующая гипоксемия может рассматриваться как триггер каскада патофизиологических реакций, активирующих симпатическую активность путем стимулирования процессов гликогенолиза и гликогенеза, а также за счет возможных других повреждений нейроэндокринной системы, с освобождением промедиаторов воспаления, лежащих в основе инсулинорезистентности и метаболического синдрома [29].

Дыхательная недостаточность и СОАС

Результаты исследования функции внешнего дыхания у пациентов с СОАС, как правило, кор-



Гипнотик зопиклон продемонстрировал снотворный эффект, сопоставимый с бензодиазепинами, при этом дневное самочувствие пациентов, принимавших зопиклон, было лучше. На фоне приема зопиклона не происходит угнетения фазы быстрого сна, а после его отмены – рикошетного увеличения ее доли в общем времени сна

релируют со степенью ожирения и/или сопутствующей бронхолегочной патологией [31, 32]. Ряд авторов отмечают определенные изменения на кривой форсированного вдоха и выдоха по типу низкоамплитудной зазубренности, получившее в литературе название симптома «зубьев пилы» [31]. Этот феномен, скорее всего, отражает общую нестабильность верхних дыхательных путей.

Есть работы, свидетельствующие о возможности развития хронической дыхательной недостаточности при СОАС. Однако в большинство исследований включались неоднородные группы больных, преимущественно с сопутствующей бронхолегочной патологией, что, конечно, затрудняло интерпретацию результатов. Интересны наблюдения Е. Fletcher и соавт. [33], которые отмечали прогрессирующее нарастание глубины и скорости десатурации от одного эпизода апноэ к другому. Возможно, это явление объясняется развитием состояния гиповентиляции у пациентов с тяжелым СОАС и продолжительными апноэ на фоне ожирения и/или бронхиальной обструкции. Между тем, предположительно, именно СОАС является самостоятельным фактором патогенеза развития хронической дыхательной недостаточности, что требует дальнейшего

изучения в понимании тактики диагностики этих нарушений и ведения таких пациентов.

Сердечно-сосудистые заболевания и инсомния

S. Schwartz и соавт. в 1999 г. впервые провели анализ имеющихся данных по заболеваниям сердечно-сосудистой системы у больных инсомнией [34]. Были проанализированы десять работ различных авторов, которые независимо друг от друга выявили сильную достоверную связь между нарушением сна и коронарными событиями.

Как оказалось, пациенты среднего возраста с инсомническими расстройствами гораздо чаще страдают артериальной гипертензией, чем здоровые лица [35–40]. В проспективном исследовании, проведенном в медицинском центре Chia Nan University of Pharmacy and Science, были проанализированы медицинские карты 21 438 больных инсомнией и 64 314 лиц без инсомнии. У лиц с инсомнией риск возникновения инсульта был на 54% выше, чем у здоровых людей без нарушений сна. Кроме того, была выявлена корреляция: чем моложе пациент с инсомнией, тем выше у него был риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, в частности инсульта. В данной работе впервые была обоснована необходимость скрининга хронической инсомнии с целью первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний [41].

Заслуживают внимания результаты исследования Норвежского университета науки и технологии (Norwegian University of Science and Technology) в Тронхейме. Согласно полученным данным, инсомния ассоциировалась с повышением общей смертности и развитием сердечной недостаточности. Было установлено, что у пациентов с инсомнией риск развития сердечной недостаточности в пять раз выше, чем у лиц без проблем со сном [42]. В объяснении механизмов развития сердечно-сосудистых нару-

шений на фоне инсомнии большинство авторов единодушны: главную роль играет снижение активности парасимпатической нервной системы и повышение симпатической в ответ на укорочение сна [35, 43].

Таким образом, расстройства сна создают явные предпосылки для развития комплекса нарушений, затрагивая функционирование многих систем и органов и приводя к формированию сочетанной патологии внутренних органов. Основным связующим звеном при этом, возможно, являются не только фрагментация сна, симпатическая активация, но и степень ночной гипоксемии. Подтверждением этого факта могут служить результаты наблюдения за больными на фоне нормализующей структуру сна терапии, которая прежде всего включает применение современных гипнотиков: зопиклона, золпидема, залеплона. Благодаря более высокой избирательности действия и короткому времени полувыведения эти препараты вызывают меньше побочных эффектов, обладают меньшим риском развития привыкания и злоупотребления [44]. Механизм действия этой группы препаратов заключается в селективном связывании с альфа-1-субъединицей ГАМК_A-рецепторного комплекса. Это позволяет достичь снотворного эффекта при дозировках, не вызывающих миорелаксации, угнетения дыхательного центра и когнитивных нарушений.

Один из препаратов этого ряда – зопиклон в сравнительных исследованиях продемонстрировал снотворный эффект, сопоставимый с бензодиазепинами (нитразепамом, триазоламом, темазепамом и лоразепамом). При этом дневное самочувствие пациентов, принимавших зопиклон, было лучше, чем при лечении бензодиазепинами [45]. На фоне приема зопиклона не происходит угнетения фазы быстрого сна, а после его отмены – рикошетного увеличения ее доли в общем времени сна.



Фрагмент репродукции картины Г. Климта «Дева» (1913 г.)

Безмятежный сон

- Обеспечивает достаточную длительность сна¹
 - Способствует быстрому засыпанию
 - Эффективен при ранних пробуждениях
- Самый широкий спектр показаний¹
 - Эффективен при всех формах инсомнии

veropharm
РЕЛАКСОН
Зопиклон
таблетки 7,5 мг, № 20



Краткая инструкция по применению лекарственного препарата. МНН: Зопиклон. **Показания к применению:** Лечение преходящей, ситуационной и хронической бессонницы у взрослых различной этиологии (включая затрудненное засыпание, ночные и ранние пробуждения). Нарушения сна при психических расстройствах, бронхиальной астме с ночными приступами (в сочетании с разовым приемом суточной дозы теофиллина). **Противопоказания:** Гиперчувствительность к Зопиклону, другим компонентам препарата; непереносимость лактозы, дефицит лактазы или глюкозо-галактозная мальабсорбция (препарат содержит лактозу); тяжелая миастения; выраженная дыхательная недостаточность; выраженная печеночная недостаточность; синдром «ночного» апноэ; беременность; период лактации; возраст до 18 лет (эффективность и безопасность применения у детей и подростков недостаточно изучены). **Способ применения и дозы:** Релаксон назначают внутрь, незадолго до сна. Рекомендуемая доза — 7,5 мг (1 таблетка) в сутки. Максимальная суточная доза составляет 15 мг. Лечение должно быть по возможности коротким и не превышать четыре недели. Лечение пожилых пациентов и пациентов с нарушенной функцией печени рекомендуется начинать с 3,75 мг зопиклона, при необходимости дозу увеличивают до 7,5 мг в сутки. **Побочное действие:** горький или металлический вкус во рту; тошнота, рвота, сухость во рту, головная боль, головокружение, остаточная сонливость после пробуждения; чаще у пациентов пожилого возраста — агрессивность, спутанность сознания, повышение возбудимости, депрессия, галлюцинации, ночные кошмары и антероградная амнезия. При прекращении приема препарата возможен феномен «отмены» (частое пробуждение, возобновление бессонницы), а после длительного применения может развиться лекарственная зависимость. Аллергические реакции: крапивница, кожная сыпь. **Перечень всех побочных эффектов представлен в инструкции по медицинскому применению. Передозировка:** Симптомы: угнетения ЦНС различной степени (от сонливости до комы), атаксия, редко — AV-блокада. **Лечение:** промывание желудка, если диагноз передозировки установлен вскоре после приема препарата, Симптоматическая и поддерживающая терапия в условиях стационара. В качестве антидота можно применять антагонист бензодиазепиновых рецепторов - флумазенил. **Взаимодействие с другими лекарственными препаратами:** Препараты, оказывающие угнетающее действие на ЦНС (в т.ч. этанол), могут усиливать седативное действие Релаксона. Снижает концентрацию трипипрамина в плазме. **Особые указания:** Для снижения риска проявления антероградной амнезии необходимо принимать таблетку непосредственно перед сном и обеспечить продолжительность сна не менее 6 часов. В период лечения необходимо быть предельно осторожным при управлении транспортными средствами и занятии другими потенциально опасными видами деятельности. **Условия отпуска из аптек:** По рецепту. Полная информация представлена в инструкции по медицинскому применению

¹Инструкция по медицинскому применению Релаксон от 26.12.2007



На российском рынке зопиклон представлен препаратом Релаксон («Верофарм», Россия). В 2010–2011 гг. в Московском городском сомнологическом центре было проведено открытое несравнительное исследование эффективности и безопасности этого препарата у больных инсомнией. По данным объективных методов исследования, на фоне лечения этим препаратом увеличивалась доля дельта-сна и общая длительность сна, уменьшалась латентность сна, все перечисленные показатели достигали значений, сопоставимых с таковыми у здоровых

испытуемых. Эти изменения сопровождались субъективным улучшением качества сна пациентов. Вместе с тем на фоне лечения Релаксоном не было выявлено ухудшения по шкалам сонливости и анкете скрининга апноэ во сне, что свидетельствует о достаточной безопасности препарата [46].

У больных СОАС коррекция респираторных, сердечно-сосудистых и метаболических расстройств невозможна без нормализации ночного паттерна дыхания. В то же время адекватная СИПАП-терапия с достаточной частотой (не менее пяти ночей

в неделю, не менее четырех часов за ночь) в большинстве случаев позволяет достичь обратного развития респираторных, сердечно-сосудистых и метаболических нарушений.

В заключение можно отметить, что своевременное выявление и коррекция нарушений сна имеют большое значение в клинике внутренних болезней. При этом нарушения сна следует рассматривать не только как ответную реакцию организма на соматическую патологию, но и в отдельных случаях как самостоятельный модифицируемый фактор риска. *

Литература

1. Чижова О.Ю., Цопанова Е.Э. Факторы риска инсомнии у больных бронхиальной астмой // Тезисы докладов VIII Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные проблемы сомнологии». М., 2014. С. 116.
2. Shigemitsu H., Afshar K. Nocturnal asthma // *Curr. Opin. Pulm. Med.* 2007. Vol. 13. № 1. P. 49–55.
3. Sutherland E.R. Nocturnal asthma // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2005. Vol. 116. № 6. P. 1179–1186.
4. Chen C.L., Robert J.J., Orr W.C. Sleep symptoms and gastroesophageal reflux // *J. Clin. Gastroenterol.* 2008. Vol. 42. № 1. P. 13–17.
5. Shaker R., Castell D.O., Schoenfeld P.S., Spechler S.J. Nighttime heartburn is an under-appreciated clinical problem that impacts sleep and daytime function: the results of a Gallup survey conducted on behalf of the American Gastroenterological Association // *Am. J. Gastroenterol.* 2003. Vol. 98. № 7. P. 1487–1493.
6. International classification of sleep disorders. 3rd ed. Darien: American Academy of Sleep Medicine, 2014.
7. Guilleminault C. State of art. Sleep and control of breathing // *Chest.* 1978. Vol. 73. № 2. Suppl. P. 293–299.
8. Guilleminault C., Connolly S., Winkle R. et al. Cyclical variations of heart rate in sleep apnea syndrome. Mechanisms, and usefulness of 24 h electrocardiography as a screening technique // *Lancet.* 1984. Vol. 1. № 8369. P. 126–131.
9. Aserinsky E., Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep // *Science.* 1953. Vol. 118. № 3062. P. 273–274.
10. Sullivan C.E., Issa F.G., Berthon-Jones M., Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares // *Lancet.* 1981. Vol. 1. № 8225. P. 862–865.
11. Вейн А.М., Хехт К. Сон человека. Физиология и патология. М.: Медицина, 1989.
12. Вейн А.М., Елигулашвили Т.С. Особенности синдрома апноэ во сне в неврологической клинике // *Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 1992. № 2. С. 66–69.
13. Вейн А.М., Елигулашвили Т.С., Полуэктов М.Г. Синдром апноэ во сне. М.: Эйдос-Медиа, 2002.
14. Вейн А.М., Карлов А.В., Муртазаев М.С. Синдром сонных апноэ // *Советская медицина.* 1988. № 11. С. 25–27.
15. Шабров А.В., Казанцев В.А., Чижова О.Ю. Клинические аспекты обструктивных нарушений дыхания во сне и ассоциированных с ними состояний // *Вестник Российской военно-медицинской академии.* 2006. № 1. С. 21–25.
16. Чижова О.Ю., Горелов А.И., Болдуева С.А. Клинико-патогенетические варианты обструктивных нарушений дыхания во сне // *Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова.* 2005. № 2. С. 144–147.
17. Carlson J.T., Hedner J.A., Ejsnell H., Peterson L.E. High prevalence of hypertension in sleep apnea patients independent of obesity // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994. Vol. 150. № 1. P. 72–77.
18. Durán C.J., Esnaola S., Rubio R., Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001. Vol. 163. Pt. 1. P. 685–689.
19. Escourrou P., Jirani A., Nedelcoux H. et al. Systemic hypertension in sleep apnea syndrome: relationship with sleep architecture and breathing abnormalities // *Chest.* 1990. Vol. 98. № 6. P. 1362–1365.
20. Hoffstein V., Mateika S. Cardiac arrhythmias, snoring, and sleep apnea // *Chest.* 1994. Vol. 106. № 2. P. 382–388.
21. Nieto F.J., Young T.B., Lind B.K. et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study // *JAMA.* 2000. Vol. 283. № 14. P. 1829–1836.
22. Pankow W., Nabe B., Lies A. et al. Influence of sleep apnea on 24-hour blood pressure // *Chest.* 1997. Vol. 112. № 5. P. 1253–1258.
23. Shahar E., Whitney C.W., Redline S. et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results



- of the Sleep Heart Health Study // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001. Vol. 163. № 1. P. 19–25.
24. Young T. Analytic epidemiology studies of sleep disordered breathing – what explains the gender difference in sleep disordered breathing? // *Sleep.* 1993. Vol. 16. № 8. Suppl. P. 1–2.
 25. Чижова О.Ю., Горелов А.И. Обструктивные нарушения дыхания во сне, диагностика, лечение // *Амбулаторная хирургия. Стационарозамещающие технологии.* 2005. № 2. С. 32–35.
 26. Чижова О.Ю. Клинические аспекты обструктивных нарушений дыхания во сне и ассоциированных с ними состояний: дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2007.
 27. Shepard J.W., Garrison M.W., Grither D.A., Donald G.F. Relationship of ventricular ectopy to oxygenoglobin desaturation in patients with sleep apnea // *Chest.* 1985. Vol. 88. № 3. P. 335–340.
 28. Katsumata K., Okada T., Miyao M., Katsumata Y. High incidence of sleep apnea syndrome in a male diabetic population // *Diabetes Res. Clin. Pract.* 1991. Vol. 13. № 1–2. P. 45–51.
 29. Чижова О.Ю. Метаболические нарушения при синдроме обструктивного сонного апноэ // *Материалы 10-й Евразийской научной конференции «Донозоология-2014».* СПб., 2014. С. 436–437.
 30. Punjabi N.M., Sorkin J.D., Katzel L.I. et al. Sleep-disordered breathing and insulin resistance in middle-aged and overweight men // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002. Vol. 165. № 5. P. 677–682.
 31. Campbell A.H., Guy P.A., Rochford P.D. et al. Flow-volume curve changes in patients with obstructive sleep apnea and brief upper airway dysfunction // *Respirology.* 2000. Vol. 5. № 1. P. 11–18.
 32. Katz I., Zamel N., Slutsky A.S. et al. An evaluation of flow-volume curves as a screening test for obstructive sleep apnea // *Chest.* 1990. Vol. 98. № 2. P. 337–340.
 33. Fletcher E.C. Central venous oxygen saturation, abnormal gas exchange and rate of fall of arterial oxyhemoglobin saturation during obstructive sleep apnea // *Sleep and health risk / ed. by J.H. Peter, T. Penzel, T. Podszus, P. von Wichert.* Springer-Verlag, 1991. P. 183–192.
 34. Schwartz S., McDowell Anderson W., Cole S.R. et al. Insomnia and heart disease: a review of epidemiologic studies // *J. Psychosom. Res.* 1999. Vol. 47. № 4. P. 313–333.
 35. Gangwisch J.E., Heymsfield S.B., Boden-Albala B. et al. Short sleep duration as a risk factor for hypertension: analyses of the first National Health and Nutrition Examination Survey // *Hypertension.* 2006. Vol. 47. № 5. P. 833–839.
 36. Lanfranchi P.A., Pennestri M.H., Fradette L. et al. Night time blood pressure in normotensive subjects with chronic insomnia: implications for cardiovascular risk // *Sleep.* 2009. Vol. 32. № 6. P. 760–766.
 37. Phillips B., Buzkova P., Enright P. Insomnia did not predict incident hypertension in older adults in the Cardiovascular Health Study // *Sleep.* 2009. Vol. 32. № 1. P. 65–72.
 38. Phillips B., Mannino D.M. Do insomnia complaints cause hypertension or cardiovascular disease? // *J. Clin. Sleep Med.* 2007. Vol. 3. № 5. P. 489–494.
 39. Suka M., Yoshida K., Sugimori H. Persistent insomnia is a predictor of hypertension in Japanese male workers // *J. Occup. Health.* 2003. Vol. 45. № 6. P. 344–350.
 40. Vgontaz A.N., Liao D., Bixler E.O. et al. Insomnia with objective short sleep duration is associated with a high risk for hypertension // *Sleep.* 2009. Vol. 32. № 4. P. 491–497.
 41. Wu M.P., Lin H.J., Weng S.F. et al. Insomnia subtypes and the subsequent risks of stroke: report from a nationally representative cohort // *Stroke.* 2014. Vol. 45. № 5. P. 1349–1354.
 42. Laugsand L.E., Linn B., Strand L.B. et al. Insomnia and the risk of incident heart failure: a population study // *Eur. Heart J.* 2014. Vol. 35. № 21. P. 1382–1393.
 43. Fang S.C., Huang C.J., Yang T.T., Tsai P.S. Heart rate variability and daytime functioning in insomniacs and normal sleepers: preliminary results // *J. Psychosom. Res.* 2008. Vol. 65. № 1. P. 23–30.
 44. Pagel J.F., Parnes B.L. Medications for the treatment of sleep disorders: an overview // *Prim. Care Companion J. Clin. Psychiatry.* 2001. Vol. 3. № 3. P. 118–125.
 45. Bixler E.O., Vgontzas A.N., Lin H.M. et al. Association of hypertension and sleep-disordered breathing // *Arch. Intern. Med.* 2000. Vol. 160. № 15. P. 2289–2295.
 46. Левин Я.И. Клинический опыт применения зопиклона (Релаксон) при инсомнии // *Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия.* 2011. № 1. С. 14–20.

инсомния

Sleep Disorders in Practice of Internal Diseases

O.Yu. Chizhova

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint-Petersburg

Contact person: Olga Yuryevna Chizhova, ochizhova@gmail.com

The article is devoted to wide spread sleep disorders in internal diseases. General physicians most frequently deal with insomnia and sleep apnea. Poor quality of sleep or insufficient sleep are associated with different disorders in clinic of internal diseases. The sleep-related problems are usually associated with cardio-vascular, metabolic, respiratory disorders. The author concludes that sleep disorders should be considered not only as consequence of pathology of internal organs, but in some cases, as the independent modified risk factor.

Key words: sleep, sleep disorders, insomnia, sleep apnea, metabolic syndrome, hypertension, respiratory failure, heart failure



Влияние нарушений сна на равновесие в пожилом и старческом возрасте

С.Л. Центерадзе, М.Г. Полуэктов

Адрес для переписки: Серго Леванович Центерадзе, s.senteradze@mail.ru

Нарушения сна являются одной из самых частых проблем пациентов пожилого и старческого возраста, причем распространенность этих нарушений возрастает с каждым десятилетием жизни. Гипотетически наличие нарушения сна может ухудшать компенсаторные возможности поддержания равновесия. Наличие такой связи подтверждается в немногочисленных исследованиях с использованием объективных методов оценки пострурального контроля. Причиной нарушения равновесия в пожилом и старческом возрасте могут быть инсомния и синдром обструктивного апноэ сна, а также злоупотребление снотворными препаратами. Показано, что при успешной коррекции некоторых из этих расстройств функция равновесия улучшается.

Ключевые слова: сон, нарушения сна, инсомния, синдром обструктивного апноэ сна, равновесие, поструральный контроль

Введение

Система контроля поструральных функций человека имеет две составляющие – поструральную ориентацию и поструральную стабильность. Постуральная ориентация – это способность поддерживать надлежащее относительное положение между сегментами тела, между телом и окружающей средой, в том числе поддерживать определенную жесткость тела в условиях гравитации. Постуральная стабильность – способность поддерживать тело в стабильном положении, когда все силы, действующие на тело, сбалансированы в состоянии покоя или в процессе движения.

Равновесие – это важная функция центральной нервной системы, которая реализуется с участием зрительного, вестибулярного и проприоцептивного аппарата. Система регуляции равновесия обладает высокой надежностью и прочнос-

тью, однако при ряде заболеваний и в процессе старения эффективность компенсаторных механизмов контроля поструральных функций снижается. Самыми известными последствиями нарушения равновесия в пожилом возрасте являются несчастные случаи на производстве и бытовые травмы в связи с падениями.

Обычно проблема падений характерна для людей 65 лет и старше, и даже единственное падение в этом возрасте может свидетельствовать о снижении функции поструральной стабильности и повышает риск дальнейших падений. Развитие поструральной нестабильности у человека после 65 лет, вероятно, связано еще и с тем, что в этом возрасте происходят заметные изменения физиологических механизмов, обеспечивающих моторную функцию и координацию. Как известно, от 50 до 70% всех падений в пожилом

и старческом возрасте происходит во время ходьбы [1].

Показано, что 18–39% лиц пожилого и 25–50% лиц старческого возраста, более 50% лиц от 80 лет и старше имеют по крайней мере одно падение в течение года. Из них 24% получали серьезные травмы, а 6% – переломы. В США экономические затраты, связанные с падениями в пожилом возрасте, составляют около 19 млрд долларов в год. Авторы также отмечают, что проблемы с поструральным балансом у лиц в возрасте 70 лет и старше более распространены среди малоимущих слоев населения [2]. Из многочисленных причин нарушения равновесия в пожилом возрасте доминирует патология периферического вестибулярного аппарата и центральных механизмов обеспечения равновесия на фоне сосудистых заболеваний головного мозга. В современной литературе также имеются данные о связи нарушений сна и избыточной дневной сонливости с показателями равновесия.

Расстройства равновесия при нарушениях сна и дневной сонливости

Избыточная дневная сонливость на сегодняшний день остается важной медико-социальной проблемой, которая способна в значительной степени снизить качество жизни человека. К социальным последствиям повышенной дневной сонливости относятся снижение работоспособности и производительности труда, нарушение координации движения и скорости реакции, ухудшение бдительнос-



ти и концентрации внимания, что часто приводит к бытовым травмам и несчастным случаям на производстве. Наиболее частая причина сонливости людей старших возрастных групп – расстройство сна.

Старение само по себе не приводит к расстройству сна, но различные заболевания, связанные со старением, являются факторами риска развития прежде всего инсомнии. По данным эпидемиологических исследований, инсомнией страдают 6% лиц в общей популяции. Среди людей старше 75 лет эта патология встречается в два раза чаще по сравнению с людьми среднего возраста. Так, неудовлетворенность сном испытывают 25% мужчин и 50% женщин пожилого возраста [3].

Несмотря на высокую распространенность в пожилом и старческом возрасте нарушений сна и дневной сонливости, связь этих расстройств с нарушением равновесия в данной возрастной группе исследована недостаточно. Рассмотрим работы, в которых изучалась эффективность контроля постуральных функций в зависимости от нарушений сна.

J. Ma и соавт. (2009) определяли ранние стадии усталости при помощи постурографии (объективного метода оценки равновесия). Авторы обследовали добровольцев, чей средний возраст составил 20,7 года, до и после 24-часовой депривации сна. Постурографические показатели стали значительно хуже после депривации сна, чем до этого [4].

M. Patel и соавт. (2008) изучали эффективность постурального контроля и адаптации после депривации сна по отношению к субъективной оценке сонливости. В исследовании приняли участие 18 здоровых людей, чей средний возраст составил 23,8 года. Результаты исследования показали, что постуральный контроль и адаптация после 36-часовой депривации были значительно хуже по сравнению с показателями после нормального ночного сна. Таким образом, нарушение ночного сна даже у людей молодого возраста способствует снижению эффективности постурального контроля, соответственно повышая риск па-

дений [5].

Похожие результаты были получены Y. Mogad и соавт. (2007). В работе изучались возможности обнаружения усталости после депривации сна с помощью оценки постурографических показателей. Было отмечено значительное снижение вестибулярного контроля постуральных функций. Авторы предположили, что постурография при избыточной дневной сонливости может быть перспективным скрининговым методом диагностики усталости [6].

S. Aguiar и соавт. (2015) оценивали воздействие визуальной информации (тест крутящейся комнаты) на постуральный контроль среди молодых людей после депривации сна. Лишение ночного сна стало причиной ухудшения постуральных показателей при предъявлении визуальной информации [7].

Таким образом, результаты приведенных исследований подтвердили идею о том, что сокращение времени сна сопровождается ухудшением функции равновесия.

Расстройства равновесия при нарушениях дыхания во сне

Влияние нарушений дыхания во время сна на состояние здоровья и продолжительность жизни пожилых людей достаточно велико. Наиболее значимое место с учетом высокого распространения и возможных осложнений занимает синдром обструктивного апноэ сна (СОАС). К важным факторам риска возникновения СОАС относятся масса тела, пол, возраст, патологии лицевого скелета и наличие ЛОР-патологии [8].

Каждая остановка дыхания при СОАС сопровождается частичным или полным пробуждением (активацией) мозга, что приводит к ухудшению качества сна с развитием избыточной дневной сонливости в последующем. В пожилом возрасте наличие СОАС значительно утяжеляет течение ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии и хронической обструктивной болезни легких. Еще одной проблемой является частое назначение бензо-

диазепиновых транквилизаторов пожилым людям в качестве снотворных. Эти препараты противопоказаны при СОАС, поскольку способствуют еще большему нарушению сна и развитию сердечно-сосудистых осложнений у таких пациентов.

Несколько исследований были посвящены изучению связи нарушений дыхания во сне и ночной гипоксемии со снижением эффективности постурального контроля и адаптации [9].

Изучали влияние ночной гипоксемии на постуральный контроль и адаптацию у пожилых мужчин. У больных, имевших снижение сатурации крови кислородом ниже 90% продолжительностью более 10% от общего времени сна, риск падений был значительно выше, чем у здоровых людей.

F. Open и соавт. (2011) оценивали эффективность лечения СОАС методом СИПАП-терапии (чрезмасочная вентиляция постоянным положительным давлением во время сна) у больных, которые отмечали эпизоды падений, связанных с сонливостью. Средний возраст обследованных составил 82 года. По результатам исследования авторами были сделаны следующие выводы: снижение выраженности дневной сонливости и улучшение концентрации внимания на фоне лечения СОАС методом СИПАП-терапии снижает риск падений у таких людей [10].

Расстройства равновесия при применении лекарственных средств

Применение лекарственных препаратов также является важным фактором риска падений. Исследование M. de Groot и соавт. (2005) показало, что прием психотропных препаратов (антидепрессантов, нейролептиков, бензодиазепинов, противосудорожных средств) лицами от 65 лет и старше повышает риск падений. Авторы заключают, что лицам пожилого и старческого возраста психотропные препараты должны назначаться только в эффективной, индивидуальной, минимальной дозе и в течение ог-

сонливости



раниченного времени [11]. На сегодняшний день применение снотворных препаратов, особенно в пожилом и старческом возрасте, оправдано при острой (адаптивной) инсомнии. В этих случаях чаще всего используют бензодиазепины с седативным и снотворным действием (феназепам, диазепам, клоназепам), а также небензодиазепиновые ГАМКергические средства (препараты Z-группы: золпидем, зопиклон, залеплон), которые имеют меньший потенциал развития нежелательных побочных эффектов. При этом предпочтение отдается препаратам с меньшим периодом полувыведения, которые после пробуждения пациента не оказывают нежелательного побочного действия, в том числе и на равновесие (таблица) [12]. В одном из исследований изучалось влияние золпидема на постуральные функции у стационарных больных. Было продемонстрировано значительное снижение уровня постурального контроля и повышение риска падений у пожилых больных на фоне приема препарата. Результаты также показали, что при использовании золпидема с целью лечения инсомнии побочные эффекты в виде ухудшения равновесия существенно не отличались от действия таких препаратов, как опиоиды, антидепрессанты, антипсихотики, бензодиазепины

и антигистаминные средства [13]. Похожие результаты были получены и в другом исследовании, сравнивавшем побочные эффекты бензодиазепинов и Z-препаратов (зопиклон, золпидем). В исследовании участвовали 57 пациентов с жалобами на нарушения сна. Анализ данных показал практически одинаковое ухудшение постурального контроля при использовании бензодиазепинов и Z-препаратов в зависимости от дозы [14]. Основным механизмом действия бензодиазепинов направлен на избирательное связывание со всеми подтипами альфа-субъединиц ГАМК_A-рецепторного комплекса, открытие хлорных каналов и потенцирование процессов торможения в центральной нервной системе: повышение чувствительности ГАМК_A-рецепторов к медиатору в лимбической системе, таламусе, гипоталамусе и вставочных нейронах боковых рогов спинного мозга, торможение полисинаптических спинальных рефлексов и усиление пресинаптического торможения [15]. Негативное влияние ГАМКергических средств на равновесие может объясняться снижением тонуса поперечнополосатой мускулатуры. В связи с этим встает вопрос о возможности применения для лечения инсомнии у пожилых пациентов ГАМКергических снотворных пре-

паратов, учитывая их негативное влияние на показатели равновесия. Из других лекарственных препаратов, которые используются при лечении инсомнии у пожилых людей, только препараты мелатонина не имеют потенциального влияния на равновесие. Это связано с тем, что рецепторы мелатонина, на которые действует препарат, не вовлечены в механизмы постурального контроля. Мелатонин – основной гормон шишковидной железы, посредством которого эпифиз участвует в организации суточного периодизма и в регуляции циклических процессов в организме. Помимо ритмоорганизующего эффекта мелатонин обладает выраженным антиоксидантным и иммуномодулирующим свойством. Показано, что гипнотическое действие мелатонина возрастает при снижении его внутренней продукции. Метаанализы, размещенные в Кокрейновской базе данных, подтверждают положительный эффект препаратов мелатонина на засыпание, продолжительность и качество ночного сна [16]. Одним из препаратов мелатонина, представленных в Российской Федерации, является Мелаксен (компания «Юнифарм Инк.», США). Мелаксен показан при нарушениях сна и применяется в качестве адаптогена для нормализации биологических ритмов. В отечественном многоцентровом исследовании, проведенном в 2011–12 г. была продемонстрирована высокая эффективность препарата Мелаксен («Юнифарм Инк.», США) в дозе 3 мг в сутки для коррекции нарушений сна у больных хронической сосудистой мозговой недостаточностью (дисциркуляторной энцефалопатией) [17]. При этом на фоне улучшения сна по данным балльной оценки субъективных характеристик сна у больных отмечалось уменьшение выраженности дневной сонливости, в то время как при применении снотворных первых поколений сонливость может даже увеличиваться. В другом исследовании при нарушениях сна у пациентов с болезнью Паркинсона, при которой часто

Таблица. Классификация снотворных средств с учетом длительности действия [12]

Химическая группа или класс препаратов	Короткое действие (один – пять часов)	Среднее действие (пять – восемь часов)	Длительное действие (более восьми часов)
Барбитураты	Гексобарбитал Циклопентобарбитал Тиопентал натрия	Винилбитал Бутобарбитал Секобарбитал	Фенобарбитал Циклобарбитал Барбитал
Бензодиазепины	Триазолам Мидазолам Бротизолам	Темазепам Лоразепам Алпразолам	Флунитразепам Флуразепам Эстазолам Нитразепам Диазепам
Циклопирролоны	Зопиклон	–	–
Имидазопиридины	Золпидем	–	–
Пиразолопиримидины	Залеплон	–	–
Хиназолон	–	–	Метаквалон Мепробамат
Антигистаминные препараты	–	–	Дифенилгидрамин Гидроксизин Доксилламин

ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ЦИКЛА СОН-БОДРСТВОВАНИЕ



МЕЛАКСЕН 24

ЕСТЕСТВЕННЫЙ СОН

И ПРЕКРАСНОЕ САМОЧУВСТВИЕ





наблюдаются расстройства равновесия, применение Мелаксена сопровождалось улучшением показателей сна [18]. Тем не менее специальных исследований влияния препаратов на равновесие не проводилось. Учитывая достаточно высокую эффективность мелатонина при нарушениях сна у пожилых людей, было бы целесообразно оценить влияние лечения этим препаратом и на постуральные функции

этих больных.

Заключение

Данные немногочисленных исследований позволяют расценивать нарушения сна и сопутствующую им избыточную сонливость днем в качестве факторов, ухудшающих показатели равновесия у лиц как молодого, так и пожилого возраста. В наибольшей степени постуральный

контроль страдает, по-видимому, у людей, принимающих снотворные и седативные препараты независимо. Патофизиологические механизмы влияния нарушений сна на показатели равновесия на сегодняшний день остаются невыясненными. Решение этой проблемы в дальнейшем позволило бы разработать дополнительные меры по снижению риска падений и улучшению двигательной

Литература

1. LaFont C., Baroni A., Allard M. et al. Falls, gait and balance disorders in the elderly: from successful aging to frailty (facts and research in gerontology). New York: Springer Publishing Company, 1996.
2. Lee A., Lee K., Khang P. Preventing falls in the geriatric population // Perm. J. 2013. Vol. 17. № 4. P. 37–39.
3. Соколова Л.П., Кислый Н.Д. Нарушения сна у пожилых: особенности терапии // Consilium Medicum. 2007. № 2. С. 133–137.
4. Ma J., Yao Y., Ma R. et al. Effects of sleep deprivation on human postural control, subjective fatigue assessment and psychomotor performance // J. Int. Med. Res. 2009. Vol. 37. № 5. P. 1311–1320.
5. Patel M., Gomez S., Berg S. et al. Effects of 24-h and 36-h sleep deprivation on human postural control and adaptation // Exp. Brain Res. 2008. Vol. 185. № 2. P. 165–173.
6. Morad Y., Azaria B., Avni I. et al. Posturography as an indicator of fatigue due to sleep deprivation // Aviat. Space Environ. Med. 2007. Vol. 78. № 9. P. 859–863.
7. Aguiar S.A., Barela J.A. Adaptation of sensorimotor coupling in postural control is impaired by sleep deprivation // PLoS One. 2015. Vol. 10. № 3. ID e0122340.
8. Сомнология и медицина сна / под ред. Я.И. Левина, М.Г. Полуэктова. М.: Медфорум, 2013.
9. Cauley J.A., Blackwell T.L., Redline S. et al. Hypoxia during sleep and the risk of falls and fractures in older men: the Osteoporotic Fractures in Men Sleep Study // J. Am. Geriatr. Soc. 2014. Vol. 62. № 10. P. 1853–1859.
10. Onen F., Higgins S., Onen S. Falling-asleep-related injured falls in the elderly // J. Am. Med. Dir. Assoc. 2009. Vol. 10. № 3. P. 207–210.
11. De Groot M., van Campen J., Moek M. et al. The effects of fall-risk-increasing drugs on postural control: a literature review // Drugs Aging. 2005. Vol. 30. № 11. P. 901–920.
12. Остроумова О.Д. Снотворные средства (гипнотические средства) в практике врача-терапевта // Русский медицинский журнал. 2010. № 18. С. 1122–1128.
13. Kolla B., Lovely J., Mansukhani M., Morgenthaler T. Zolpidem is independently associated with increased risk of inpatient falls // J. Hosp. Med. 2013. Vol. 8. № 1. P. 1–6.
14. Mets M.A., Volkerts E., Olivier B., Verster C. Effect of hypnotic drugs on body balance and standing steadiness // Sleep Med. Rev. 2010. Vol. 14. № 4. P. 259–267.
15. Фармакология: учебник / под ред. Р.Н. Аляутдина. 4-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
16. Ferracioli-Oda E., Qawasmi A., Bloch M.H. Meta-analysis: melatonin for the treatment of primary sleep disorders // PLoS One. 2013. Vol. 8. № 5. ID e63773.
17. Полуэктов М.Г., Левин Я.И., Бойко А.Н. и др. Результаты российского мультицентрового исследования эффективности и безопасности мелаксена (мелатонин) для лечения нарушений сна у пациентов с хронической церебральной сосудистой недостаточностью // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. 2012. Т. 112. № 9. С. 26–31.
18. Губанова Е.Н., Федорова Н.В. Применение препарата мелатонин при расстройствах сна у пациентов с болезнью Паркинсона // Клиницист. 2013. Т. 7. № 3–4. С. 75–79.

The Impact of Disordered Sleep on Balance in Elderly

S.L. Tsenteradze, M.G. Poluektov

Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Sergio Levanovich Tsenteradze, s.tsenteradze@mail.ru

Sleep disorders is a frequent problem for older people. Hypothetically, disordered sleep could lead to the worsening of postural control, increasing risk of falls. Some studies with the use of objective methods of estimation of balance confirmed the presence of such connection. Insomnia, obstructive sleep apnea and hypnotic drugs could be the cause of postural dysfunction in elderly. It was shown that the correction of some sleep disorders leads to the improvement of balance control.

Key words: sleep, sleep disorders, insomnia, obstructive sleep apnea syndrome, balance, postural control

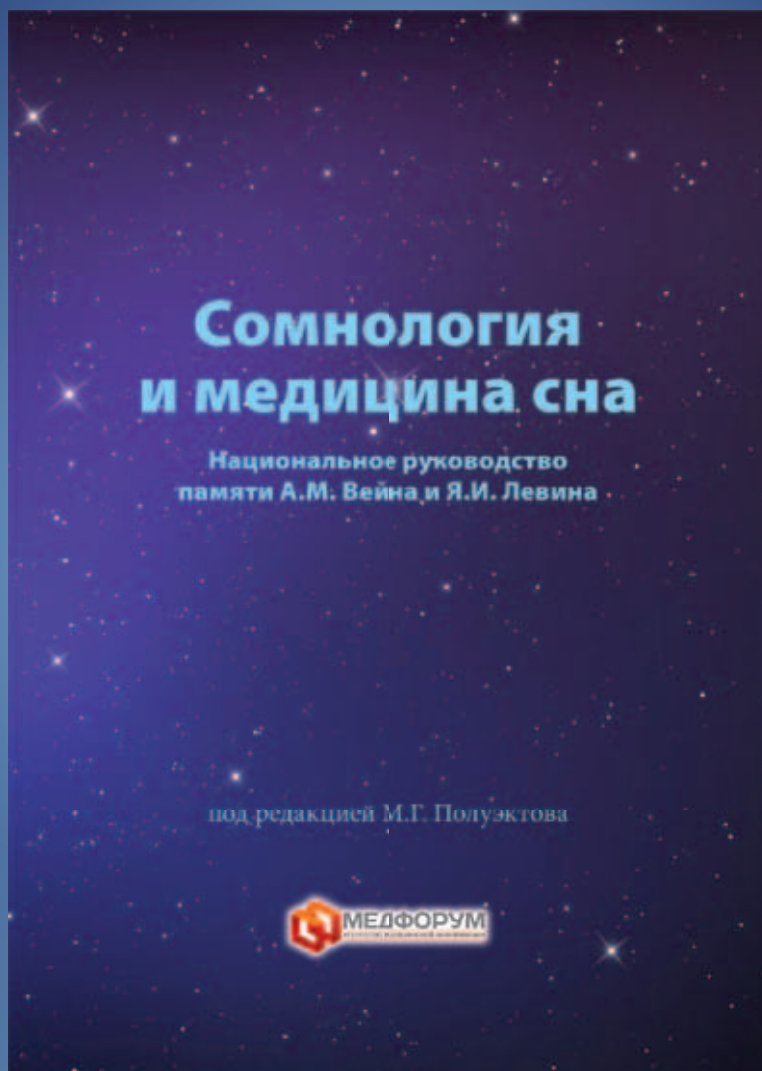
Неврология

**Издательство «Медфорум» представляет коллективную монографию
«Сомнология и медицина сна» под редакцией М.Г. Полуэктова**

«Издание коллективной монографии, представляющей достижения фундаментальных и клинических наук в области сомнологии, было задумано А.М. Вейном и Я.И. Левиным более 15 лет назад, но лишь в последние годы эта идея получила реализацию. Отраднo видеть, что в этом труде приняли участие не только представители нейронаук, таких как нейробиология, неврология и психиатрия, но и терапевты, педиатры, кардиологи, эндокринологи, хирурги. Это свидетельствует о том, что концепция медицины сна доказала свою жизнеспособность и продолжает развиваться и способствовать разработке новых методов диагностики и лечения болезней человека»

*Анатолий Иванович МАРТЫНОВ, академик РАН, профессор,
заслуженный деятель науки РФ, заслуженный врач РФ, президент
Российского научного медицинского общества терапевтов*

В руководстве представлены современные представления о природе и функциях сна, критерии диагностики и способы лечения его расстройств, особенности сна при различных заболеваниях в свете концепции медицины сна.



**(495) 234-07-34, доб. 190, 193, 195
medbooks@webmed.ru**

**www.webmed.ru
www.mbookshop.ru**



Синдром обструктивного апноэ сна и нарушения сердечного ритма

Ю.Н. Беленков, А.Д. Пальман

Адрес для переписки: Александр Давидович Пальман, palyo@mail.ru

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) – часто встречающееся патологическое состояние, которое в числе прочего повышает вероятность возникновения различных нарушений сердечного ритма и внезапной кардиальной смерти. Основными факторами аритмогенеза у пациентов с СОАС называют ассоциированную с апноэ гипоксемию, вызывающую гипоксическое повреждение клеток, вегетативную активацию и окислительный стресс, нарушения в структуре сна, также приводящие к симпатической активации, и колебания внутригрудного давления, вызывающие механическое растяжение камер сердца и возрастание венозного возврата. Показано, что у пациентов с апноэ сна часто наблюдаются нарушения сердечного ритма, а у больных с аритмиями нередко выявляется СОАС. Эффективная коррекция СОАС в ряде случаев позволяет устранить или предотвратить нарушения ритма сердца, например синусовую брадикардию во время сна и фибрилляцию предсердий.

Ключевые слова: сон, синдром обструктивного апноэ сна, нарушения сердечного ритма, внезапная кардиальная смерть

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) относится к числу широко распространенных патологических состояний. В настоящее время в экономически развитых странах это заболевание наблюдается приблизительно у 8–10% населения. При этом в некоторых специфических популяциях СОАС встречается еще чаще. Так, по нашим данным, до трети пациентов кардиологического профиля страдают обструктивным апноэ сна [1], что в целом совпадает с результатами зарубежных

эпидемиологических исследований. При этом на сегодняшний день можно считать доказанной взаимосвязь СОАС с сердечно-сосудистой заболеваемостью и смертностью. В частности, хорошо известно, что для пациентов с обструктивным апноэ сна характерны нарушения сердечного ритма [2]. В работе F. Cintra и соавт. (2014) в очередной раз была продемонстрирована прямая зависимость между тяжестью СОАС и представленностью аритмий. Кроме того, авторами было показано, что у пациентов

с выраженными нарушениями дыхания во время сна сердечные аритмии наблюдаются в 92% случаев [3]. И хотя не все упоминающиеся в этой работе нарушения ритма сердца с точки зрения современных практических рекомендаций являются клинически значимыми и требуют специального вмешательства, данные этого исследования хорошо иллюстрируют актуальность обсуждаемой нами проблемы. Вопрос о характере, физиологии и клинической значимости аритмий, возникающих на фоне СОАС, продолжает активно обсуждаться в медицинской литературе. Определенная сложность при трактовке обнаруживаемых у пациентов с апноэ сна нарушений сердечного ритма обусловлена тем, что, как правило, у этих больных имеются другие факторы риска и сочетанная сердечно-сосудистая патология, так что роль нарушений дыхания во время сна не всегда представляется однозначной. Патофизиологические механизмы, лежащие в основе нарушений сердечного ритма при апноэ сна, по всей видимости, комплексны и многообразны [4]. Основными факторами аритмогенеза у пациентов с СОАС называют ассоциированные с апноэ расстройство газообмена, нарушения в структуре сна и колебания внутригрудного давления, оказывающие как



прямое – острое, так и опосредованное – хроническое проаритмическое действие (рис. 1). Сопровождающая респираторные паузы гипоксемия характерна для СОАС, синхронизирована с эпизодами апноэ и вследствие этого носит циклический характер. Однако у части пациентов короткие периоды между дыхательными паузами могут оказаться недостаточными для того, чтобы восстановить насыщение кислородом до нормального уровня. Это может стать причиной тяжелой дыхательной недостаточности во время сна. Нарушения газообмена вызывают вазоконстрикцию, стимуляцию симпатического отдела вегетативной нервной системы с гиперпродукцией катехоламинов [5], а также активацию процессов перекисного окисления [6], что оказывает комплексное повреждающее действие на сердечную мышцу. Нами были ретроспективно проанализированы истории болезни 20 госпитализированных в кардиологический стационар по поводу ишемической болезни сердца пациентов, у которых при обследовании был выявлен СОАС. У семи больных при холтеровском мониторинге преобладали нарушения сердечного ритма (предсердная и желудочковая экстрасистолия, короткие пробежки суправентрикулярной и желудочковой тахикардии) во время ночного сна по сравнению с периодом бодрствования. Пациенты с преимущественно ночными аритмиями значимо не отличались от остальных больных по тяжести дыхательных нарушений, определяемых на основании индекса «апноэ – гипопноэ», но демонстрировали достоверно более низкие показатели насыщения крови кислородом во время сна. Это позволило заключить, что зачастую не столько абсолютное число респираторных пауз, сколько тяжесть вызываемой ими гипоксемии определяет возникновение нарушений сердечного ритма у больных с СОАС [7].



Рис. 1. Вероятные патогенетические механизмы нарушений сердечного ритма у пациентов с СОАС [2]

Эпизоды обструктивного апноэ обычно завершаются реакцией активации – кратковременным изменением состояния сна, проявляющимся транзиторным возрастанием мозговой активности, но без полного поведенческого пробуждения. Такие микропробуждения играют роль защитного механизма, позволяющего восстановить нормальную проходимость верхних дыхательных путей. Однако следствием многократных мозговых активаций становятся грубые нарушения структуры сна, что с физиологической точки зрения представляет собой хронический стресс и также сопровождается вегетативной симпатической гиперактивностью [8]. Возрастающие на фоне обструкции верхних дыхательных путей неэффективные дыхательные усилия ведут к значительному снижению давления в грудной клетке. В результате внутригрудные вены и камеры сердца расширяются за счет механического растяжения их стенок, что значительно увеличивает возврат венозной крови к сердцу, возрастает объемная нагрузка – так называемая центральная псевдогиперволемиа. Повторяясь регулярно, эти эффек-

ты оказываются в ряду основных причин, запускающих процессы ремоделирования миокарда у пациентов с СОАС [9]. Кроме того, наряду с изменениями гемодинамики колебания внутригрудного давления еще больше усугубляют наблюдающееся при апноэ сна состояние симпатической активации [8].

В целом ряде исследований показано, что для пациентов с СОАС характерны разнообразные нарушения ритма сердца – синусовая брадикардия вплоть до остановки синусового узла, предсердная и желудочковая экстрасистолия, суправентрикулярные тахиаритмии и эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии. При этом вероятность ночных аритмий у пациентов с СОАС оказывается до четырех раз выше по сравнению с группой контроля [10]. Таким образом, возникающие преимущественно во время сна нарушения сердечного ритма справедливо рассматриваются в качестве одного из значимых предикторов и клинических маркеров СОАС.

У большей части пациентов с СОАС эпизоды апноэ сопровождается синусовая аритмия, характеризующаяся прогрессирую-



щей брадикардией, в отдельных наиболее тяжелых случаях вплоть до асистолии, которая резко сменяется тахикардией после возобновления легочной вентиляции (рис. 2). При этом степень урежения частоты сердечных сокращений коррелирует с длительностью эпизода апноэ и тяжестью развивающейся гипоксемии. Это приводит к существенному увеличению вариабельности частоты сердечных сокращений во время сна, в то время как кривая частоты сердечных сокращений приобретает своеобразную синусоидоподобную форму. Такая аритмия не является отражением какого-либо заболевания сердца, никогда не возникает в состоянии бодрствования, как правило, не сопровождается субъективной симптоматикой и полностью исчезает после устранения СОАС. Если на фоне эффективного лечения обструктивного апноэ сна ночная брадиаритмия сохраняется, то это указывает на отличную от СОАС природу наблюдающихся у такого пациента нарушений сердечного ритма.

Согласно С. Zwillich и соавт. (1982), причиной ассоциированной с эпизодами обструктивного

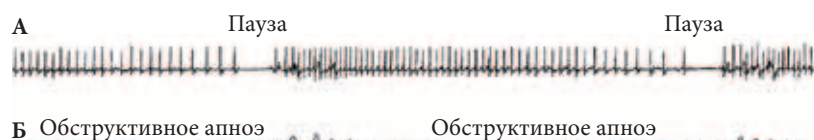
апноэ брадиаритмии является так называемый рефлекс нырляльщика, когда гипоксия вызывает брадикардию, а не тахикардию при отсутствии легочной вентиляции [11]. Показано, что длительная задержка дыхания сопровождается прогрессирующим уменьшением частоты сердечных сокращений и вазоконстрикцией во всех органах, за исключением головного мозга и сердца. Эта реакция позволяет уменьшить потребление кислорода и таким образом перераспределить системный кровоток, чтобы обеспечить преимущественное кровоснабжение и оксигенацию наиболее важных органов. При этом отмечается необычное сочетание брадикардии, вызванной увеличенной активностью парасимпатических нервов сердца, и периферической вазоконстрикции, обусловленной усиленной симпатической активностью, что представляет редкое исключение из общего правила реципрокной активации симпатического и парасимпатического отделов нервной системы [12]. В дополнение к этому обусловленные обструкцией верхних дыхательных путей неэффективные дыхательные попытки сами по себе

могут приводить к рефлекторному урежению частоты сердечных сокращений [13].

Возобновление вентиляции легких на пике развившейся к этому моменту гипоксемии приводит к возникновению компенсаторной тахикардии. Кроме того, сопровождающая восстановление дыхания мозговая активация вызывает еще большее повышение симпатического тонуса, что вносит дополнительный вклад в генез возникающего после окончания апноэ резкого возрастания частоты сердечных сокращений.

Вопрос о клинической значимости связанной с СОАС синусовой аритмии до настоящего времени дискутируется. Несмотря на исходно доброкачественный характер, выраженная брадикардия сопровождается существенным уменьшением перфузии, что в сочетании с вызываемой апноэ десатурацией теоретически может вызывать гипоксическое повреждение органов. Достоверно не установлено, повышают ли вызываемые апноэ остановки синусового узла риск летального исхода у пациентов с СОАС. Тем не менее у отдельных больных, в первую очередь при наличии сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, такой механизм внезапной смерти во время сна представляется потенциально возможным [14].

Синусовые паузы, наблюдающиеся в ночные часы у пациентов с СОАС, следует отличать от преходящих нарушений AV-проводимости с эпизодами асистолии желудочков, также патогенетически связанных с апноэ сна. Мы наблюдали пациента с тяжелой формой СОАС, госпитализированного в кардиологический стационар по поводу постоянной формы фибрилляции предсердий [15]. При суточном мониторинге ЭКГ у него было выявлено 37 пауз с максимальной продолжительностью до 12 секунд, которые возникали исключительно во время сна. После коррекции обструктивного апноэ с помощью аппарата СИПАП при контроле-



Примечание: А – ЭКГ; Б – воздушный поток.

Рис. 2. Сопровождающая эпизоды обструктивного апноэ синусовая аритмия. На фоне исчезновения респираторного потока наблюдается прогрессирующая брадикардия, которая сменяется компенсаторной тахикардией после восстановления вентиляции легких

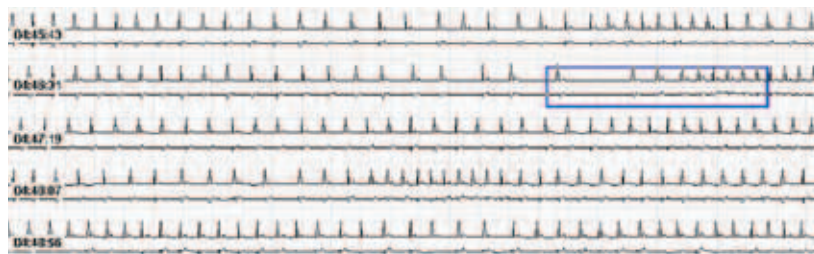


Рис. 3. Данные холтеровского мониторинга пациента с тяжелой СОАС. Выделена связанная с эпизодами обструктивного апноэ сна синусовая аритмия



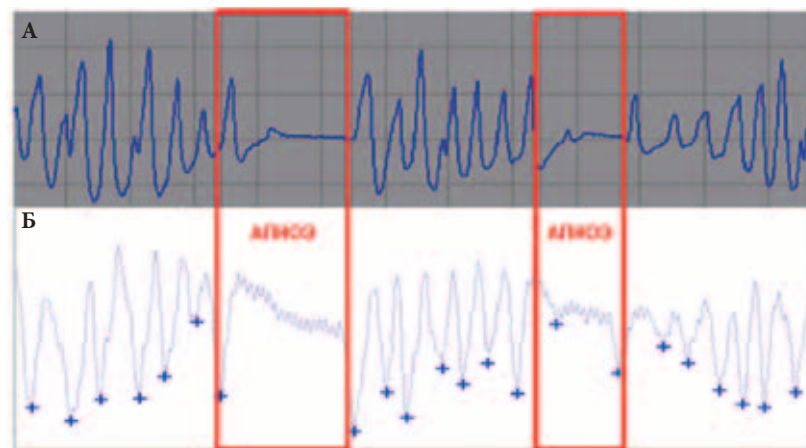
ном холтеровском мониторинге ни одной паузы зарегистрировано не было.

Анализируя результаты холтеровского мониторинга, врачи иногда необоснованно принимают провоцируемую апноэ сна брадикардию и синусовые паузы за проявления синдрома слабости синусового узла (рис. 3). Избежать подобной диагностической ошибки на практике помогает тот факт, что брадикартия, связанная с обструктивным апноэ, возникает только во время сна. Во время бодрствования в большинстве случаев страдающие ожирением пациенты с СОАС склонны к тахикардии, что абсолютно не укладывается в концепцию дисфункции синусового узла. Тем не менее нередки случаи, когда неправильная трактовка причины подобных нарушений приводит к необоснованной имплантации электрокардиостимулятора. В исследовании S. Garrigue и соавт. (2007) было продемонстрировано, что у 59% пациентов с искусственным водителем ритма имеется СОАС [16]. Обсуждая полученные результаты, авторы делают заключение, что, по всей видимости, не у всех этих больных исходно имевшиеся брадиаритмии были напрямую связаны с апноэ сна, но у потенциальных кандидатов на имплантацию электрокардиостимулятора следует по умолчанию исключать СОАС.

Данные о высокой распространенности СОАС среди пациентов с уже имплантированным искусственным водителем ритма послужили основанием к разработке специальной диагностической методики, позволяющей выявлять нарушения дыхания во время сна у больных с электрокардиостимулятором. Для этих целей используется встроенный в ряд современных устройств сенсор, оценивающий минутную вентиляцию легких на основании измерения трансторакального импеданса, что изначально задумывалось как способ адаптации частоты сердечных сокращений к возрастающим метаболическим

потребностям. При прекращении или значительном уменьшении вентиляции легких это находит свое отражение на кривой трансторакального импеданса, что в значительной степени коррелирует с результатами, получаемыми при прямой регистрации воздушного потока через верхние дыхательные пути (рис. 4). Таким образом, речь идет не столько о новой технологии, сколько о разработке и адаптации программного обеспечения под уже имеющиеся возможности современных электрокардиостимуляторов. По данным P. Defaye и соавт. (2014), чувствительность предлагаемого метода составляет 89%, а специфичность – 85%, что в целом совпадает с результатами других исследователей, изучавших аналогичные диагностические алгоритмы [17]. На сегодняшний день основным недостатком длительного мониторинга дыхания с помощью электрокардиостимулятора является неспособность этих устройств различать обструктивные и центральные нарушения дыхания. С учетом достаточно широкой распространенности синдрома центрального апноэ сна среди пациентов с тяжелой сердечно-сосудистой патологией потенциальная возможность дифференциальной диагностики этих патологических состояний пред-

ставляется нам клинически значимой. Об этом же говорят и сами авторы исследований, полагая, что подобная опция будет присутствовать в водителях ритма следующего поколения. Тем не менее данная диагностическая методика может быть весьма полезна для скрининга и динамического наблюдения за пациентами с уже установленным искусственным водителем сердечного ритма и потенциально возможными нарушениями дыхания во время сна. Обнаруживаемые у ряда пациентов с СОАС при холтеровском мониторинге значительные циклически повторяющиеся колебания частоты сердечных сокращений во время сна бывают столь характерны, что позволяют говорить о вероятном диагнозе СОАС. Однако следует помнить, что у части больных явления синусовой дыхательной аритмии могут быть выражены столь незначительно, что оказываются практически неразличимы визуально или реже вообще отсутствуют. В ряде исследований было показано, что алгоритмы автоматического анализа результатов холтеровского мониторинга, основывающиеся на оценке вариабельности частоты сердечных сокращений и выявлении характерных для пациентов с СОАС эпизодов брадикардии во



Примечание: А – назальный воздушный поток (носовая канюля); Б – трансторакальный импеданс (электрокардиостимулятор).

Рис. 4. Отсутствие изменений трансторакального импеданса при прекращении легочной вентиляции позволяет зафиксировать эпизоды апноэ [17]

нсыхатрфия



время сна, не только позволяют оценить вероятность последующего выявления obstructивных нарушений дыхания во время сна, но и достаточно точно определить их тяжесть [18, 19]. Основным ограничением таких разработок является их ориентированность на пациентов с синусовым ритмом. Кроме того, остается не вполне ясным, в какой степени может оказать влияние на результаты подобного тестирования прием лекарственных препаратов, например бета-блокаторов, способных изменять вегетативные реакции со стороны сердечно-сосудистой системы и контролировать частоту сердечных сокращений у пациентов с СОАС [20].

Тем не менее на сегодняшний день ряд производителей оборудования для холтеровского мониторинга по умолчанию включают в поставляемое ими программное обеспечение особую опцию, предназначенную для диагностики СОАС и количественной оценки его тяжести. Наш опыт показывает, что данные программные продукты пока далеки от совершенства. Конечно, не следует игнорировать полученные с их помощью результаты, особенно когда речь идет о вероятном наличии тяжелых нарушений дыхания во время сна. Однако необходимо понимать, что диагностические возможности подобных систем не выходят за рамки простейшего скрининга и не надо их рассматривать в качестве независимого и объективного метода выявления СОАС. Конечно, эти, как и любые другие, автоматические расшифровки результатов исследования не должны подменять собой анализ полученных данных грамотным клиницистом.

С одной стороны, в целом ряде исследований показано, что фибрилляции предсердий у пациентов с СОАС наблюдаются существенно чаще, чем в сравниваемых контрольных группах [10]. С другой, распространенность СОАС у больных с фибрилляцией и трепетанием предсердий высока и, по данным ряда авторов, достигает

49%, превышая таковую среди пациентов с другими сердечно-сосудистыми заболеваниями [21].

A. Gami и соавт. (2007) наблюдали группу из 3542 пациентов в среднем 4,7 года. За это время фибрилляция предсердий развилась у достоверно большего числа пациентов с СОАС по сравнению с контрольной группой – 4,3 и 2,1% соответственно. Авторы пришли к выводу, что в группе пациентов старше 65 лет наличие obstructивных апноэ сна сопровождалось независимым повышением риска возникновения фибрилляции предсердий в 2,2 раза. При этом исследователи заключили, что тяжесть ночной десатурации наряду с индексом «апноэ – гипопноэ» является независимым предиктором возможности возникновения фибрилляции предсердий у пациентов с СОАС [22].

С практической точки зрения крайне важно то, что obstructивное апноэ значительно понижает потенциальную эффективность медикаментозной антиаритмической терапии и повышает риск рецидива фибрилляции предсердий после проведения радиочастотной абляции. M. Mattiello и соавт. (2010) установили, что тяжесть СОАС – это независимый предиктор возобновления фибрилляции предсердий. По данным авторов, вероятность рецидива при тяжелом СОАС составила 86% по сравнению с 52% у пациентов без апноэ сна [23]. При этом A. Fein и соавт. (2013) показали, что эффективное лечение СОАС в два раза уменьшает вероятность возобновления фибрилляции предсердий после проведения радиочастотной абляции [24].

Проанализировав результаты пяти исследований, включавших наблюдение за 3743 пациентами, L. Li и соавт. (2014) заключили, что СОАС в два раза повышает риск рецидива фибрилляции предсердий после проведения радиочастотной абляции, в то время как адекватная терапия апноэ делает потенциальный риск рецидива идентичным таковому у пациентов, исходно не имевших нарушений дыхания во время сна [25].

Ответ на вопрос о наличии причинно-следственной связи между СОАС и желудочковыми нарушениями ритма представляется не столь однозначным. R. Mehra и соавт. (2006) выявили значительно большую частоту желудочковой экстрасистолии и неустойчивой желудочковой тахикардии у пациентов с СОАС [10].

По итогам проведенного исследования J. Fichter и соавт. (2002) также пришли к заключению, что тяжесть СОАС в значительной мере определяет возникновение желудочковых нарушений ритма преимущественно во время ночного сна [26].

T. Bitter и соавт. (2014) показали, что у пациентов с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором при наличии СОАС срабатывания устройства приходится преимущественно на время сна, что, по мнению исследователей, косвенно свидетельствует о патогенетической роли obstructивного апноэ в происхождении желудочковых аритмий [27].

Напротив, по данным W. Grimm и соавт. (2013), частота срабатываний кардиовертера-дефибриллятора не зависит от наличия или тяжести СОАС [28], а значит, связь между апноэ сна и желудочковыми нарушениями ритма отсутствует.

Столь же неоднозначными выглядят результаты работ, посвященных влиянию терапии СОАС на частоту возникновения желудочковых аритмий. В то время как одни авторы сообщают об уменьшении или даже исчезновении желудочковых нарушений ритма при эффективном лечении СОАС [29], другие исследователи не находят значимых изменений в состоянии таких пациентов после нормализации дыхания во время сна [30].

Систематизируя имеющиеся в литературе данные, T. Bitter и соавт. (2015) высказывают предположение, что различия в полученных результатах во многом связаны с избранным дизайном исследований и вопрос о потенциальной связи СОАС и желудочковых аритмий требует дальнейшего изучения [4].



На сегодняшний день накоплен достаточный массив данных о СОАС как факторе риска сердечно-сосудистой смертности. Так, X. Ge и соавт. (2013) проанализировали результаты шести проспективных исследований, посвященных влиянию СОАС на смертность, включавших в общей сложности 11 932 пациента. Авторы метаанализа пришли к заключению, что апноэ сна является независимым предиктором сердечно-сосудистой смертности, причем риск летального исхода возрастает пропорционально тяжести нарушений дыхания во время сна. Напротив, у пациентов, получающих адекватное лечение СОАС, сердечно-сосудистые риски остаются такими же, как у лиц, не страдающих апноэ сна [31]. В большинстве рассматриваемых работ основной акцент делался на связи апноэ сна с инфарктом миокарда и инсультом. Однако не исключено, что именно провоцируемая апноэ сна фибрилляция предсердий может быть ответственна за часть смертей от острого нарушения мозгового кровообращения у больных с СОАС.

В связи с обсуждаемой темой весьма интересными представляются результаты исследования, проведенного A. Gamí и соавт. (2013). В ходе длительного наблюдения за группой из 10 701 больного авторы пришли к заключению, что СОАС является независимым фактором риска внезапной смерти, причем этот риск обусловлен различными параметрами, характеризующими тяжесть апноэ сна, такими как индекс «апноэ – гипопноэ» и тяжесть гипоксемии во время сна [32]. Эти же исследователи показали, что вероятность внезапной кардиальной смерти во сне при наличии СОАС возрастает в 2,6 раза – 46% ночных смертей у пациентов с апноэ сна и только 16% при отсутствии нарушений дыхания во время сна [33]. Возможно, именно нарушения сердечного ритма становятся причиной внезапной смерти у больных с СОАС, хотя это предположение относится к разряду насколько вероятных, настолько и трудно доказуемых гипотез. Таким образом, СОАС часто сопровождается различными нарушениями сердечного ритма

и является их самостоятельной причиной. Вероятность возникновения ассоциированных с апноэ сна аритмий возрастает пропорционально величине индекса «апноэ – гипопноэ» и тяжести развивающейся гипоксемии [34]. Соответственно обструктивное апноэ следует исключать у любого пациента с сердечными аритмиями, если те регистрируются преимущественно во время сна и рефрактерны к традиционной терапии. СОАС повышает риск сердечно-сосудистой смерти, в том числе внезапной. Вклад вызываемых апноэ сна аритмий в рост смертности не доказан окончательно, но весьма вероятен. Коррекция СОАС может оказать одновременный противоаритмический эффект, позволяя в ряде случаев устранить ночные нарушения ритма и улучшить прогноз в отношении опасных последствий имеющейся сердечно-сосудистой патологии. Все это должно учитываться врачами в их повседневной клинической практике. *

Литература

1. Пальман А.Д., Чуранов А.Л., Лишута А.С. и др. Синдром обструктивного апноэ во сне у больных терапевтического стационара: клинко-эпидемиологическое исследование // Клиническая геронтология. 2001. Т. 7. № 12. С. 15–18.
2. Rossi V.A., Stradling J.R., Kohler M. Effects of obstructive sleep apnoea on heart rhythm // Eur. Respir. J. 2013. Vol. 41. № 6. P. 1439–1451.
3. Cintra F.D., Leite R.P., Storti L.J. et al. Sleep apnea and nocturnal cardiac arrhythmia: a populational study // Arq. Bras. Cardiol. 2014. Vol. 103. № 5. P. 368–374.
4. Bitter T., Fox H., Gaddam S. et al. Sleep-disordered breathing and cardiac arrhythmias // Can. J. Cardiol. 2015. Vol. 31. № 7. P. 928–934.
5. Solin P., Kaye D.M., Little P.J. et al. Impact of sleep apnea on sympathetic nervous system activity in heart failure // Chest. 2003. Vol. 123. № 4. P. 1119–1126.
6. Ан Г.В., Пальман А.Д., Даниляк И.Г., Коган А.Х. Синдром обструктивного апноэ во сне: особенности свободно-радикальных процессов // Вестник новых медицинских технологий. 2000. № 1. С. 67–68.
7. Пальман А.Д., Думикян А.Ш., Хмелькова Е.В. Нарушения ритма сердца у больных с синдромом обструктивно-
8. Somers V.K., Dyken M.E., Skinner J.L. Autonomic and hemodynamic responses and interactions during the Mueller maneuver in humans // J. Auton. Nerv. Syst. 1993. Vol. 44. № 2–3. P. 253–259.
9. Chan K.H., Wilcox I. Obstructive sleep apnea: novel trigger and potential therapeutic target for cardiac arrhythmias // Expert Rev. Cardiovasc. Ther. 2010. Vol. 8. № 7. P. 981–994.
10. Mehra R., Benjamin E.J., Shahar E. et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2006. Vol. 173. № 8. P. 910–916.
11. Zwillich C., Devlin T., White D. et al. Bradycardia during sleep apnea. Characteristics and mechanism // J. Clin. Invest. 1982. Vol. 69. № 6. P. 1286–1292.
12. Морман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы. СПб.: Питер, 2000.
13. Hanly P.J., George C., Millar T., Kryger M. Heart rate response to breath-hold, Valsalva and Mueller maneuvers in obstructive sleep apnea // Chest. 1989. Vol. 95. № 4. P. 735–739.
14. Калинин А.Л. Остановка синусового узла в результате апноэ сна как вероятная причина внезапной смерти во время сна // Функциональная диагностика. 2005. № 2. С. 73–77.
15. go апноэ во сне // Тезисы докладов 2-й Всероссийской конференции «Актуальные проблемы сомнологии». М., 2000. С. 70.

психиатрия



15. Пальман А.Д., Сучкова С.А., Плаксина Н.А. Случай эффективной коррекции нарушений проводимости, связанных с синдромом обструктивного апноэ во сне // Актуальные вопросы внутренней медицины и педагогики: сборник научных трудов. М.: Русский врач, 2002. С. 227–231.
16. Garrigue S., Pepin J.L., Defaye P. et al. High prevalence of sleep apnea syndrome in patients with long-term pacing: the European Multicenter Polysomnographic Study // Circulation. 2007. Vol. 115. № 13. P. 1703–1709.
17. Defaye P., de la Cruz I., Martí-Almor J. et al. A pacemaker transthoracic impedance sensor with an advanced algorithm to identify severe sleep apnea: the DREAM European study // Heart Rhythm. 2014. Vol. 11. № 5. P. 842–848.
18. Heneghan C., de Chazal P., Ryan S. et al. Electrocardiogram recording as a screening tool for sleep disordered breathing // J. Clin. Sleep Med. 2008. Vol. 4. № 3. P. 223–228.
19. Hayano J., Watanabe E., Saito Y. et al. Screening for obstructive sleep apnea by cyclic variation of heart rate // Circ. Arrhythm. Electrophysiol. 2011. Vol. 4. № 1. P. 64–72.
20. Wolf J., Drozdowski J., Czechowicz K. et al. Effect of beta-blocker therapy on heart rate response in patients with hypertension and newly diagnosed untreated obstructive sleep apnea syndrome // Int. J. Cardiol. 2016. Vol. 202. P. 67–72.
21. Gami A.S., Pressman G., Caples S.M. et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea // Circulation. 2004. Vol. 110. № 4. P. 364–367.
22. Gami A.S., Hodge D.O., Herges R.M. et al. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation // J. Am. Coll. Cardiol. 2007. Vol. 49. № 5. P. 565–571.
23. Matiello M., Nadal M., Tamborero D. et al. Low efficacy of atrial fibrillation ablation in severe obstructive sleep apnoea patients // Europace. 2010. Vol. 12. № 8. P. 1084–1089.
24. Fein A.S., Shvilkin A., Shah D. et al. Treatment of obstructive sleep apnea reduces the risk of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation // J. Am. Coll. Cardiol. 2013. Vol. 62. № 4. P. 300–305.
25. Li L., Wang Z.W., Li J. et al. Efficacy of catheter ablation of atrial fibrillation in patients with obstructive sleep apnoea with and without continuous positive airway pressure treatment: a meta-analysis of observational studies // Europace. 2014. Vol. 16. № 9. P. 1309–1314.
26. Fichter J., Bauer D., Arampatzis S. et al. Sleep-related breathing disorders are associated with ventricular arrhythmias in patients with an implantable cardioverter-defibrillator // Chest. 2002. Vol. 122. № 2. P. 558–561.
27. Bitter T., Fox H., Dimitriadis Z. et al. Circadian variation of defibrillator shocks in patients with chronic heart failure: the impact of Cheyne-Stokes respiration and obstructive sleep apnea // Int. J. Cardiol. 2014. Vol. 176. № 3. P. 1033–1035.
28. Grimm W., Apelt S., Timmesfeld N., Koehler U. Sleep-disordered breathing in patients with implantable cardioverter-defibrillator // Europace. 2013. Vol. 15. № 4. P. 515–522.
29. Harbison J., O'Reilly P., McNicholas W.T. Cardiac rhythm disturbances in the obstructive sleep apnea syndrome: effects of nasal continuous positive airway pressure therapy // Chest. 2000. Vol. 118. № 3. P. 591–595.
30. Craig S., Pepperell J.C., Kohler M. et al. Continuous positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnoea reduces resting heart rate but does not affect dysrhythmias: a randomized controlled trial // J. Sleep Res. 2009. Vol. 18. № 3. P. 329–336.
31. Ge X., Han F., Huang Y. et al. Is obstructive sleep apnea associated with cardiovascular and all-cause mortality? // PLoS One. 2013. Vol. 8. № 7. ID e69432.
32. Gami A.S., Olson E.J., Shen W.K. et al. Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10,701 adults // J. Am. Coll. Cardiol. 2013. Vol. 62. № 7. P. 610–616.
33. Gami A.S., Howard D.E., Olson E.J., Somers V.K. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea // N. Engl. J. Med. 2005. Vol. 352. № 12. P. 1206–1214.
34. Белов А.М., Воронин И.М., Захаров В.Н., Горенкова М.Н. Обструктивные нарушения дыхания во время сна и нарушения сердечного ритма // Терапевтический архив. 2004. № 3. С. 55–59.

Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Cardiac Arrhythmias

Yu.N. Belenkov, A.D. Palman

Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Aleksandr Davidovich Palman, palyo@mail.ru

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is a widespread pathology, which proposed to be a risk factor for different cardiac arrhythmias and sudden cardiac death as well. Actual literary data reveal that several mechanisms seem to play a role in the association between OSAS and cardiac arrhythmias – intermittent hypoxemia, associated with hypoxic cells injury, autonomic nervous system activation and oxidative stress, recurrent arousals, also resulting in sympathetic activation and increases of negative intrathoracic pressure, which mechanically stretch myocardial walls and increase venous return. High incidence of cardiac arrhythmias in patients with OSAS and a high prevalence of OSAS in those with cardiac arrhythmias demonstrated in many investigations. Evidences from recent studies suggest that treatment of OSAS may prevent some cardiac arrhythmias – for example sinus bradycardia during sleep and atrial fibrillation.

Key words: sleep, obstructive sleep apnea, cardiac arrhythmias, sudden cardiac death



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ имени И.М. СЕЧЕНОВА

телефон call-центра Первого МГМУ им. И.М. Сеченова +7 (495) 622-98-28

ОТДЕЛЕНИЕ МЕДИЦИНЫ СНА
Университетской клинической больницы №3 на базе
клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова



В отделении проводится
**КОНСУЛЬТАТИВНЫЙ ПРИЕМ БОЛЬНЫХ
С НАРУШЕНИЯМИ СНА:**

- инсомнией;
- храпом и апноэ сна;
- гиперсомнией;
- расстройствами движений во сне;
- снохождением, ночными страхами и другими формами парасомний;
- нарушениями сна детей;
- расстройством цикла «сон-бодрствование»



Осуществляется **НОЧНОЕ ПОЛИСОМНОГРАФИЧЕСКОЕ
ИССЛЕДОВАНИЕ** (полисомнография) – регистрация
жизненных показателей во время сна, позволяющая
выявить причину его нарушений



В отделении производится подбор аппаратов
СИПАП-терапии и контроль эффективности
их применения

При гиперсомниях проводится **МНОЖЕСТВЕННЫЙ
ТЕСТ ЛАТЕНТНОСТИ СНА (МТЛС)**

Используются нелекарственные техники
когнитивно-поведенческой терапии **ИНСОМНИЙ**

**Заведует отделением доцент, кандидат медицинских наук,
врач высшей категории Полуэктов Михаил Гурьевич.**

**Дополнительная информация:
<http://sleepmed.ru>; тел. (499) 248-69-68**



Современная рубрификация гиперсомний, их диагностика и лечение

К.Н. Стрыгин

Адрес для переписки: Кирилл Николаевич Стрыгин, strygin67@mail.ru

Способность поддерживать адекватный окружающим условиям уровень бодрствования – важная функция, необходимая для нормальной жизнедеятельности человека, его самореализации, достижения успеха. Нарушение этой функции и возникновение патологической сонливости могут значительно снижать качество жизни и работоспособность, иметь значимые социальные последствия и приводить к дезадаптации. Патологическая сонливость определяется как состояние, которое характеризуется неспособностью поддерживать достаточный уровень бодрствования в течение дня, сопровождается возникновением эпизодов неудержимой потребности во сне, приводящих к непреднамеренным (императивным) засыпаниям.

Ключевые слова: сон, сонливость, гиперсомния, нарколепсия, синдром Клейне – Левина

Гиперсомнии – это раздел, включающий группу заболеваний, которые объединяет основной симптом – чрезмерная дневная сонливость, не обусловленная нарушением ночного сна или циркадианных ритмов. При гиперсомниях в большинстве случаев чрезмерная сонливость является хроническим симптомом и должна присутствовать по крайней мере в течение трех месяцев до постановки диагноза.

В настоящее время, согласно третьей редакции Международной классификации расстройств сна [1], раздел гиперсомний включает следующие заболевания:

- нарколепсия первого типа;
- нарколепсия второго типа;
- идиопатическая гиперсомния;
- синдром Клейне – Левина;
- вторичная гиперсомния;
- гиперсомния при приеме лекарственных или других препаратов;
- гиперсомния при психических расстройствах;
- синдром недостаточного сна.

Как видно из представленной классификации, к гиперсомниям центрального генеза можно отнести нарколепсию, идиопатическую гиперсомнию и синдром Клейне – Левина. Сонливость при остальных нозологиях в большей степени носит вторичный характер.

Методы диагностики

Для оценки выраженности дневной сонливости используют интроспективные методы, такие как Эпвортская шкала сонливости, Стенфордская и Каролинская шкалы сонливости, и объективные – множественный тест латентности сна, актиграфию, полисомнографию. Результаты этих исследований не всегда коррелируют друг с другом и должны подвергаться соответствующей клинической оценке.

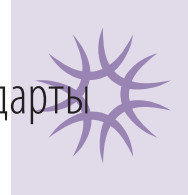
С помощью множественного теста латентности сна оценивается способность человека засыпать в спокойной обстановке. Перед

исследованием необходимо проведение полисомнографии, которая подтверждает, что длительность предшествующего ночного сна составляет не менее семи часов. По окончании теста рассчитывается средняя латентность сна, которая у здорового человека, как правило, превышает десять минут. При гиперсомниях диагностическое значение имеет время засыпания менее восьми минут. Другим не менее важным аспектом оценки результатов теста является наличие эпизодов раннего, в течение менее 15 минут, начала быстрого сна (sleep onset REM period – SOREMP). Важно отметить, что наличие SOREMP может быть зафиксировано у людей при хронической недостаточности сна, расстройстве циркадианных ритмов, нарушениях дыхания во сне, а иногда и у здоровых людей (в 4–9% случаев). Для диагностики идиопатической гиперсомнии используют длительную актиграфию и полисомнографию с непрерывной записью показателей в течение суток.

Нарколепсия

Это заболевание из группы гиперсомний характеризуется избыточной дневной сонливостью, приступами полной или частичной утраты мышечного тонуса (катаплексией) и другими феноменами, связанными с фазой быстрого сна.

В 1880 г. французский врач J.V. Gelineau подробно описал это заболевание и назвал его нарколепсией (от греческого *narke* – оцепенение и *lepis* – приступ). Клиническая картина нарколепсии хорошо изучена, основные симптомы получили название «нарколептическая пентада» [2]:



- дневная сонливость, императивные засыпания;
- дневные приступы катаплексии;
- гипнагогические и гипнопомпические галлюцинации;
- катаплексии пробуждения и засыпания;
- нарушения ночного сна.

При нарколепсии необязательно наличие всех вышеперечисленных симптомов.

Избыточная сонливость в дневное время – это первый и кардинальный симптом заболевания, зачастую наиболее инвалидизирующий пациента. Эпизоды непреодолимой потребности во сне могут возникать неоднократно в течение дня и заканчиваться засыпаниями. Длительность сна при этом может варьировать от двух-трех до нескольких десятков минут. При этом после пробуждения большинство пациентов отмечают некоторое облегчение, но через короткое время сонливость вновь усиливается. Как правило, она возрастает в ситуациях, не требующих активного участия больного, например при просмотре телепрограмм, чтении, в транспорте. Физическая активность может временно подавлять желание спать, однако в ряде случаев сонливость проявляется в виде внезапных «атак» сна, которые могут возникнуть, например, при ходьбе или во время еды. Многие пациенты с нарколепсией на фоне выраженной сонливости отмечают провалы в памяти, иногда в сочетании с эпизодами автоматического поведения.

Катаплексия – внезапная кратковременная полная или частичная потеря мышечного тонуса при сохранении сознания. Как правило, катаплексии возникают на фоне выраженных эмоций, в большей степени положительных. Практически все пациенты отмечают возникновение катаплексий в ситуациях, связанных с весельем: смехе, при рассказе анекдота и т.д. Однако страх, гнев также могут провоцировать эпизоды. Приступы могут возникать с частотой менее одного в месяц и более 20 раз в день. Со временем больные учатся избегать ситуаций, провоцирующих приступы катаплексии, и в какой-то степени могут контролировать их возник-

новение. Проявления катаплексии могут значительно варьировать у разных пациентов – от редких фокальных приступов, вызванных смехом, до частых генерализованных, сопровождающихся падениями.

Гипнагогические и гипнопомпические галлюцинации возникают при засыпании или пробуждении из сна. Как правило, галлюцинации бывают «целостными», часто комбинируются из визуальных, слуховых и тактильных симптомов, могут быть яркими, носить фантастический характер. Считается, что они отражают сновиденческую активность, возникающую «не вовремя». Случаясь в первый раз, они часто пугают больных, со временем пациенты привыкают к ним и могут четко отличить от реальных событий.

Катаплексии пробуждения и засыпания (паралич сна) – состояние, возникающее при пробуждении из сна, реже перед засыпанием, характеризующееся невозможностью совершать произвольные движения. При этом больной находится в полном сознании, адекватно оценивает происходящие вокруг события, но не может шевельнуться, иногда даже открыть глаза. Катаплексии пробуждения длятся от нескольких секунд до нескольких минут и могут быть мучительными для больных. Галлюцинации и пара-

лич сна отмечают от 33 до 80% пациентов с нарколепсией. Они не являются специфическими для данного расстройства, могут обнаруживаться как изолированные симптомы и диагностироваться как парасомнии, связанные с фазой быстрого сна.

Нарушение ночного сна при нарколепсии встречается довольно часто. Более 70% больных отмечают неудовлетворенность своим сном. Засыпание для них не составляет проблемы, но они часто жалуются на неспособность поддерживать непрерывный сон (частые пробуждения, трудности при повторных засыпаниях, плохое качество сна). Время засыпания больных нарколепсией редко превышает 8 минут, в 50% случаев отмечается раннее наступление фазы быстрого сна – менее 15 минут. По сравнению со здоровыми лицами у них увеличены количество пробуждений, время бодрствования внутри сна, представленность первой стадии сна, количество электроэнцефалографических (ЭЭГ) активаций, снижена представленность дельта-сна, зафиксирована более высокая двигательная активность (рисунок) [3]. Инсомния при нарколепсии представляет собой не коморбидное расстройство, а симптом заболевания, коррелирующий с выраженностью дневной сонливости,

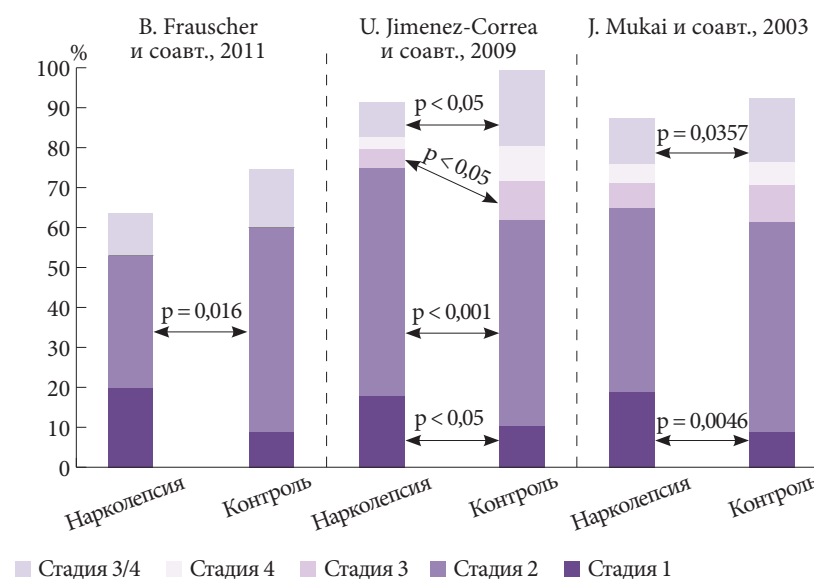


Рисунок. Сравнение представленности стадий медленного сна у больных нарколепсией и здоровых людей



снижающий качество жизни больных и требующий терапии.

Кроме того, нарколепсии очень часто сопутствуют другие расстройства сна. Исследователи из Инсбрука сообщают, что у 24% из ста пациентов с нарколепсией, обследованных с помощью полисомнографии, был диагностирован синдром обструктивного апноэ сна разной степени тяжести, а у 34% выявлены парасомнии (в 24% случаев – быстрый сон без атонии, а в 10% случаев – парасомнии, не связанные с фазой быстрого сна). Двигательные расстройства отмечались у 55% пациентов (у 31% – бруксизм, у 24% – синдром беспокойных ног) [4].

Помимо основных симптомов при нарколепсии в два раза чаще по сравнению с популяцией диагностируются ожирение (определяется как индекс массы тела ≥ 30 кг/м²), симптомы депрессивных или тревожных расстройств с паническими атаками. В 20% случаев выявляются социальные фобии. Более половины больных нарколепсией отмечают повышенную утомляемость, не связанную с сонливостью.

Нарколепсия первого типа

К диагностическим критериям нарколепсии первого типа (синдрома дефицита гипокретина, нарколепсии с катаплексией) относятся жалобы на дневную сонливость или императивные засыпания в течение более трех месяцев, а также один или оба из следующих критериев:

1) наличие катаплексии. При проведении множественного теста средняя латентность сна ≤ 8 минут, фиксируются два или более эпизодов SOREMP. При этом эпизод SOREMP, зафиксированный во время ночной полисомнографии, может заменить один SOREMP на множественном тесте латентности сна;

2) уровень гипокретина 1 в спинномозговой жидкости ≤ 110 пг/мл или $< 1/3$ средних значений здоровых лиц в популяции.

Распространенность нарколепсии с катаплексией в разных популяциях составляет от 0,02 до 0,18%. Заболеванию подвержены и мужчины (с небольшим перевесом), и женщины. Дебют заболевания

в большинстве случаев происходит после пяти лет, а наиболее типичный возраст начала первых симптомов от 10 до 25 лет. У детей младшего возраста симптомы нарколепсии и особенно катаплексия могут проявляться атипично, что затрудняет диагностику и увеличивает время установки диагноза. Доказано, что нарколепсия первого типа связана с недостатком гипокретина из-за избирательной потери нейронов в гипоталамусе. Посмертное изучение мозга нарколептиков с помощью новейших иммуногистохимических методов антигенного восстановления выявило потерю до 90% гипокретиновых нейронов и их аксонов. У подавляющего количества (90–95%) больных нарколепсией с катаплексией имеет место низкий уровень гипокретина 1 (< 110 пг/мл) в спинномозговой жидкости.

В 1999 и 2000 гг. были опубликованы сообщения о том, что нарколепсия, возможно, имеет аутоиммунную природу: иммунная система ошибочно атакует некоторые клетки мозга, воспринимая их как чужеродные. У 90% больных нарколепсией первого типа имеется особая разновидность группы генов лейкоцитарного антигена человека (HLA) – подтипов DR2/DRB1*1501 и DQB1*0602, в целом же у населения эта разновидность встречается от 12 до 38% случаев. Белки, кодируемые генами этой области, участвуют в предъявлении антигенов клеткам иммунной системы, и многие аутоиммунные заболевания связаны с одной или несколькими разновидностями генов группы HLA. В 2013 г. была подтверждена связь роста заболеваемости нарколепсией с сезонным увеличением числа стрептококковых инфекций, вирусных H₁N₁ инфекций и вакцинаций против гриппа H₁N₁, но определенные причинно-следственные связи не были установлены [5]. Исследования показали увеличение количества антител к бета-гемолитическому стрептококку, максимальные значения которых приходились на начало заболевания нарколепсией и снижались в последующем. Было высказано предположение, что стрептококковая ин-

фекция может представлять собой экологический «курорк», запускающий развитие заболевания. Тем не менее окончательных доказательств аутоиммунной этиологии нарколепсии пока не получено.

Нарколепсия второго типа

Диагностическими критериями нарколепсии второго типа (нарколепсии без катаплексии) являются:

- жалобы на дневную сонливость или императивные засыпания в течение более трех месяцев;
- при проведении множественного теста средняя латентность сна ≤ 8 минут, отмечаются два или более эпизода SOREMP. При этом эпизод SOREMP, зафиксированный во время ночной полисомнографии, может заменить один SOREMP на множественном тесте латентности сна;
- отсутствие приступов катаплексии;
- уровень гипокретина 1 в спинномозговой жидкости не измерялся, или его концентрация > 110 пг/мл, или $> 1/3$ средних значений здоровых лиц в популяции.

Необходимо отметить, что если с течением времени у больного появляются приступы катаплексии или на более позднем этапе установлена концентрация гипокретина 1 в спинномозговой жидкости ≤ 110 пг/мл или $< 1/3$ средних значений, то расстройство следует реклассифицировать как нарколепсию первого типа. Избыточная дневная сонливость – основной симптом нарколепсии второго типа. Хотя катаплексия отсутствует, больные могут испытывать ощущение слабости, вызванное сильными эмоциями, такими как стресс и гнев. Кроме того, могут наблюдаться паралич сна, гипнагогические галлюцинации, автоматическое поведение, нарушения ночного сна. Распространенность нарколепсии второго типа составляет 15–25% от общего количества больных нарколепсией. Заболевание, как правило, дебютирует в подростковом возрасте. Примерно у 10% пациентов в течение жизни появляется катаплексия, что требует изменения диагноза. Патогенез нарколепсии второго типа не ясен. Это скорее



всего гетерогенное заболевание, однако есть сведения, что оно может быть вызвано частичной потерей гипокретиновых нейронов [6].

Идиопатическая гиперсомния

Это заболевание характеризуется чрезмерной дневной сонливостью, которую нельзя объяснить другим расстройством сна, при отсутствии катаплексии и наличии не более одного SOREMP, зафиксированного на множественном тесте латентности сна и предыдущей полисомнографии. Наличие сонливости должно быть подтверждено с помощью объективных методов исследования: множественного теста латентности сна (средняя латентность сна ≤ 8 минут), суточной полисомнографии (общее время сна ≥ 660 минут), актиграфии. Длительность ночного сна по меньшей мере у 30% пациентов превышает десять часов. Эффективность сна по полисомнографии обычно высока (в среднем от 90 до 94%). При идиопатической гиперсомнии длительная и тяжелая форма инерции сна (сонное опьянение) наблюдается в 36–66% случаев, может сопровождаться раздражительностью, автоматическим поведением, спутанностью сознания, продолжительность такого состояния может составлять час и более. Чтобы проснуться, больные вынуждены использовать специальные устройства или процедуры. Как правило, пациенты после сна не отмечают облегчения, чувствуют себя разбитыми, сонными и уставшими. Достаточно часто у больных идиопатической гиперсомнией имеют место сопутствующие симптомы дисфункции вегетативной нервной системы: головная боль, ортостатические нарушения, нарушение терморегуляции, синдром Рейно. Паралич сна и гипнагогические галлюцинации наблюдаются в 4–40% случаев.

Ранее это заболевание разделяли на две формы: с увеличением времени сна (≥ 10 часов) и без увеличения времени сна (< 10 часов). Однако последние исследования не выявили достоверных различий между этими формами. В единственном крупном исследовании [7] было

отмечено, что больные с большей длительностью сна были моложе, имели меньший индекс массы тела и незначительно более высокий индекс эффективности сна.

Идиопатическая гиперсомния в настоящее время рассматривается как гетерогенное заболевание, патофизиология которого пока не известна. Средний возраст начала заболевания в разных популяциях составляет от 16,6 до 21,2 года. Женщины болеют незначительно чаще. Отмечается семейная предрасположенность к развитию данного заболевания. После появления основных симптомов болезнь, как правило, протекает без выраженных колебаний в течение длительного времени, однако в 14–25% случаев отмечаются спонтанные ремиссии. Осложнения наблюдаются в основном в социальной и профессиональной сферах: снижаются работоспособность, успеваемость при обучении, социальный статус, возможна потеря работы.

Синдром Клейне – Левина

Синдром Клейне – Левина (периодическая гиперсомния, синдром периодической спячки) характеризуется рецидивирующими эпизодами тяжелой сонливости, ассоциированной с когнитивными, психиатрическими и поведенческими расстройствами. Длительность типичного эпизода составляет в среднем около десяти дней (в диапазоне от 2,5 до 80 дней). В редких случаях такое состояние может длиться несколько недель или месяцев. Нередко первый эпизод провоцируется вирусными инфекциями верхних дыхательных путей (реже гастроэнтеритом), травмой головы, алкогольным эксцессом, воздействием анестезии, стрессом. В последующем эпизоды повторяются в среднем раз в три месяца в течение многих лет. Во время этих периодов пациенты могут спать до 16–20 часов в сутки, просыпаясь и вставая только чтобы поесть и опорожниться (недержание мочи не наблюдается). Во время пробуждения они остаются сонными, заторможенными, апатичными, если

им не давать спать, то становятся раздражительными. Типичными являются ретроградная амнезия, изменение восприятия окружающей среды (дереализация). Реже отмечаются гиперфагия (66%), гиперсексуальное поведение (53%, в основном мужчины), депрессия и тревожность (53%, преимущественно женщины), галлюцинации и бред (30%). Одновременное возникновение всех этих симптомов скорее исключение, чем правило. Более характерно их появление в начале болезни и во время первой части эпизода. В отдельных случаях периодическая сонливость может быть единственным симптомом заболевания.

Во время приступа значительно нарушаются социальная и профессиональная функции, больные вынуждены находиться в постели, не могут учиться и работать. Физикальные обследования не обнаруживают каких-либо изменений за исключением общего психомоторного замедления.

Между эпизодами пациенты в отношении сна, обучения, работы, настроения, питания выглядят абсолютно нормальными людьми. Синдром Клейне – Левина, при котором эпизоды гиперсомнии ассоциировались исключительно с менструальным циклом (возникали непосредственно перед менструацией или во время нее), – состояние, которое было описано только у 18 женщин. При этом сонливость сочеталась с гиперфагией в 65%, сексуальной расторможенностью в 29% и депрессивным настроением в 35% случаев. Эпизоды длились от трех до 15 дней и повторялись менее трех раз в год. Связанная с менструальным циклом сонливость может быть вариантом синдрома Клейне – Левина, хотя положительный ответ на применение противозачаточных доз эстрогена и прогестерона предполагает в этих случаях эндокринные нарушения.

Синдром Клейне – Левина является редким заболеванием, с частотой один-два случая на миллион. Как правило, оно начинается в раннем подростковом возрасте (81%). К факторам риска развития

психиатрия



синдрома относятся родовые травмы и перинатальная патология. Семейные случаи синдрома наблюдаются в 5% случаев. В большинстве случаев заболевание имеет доброкачественное течение. Со временем отмечается уменьшение частоты, продолжительности и тяжести и эпизодов гиперсомнии. Средняя длительность его составляет 14 лет. Мужской пол, дебют заболевания в возрасте моложе 12 лет или старше 20 лет, а также наличие гиперсексуальности во время эпизодов гиперсомнии являются прогностическими признаками более длительного срока течения болезни.

Результаты полисомнографических исследований трудно интерпретировать, и они во многом зависят от продолжительности записи, а также от времени регистрации относительно начала эпизода гиперсомнии и длительности заболевания. В целом отмечено увеличение общего времени сна до 18 часов (в среднем 11–12 часов). На ЭЭГ во время эпизодов гиперсомнии регистрировались общее замедление фоновой активности и частые билатеральные высокоамплитудные пароксизмы в диапазоне от 5 до 7 Гц.

Патофизиология этого заболевания на сегодняшний день не известна. Различные исследования: магнитно-резонансная томография головы, анализы спинномозговой жидкости, определение концентрации гипокретина 1, уровня гормонов и его суточных колебаний – не выявили каких-либо значимых изменений. На позитронной эмиссионной томографии во время эпизодов гиперсомнии отмечено снижение метаболизма в таламусе, гипоталамусе, медиальной височной и лобной долях мозга. У половины пациентов эти изменения сохранялись в течение бессимптомных периодов. При патологоанатомических исследованиях больных синдромом Клейна – Левина обнаружены очаги локальной мультифокальной энцефалопатии в различных областях мозга. Причиной этих нарушений могут быть аутоиммунные, воспалительные или метаболические поражения.

Вторичная гиперсомния

Это гиперсомния, обусловленная другим заболеванием, проявляющаяся увеличением времени ночного сна, сонливостью в дневное время или дневными засыпаниями. Дневная сонливость может иметь разную степень выраженности и сопровождаться эпизодами дневного сна, короткими, после которых наступает облегчение, как при нарколепсии, или длительными и неосвежающими, как при идиопатической гиперсомнии. Другие симптомы, такие как паралич сна, гипнагогические галлюцинации или автоматическое поведение, тоже могут присутствовать.

Основная задача при вторичной гиперсомнии – установить связь гиперсомнии и основного заболевания. Гиперсомния может возникать на фоне поражения центральной нервной системы: при метаболических энцефалопатиях, инсультах, инфекциях, опухолях, саркоидозе, нейродегенеративных заболеваниях, особенно если они затрагивают гипоталамус или ростральный отдел мозга. Дневная сонливость при болезни Паркинсона считается частым симптомом, но необходимо учитывать, что она может быть обусловлена выраженными нарушениями ночного сна, а также приемом дофаминергических препаратов. Вторичная гиперсомния может наблюдаться при генетических заболеваниях: болезни Нимана – Пика типа С, болезни Норри, синдроме Прадера – Вилли, миотонической дистрофии, синдроме Мебиуса, синдроме Смит – Магенис и др.

Наличие других расстройств сна, например обструктивного апноэ сна или синдрома периодических движений конечностями, не исключает диагноза вторичной гиперсомнии, но он может быть поставлен только после адекватного лечения указанных нарушений. При катаплексии, регистрации при множественном тесте латентности сна двух или более SOREMP или определении низкого уровня гипокретина 1 в спинномозговой жидкости ставится диагноз вторичной нарколепсии.

Гиперсомния при приеме лекарственных или других препаратов

Седативное действие и избыточная дневная сонливость – распространенный побочный эффект большого количества препаратов, используемых в медицинской практике, таких как бензодиазепины, небензодиазепиновые снотворные, опиоиды, барбитураты, противосудорожные, антипсихотические, антихолинэргические, антигистаминные средства и некоторые антидепрессанты. Сонливость также может возникать на фоне приема агонистов дофамина – прамипексола или ропинирола, в более редких случаях – нестероидных противовоспалительных препаратов, некоторых антибиотиков, спазмолитиков, антиаритмических средств и бета-блокаторов. Наиболее подвержены развитию такой сонливости пожилые люди, страдающие коморбидными заболеваниями и вынужденные принимать большое количество лекарств в различных комбинациях. Диагноз подтверждается, если симптомы регрессируют после прекращения приема препарата, вызывающего сонливость. Диагноз также включает гиперсомнию, возникающую на фоне прекращения приема психостимуляторов, амфетаминов и других наркотиков.

Гиперсомния при психических расстройствах

Эта форма гиперсомнии характеризуется жалобами на сонливость в структуре симптомов психического заболевания. Наиболее часто она возникает на фоне сезонного аффективного расстройства, депрессии и биполярного расстройства. Гиперсомнии при психических расстройствах составляют 5–7% всех гиперсомний. Чаще страдают женщины. Типичный возраст развития этого состояния между 20 и 50 годами. Несмотря на то что больные предъявляют жалобы на увеличение времени сна, объективных доказательств этому не получено. При полисомнографии у них выявлено увеличение времени нахождения в постели, времени засыпания, ко-



личества пробуждений и времени бодрствования внутри сна, снижение эффективности сна. При депрессии может наблюдаться сокращение латентного периода фазы быстрого сна. Средняя латентность сна по результатам множественного теста, как правило, остается в пределах нормы и контрастирует с субъективными жалобами на сонливость и результатами Эпвортской шкалы. Результаты суточной полисомнографии показывают значительное увеличение времени в постели в течение дня и ночи, и такое поведение больных можно охарактеризовать термином «клинофилия».

Синдром недостаточного сна

Синдром недостаточного сна (поведенчески индуцированный синдром недостаточного сна, хроническое недосыпание) возникает при регулярном ограничении длительности сна, необходимого для поддержания нормального уровня бодрствования. Возникает существенное несоответствие между потребностью во сне и длительностью фактического сна. Значимость этого несоответствия недооценивается пациентами. Наиболее часто при обращении к врачу помимо сонливости предъявляются жалобы на раздражительность, невнимательность, снижение мотивации и активности, отсутствие энергии, дисфорию, быструю утомляемость, беспокойство, общее недомогание. Существенное увеличение времени сна перед выходными или в отпуске по сравнению с рабочей неделей косвенно подтверждает наличие данного расстройства. Для постановки диагноза проведение полисомнографии и множественного теста латентности сна не требуется. Диагноз считается доказанным, если симптомы регрессируют при увеличении длительности сна пациента.

Синдром недостаточного сна может развиваться вне зависимости от пола в любом возрасте, но чаще страдают подростки. Это связано с высокой потребностью подростков во сне, однако социальные факторы, необходимость рано вставать на учебу, повышенная активность в вечерние время, компьютер, ин-

тернет, недооценка значимости сна часто приводят к его хроническому ограничению.

Лечение гиперсомний

Терапию гиперсомнических синдромов необходимо проводить с учетом этиологии заболевания. В случаях вторичного характера основные усилия должны быть направлены на лечение основного (соматического, неврологического или психиатрического) расстройства, вызывающего сонливость.

В настоящее время лечение гиперсомний центрального генеза (нарколепсии, идиопатической гиперсомнии, синдрома Клейне – Левина) является симптоматическим и сосредоточено на уменьшении выраженности симптомов и повышении качества жизни больных. Терапия нарколепсии включает три основных направления: уменьшение выраженности дневной сонливости, предупреждение катаплексии и улучшение ночного сна.

Наиболее часто используются такие препараты, как оксибутират натрия, модафинил, антидепрессанты с активирующим эффектом [8]. Оксибутират натрия (гамма-оксимасляная кислота) увеличивает длительность и представленность как дельта-сна, так и фазы быстрого сна. Учитывая тот факт, что нарушение ночного сна при нарколепсии является ведущим симптомом, улучшение качества ночного сна снижает «давление сна» в течение дня и уменьшает выраженность сонливости. Кроме того, гамма-оксимасляная кислота эффективна в отношении других симптомов нарколепсии: катаплексии, паралича сна, гипнагогических галлюцинаций.

Из-за короткого периода полураспада (30 минут) и продолжительности действия от двух до четырех часов, чтобы полностью консолидировать сон в течение шести-восьми часов, оксибутират натрия необходимо принимать два раза: непосредственно перед сном и в середине ночи. Начальная доза препарата для взрослых составляет 4,5 г в сутки. Затем под контролем врача доза препарата может быть пошагово (на 1,5 г

каждые три – семь дней) увеличена до суммарной от 6 до 9 г в сутки. Среди наиболее распространенных побочных эффектов следует выделить тошноту и потерю массы тела. Необходимо отметить, что за счет сильного седативного эффекта гамма-оксимасляной кислоты могут усиливаться симптомы синдрома обструктивного апноэ сна.

Точный механизм действия модафинила не ясен, хотя многочисленные исследования демонстрируют увеличение уровней моноаминов на фоне применения препарата: дофамина в полосатом теле и прилежащем ядре, норадреналина в гипоталамусе и вентролатеральном преоптическом ядре и серотонина в миндалевидном теле и коре лобных долей. Начальная доза модафинила составляет 100 мг утром. Затем суточную дозу препарата увеличивают до 200 мг с приемом по 100 мг утром и в полдень. В дальнейшем суточная доза может быть доведена до 400 мг. Для армодафинила начальная доза составляет 50 мг утром с возможным последующим увеличением до 250 мг. Опыт показывает, что стимулирующий эффект препаратов модафинила достаточен более чем в 50% случаев. Часто возникает такой побочный эффект, как головная боль, но его можно избежать путем более медленного и плавного повышения дозировки. Кроме того, могут отмечаться увеличение тревожности, повышение артериального давления. Как и многие другие препараты, модафинил способен вызвать аллергическую реакцию, в тяжелых случаях – синдром Стивенса – Джонсона. В настоящее время модафинил не зарегистрирован в Российской Федерации.

Несколько лучше в нашей стране обстоят дела с лечением катаплексии. Стимулирующие антидепрессанты оказывают очень незначительное воздействие на сонливость, зато очень эффективны в отношении сопутствующих симптомов нарколепсии: катаплексии, паралича сна, гипнагогических галлюцинаций. Препаратами выбора при этом на сегодняшний день являются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина: венлафаксин, реже дулоксетин. К сожалению,

психиатрия



нию, венлафаксин имеет короткую продолжительность действия, поэтому предпочтительно применять лекарственные формы препарата с длительным высвобождением. Как правило, препарат оказывается эффективен в относительно небольших дозах, от 37,5 до 150 мг утром. Назначение флуоксетина (20–60 мг/сут), учитывая более длительный период действия препарата, оправдано при наличии сопутствующих нарколепсии депрессивных или тревожных симптомов. Кроме того, можно использовать кломипрамин или имипрамин (25–200 мг/сут). Однако необходимо учитывать возможные побочные эффекты, обусловленные антихолинергическими свойствами: расстройство аккомодации, запоры, задержка мочи, сухость во рту, нарушение сердечной проводимости, ортостатическая гипотензия, снижение порога судорожной активности. В отличие от случаев депрессии или тревоги действие антидепрессантов при катаплексии развивается

немедленно. Важно отметить, что резкая отмена препаратов может привести к значительному усилению катаплексии, вплоть до «катаплексического статуса».

Назначение лекарственных средств при гиперсомниях требует индивидуального подхода. В каждом конкретном случае перед назначением препарата необходимо взвесить возможную пользу от его применения и риск развития побочных эффектов и осложнений. В любом случае терапию начинают с минимальных доз с плавным повышением до эффективной. Больные могут принимать препараты ежедневно или периодически в особо значимых для них ситуациях.

Помимо медикаментозной терапии очень важна индивидуальная адаптация пациента, включающая профессиональную и социальную реабилитацию, направленную на сохранение социального статуса больного, трудоустройство в доступной профессии, психологическую кор-

рекцию, другие меры социальной помощи. Необходимо проведение психотерапии с пациентом и членами его семьи с целью разъяснения сути заболевания, выработки правильного отношения и адаптивного поведения в условиях болезни, повышения самооценки больного. В качестве поведенческой терапии используют методику запланированных дневных засыпаний (планирование сна один – три раза в день). Кроме того, необходимо соблюдение принципов гигиены сна и соблюдения режима.

В заключение необходимо подчеркнуть, что проблема гиперсомний представляет собой важный клинический аспект медицины сна, и врачи до сих пор недостаточно информированы об этой проблеме. Надеемся, что информация, приведенная в этой статье, будет способствовать улучшению диагностики и лечения этих довольно часто встречающихся состояний. *

Литература

1. International classification of sleep disorders. 3rd ed. Darien: American Academy of Sleep Medicine, 2014 // www.aasmnet.org/store/product.aspx?pid=849.
2. Вейн А.М., Хехт К. Сон человека. Физиология и патология. М.: Медицина, 1989.
3. Roth T., Dauvilliers Y., Mignot E. et al. Disrupted nighttime sleep in narcolepsy // J. Clin. Sleep Med. 2013. Vol. 9. № 9. P. 955–956.
4. Frauscher B., Ehrmann L., Mitterling T. et al. Delayed diagnosis, range of severity, and multiple sleep comorbidities: a clinical and polysomnographic analysis of 100 patients of the Innsbruck narcolepsy cohort // J. Clin. Sleep Med. 2013. Vol. 9. № 8. P. 805–812.
5. Singh A.K., Mahlios J., Mignot E. Genetic association, seasonal infections and autoimmune basis of narcolepsy // J. Autoimmun. 2013. Vol. 43. P. 26–31.
6. Thannickal T.C., Nienhuis R., Siegel J.M. Localized loss of hypocretin (Orexin) cells in narcolepsy without cataplexy // Sleep. 2009. Vol. 32. № 8. P. 993–998.
7. Vernet C., Arnulf I. Idiopathic hypersomnia with and without long sleep time: A Controlled Series of 75 Patients // Sleep. 2009. Vol. 32. № 6. P. 753–759.
8. Mignot E.J. A practical guide to the therapy of narcolepsy and hypersomnia syndromes // Neurotherapeutics. 2012. Vol. 9. № 4. P. 739–752.

Contemporary Classification of Hypersomnias: its Diagnosis and Treatment

K.N. Strygin

Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Kirill Nikolayevich Strygin, strygin67@mail.ru

Ability to maintain the level of wakefulness which are relevant to the environmental needs is the important requirement for the successful human life, self-realization and achievement of success. The disturbance of this function leads to the pathological sleepiness. This could decrease the quality of life and productivity, lead to the significant social consequences and to the maladaptation. Hypersomnia is described as a condition of inability to provide the sufficient level of wakefulness during daytime, accompanying by the episodes of imperative daytime sleepiness leading to the undesirable naps.

Key words: sleep, hypersomnia, narcolepsy, Kleine-Levin syndrome

КАЛЕНДАРЬ МЕРОПРИЯТИЙ ПО СОМНОЛОГИИ И МЕДИЦИНЕ СНА НА 2016 ГОД

Дата	Название	Место проведения	Организатор
6 февраля	Симпозиум «Возможности клинического применения методов оценки сна» на XII ежегодной конференции «Вейновские чтения»	Москва, конгресс-парк гостиницы «Рэдиссон Ройал»	Ассоциация междисциплинарной медицины www.intermeda.ru
26–27 февраля	2-я Российская научно-практическая конференция «Клиническая сомнология»	Москва, Центральный дом ученых РАН	Межрегиональная общественная организация «Ассоциация сомнологов» www.rosssleep.ru
15 марта	14-й семинар «Сон и его расстройства»	Москва, Центральный дом ученых РАН	Кафедра нервных болезней ИПО и отделение медицины сна Первого МГМУ им. И.М. Сеченова www.sleepmed.ru
12 апреля	15-й семинар «Сон и его расстройства»	Москва, Центральный дом ученых РАН	Кафедра нервных болезней ИПО и отделение медицины сна Первого МГМУ им. И.М. Сеченова www.sleepmed.ru
9–10 июня	2-я научно-практическая конференция с международным участием «Интегративная неврология. Нейродегенерация и десинхроноз»	Санкт-Петербург, Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России	Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России www.arcerm.spb.ru
14 июня	16-й семинар «Сон и его расстройства»	Москва, Центральный дом ученых РАН	Кафедра нервных болезней ИПО и отделение медицины сна Первого МГМУ им. И.М. Сеченова www.sleepmed.ru
13–16 сентября	23-й конгресс Европейского общества исследователей сна	Болонья, Италия	Европейское общество исследователей сна www.esrs-congress.eu
27 сентября	17-й семинар «Сон и его расстройства»	Москва, Центральный дом ученых РАН	Кафедра нервных болезней ИПО и отделение медицины сна Первого МГМУ им. И.М. Сеченова www.sleepmed.ru
16–17 ноября	X Всероссийская научно-практическая конференция «Актуальные проблемы сомнологии»	Москва, конгресс-центр Первого МГМУ им. И.М. Сеченова	Кафедра нервных болезней ИПО и отделение медицины сна Первого МГМУ им. И.М. Сеченова www.sleepmed.ru
13 декабря	18-й семинар «Сон и его расстройства»	Москва, Центральный дом ученых РАН	Кафедра нервных болезней ИПО и отделение медицины сна Первого МГМУ им. И.М. Сеченова www.sleepmed.ru



Перевод терминов третьей версии Международной классификации расстройств сна 2014 года с кодами МКБ-10

М.Г. Полуэктов, И.Ю. Марковина

Адрес для переписки: Михаил Гурьевич Полуэктов, polouekt@mail.ru

Представлен перевод терминов третьей версии Международной классификации расстройств сна 2014 г. с соответствующими кодами Международной классификации болезней десятого пересмотра. Даны пояснения особенностей перевода терминов.

Ключевые слова: сон, расстройства сна, классификация, термин

От авторов

Перевод иностранных, преимущественно англоязычных, терминов зачастую представляет непростую задачу, поскольку в развитых странах с богатой медицинской историей могут сформироваться и закрепиться свои традиционные эпонимы. По этой причине использование лексических эквивалентов – переведенных буквально англоязычных терминов – будет «резать слух» и вызывать сопротивление при необходимости их употребления. Так происходит, например, с терминами «сахарный диабет» (а не «медовое истечение»), «гипертоническая болезнь» (а не «системная гипертензия»). В сомнологии и медицине сна также существует устоявшаяся традиция использовать не дослов-

ный перевод некоторых терминов, например «бруксизм» (а не «бруксизм сна»), «ночной энурез» (а не «сонный энурез»).

Многие англоязычные термины в сомнологии можно перевести несколькими способами, например: синдром обструктивного апноэ во сне, синдром обструктивного апноэ сна, синдром обструктивных апноэ сна и т.д. При переводе мы опирались на принцип простоты произнесения, поскольку в любом языке происходит фонетико-графическое освоение иностранного слова («Париж», а не «Пари», «апноэ», а не «эпниэ»).

Если был более простой и понятный русскоязычный термин, передававший суть явления, то мы

предпочитали использовать его (не «сон без быстрых движений глаз», а «медленный сон»).

Наибольшие трудности встретились при переводе терминов, касающихся расстройств цикла «сон – бодрствование». Они относятся к понятийному аппарату хронобиологии, которая в нашей стране развита несравнимо хуже, чем за рубежом, и обычно не используется в медицинской лексике. Тем не менее мы придерживаемся той точки зрения, что главной целью медицинского перевода является не буквальное копирование зарубежных терминов, а передача основного смысла, что допустимо делать различными способами.

Термины с указанием кода по Международной классификации болезней десятого пересмотра (МКБ-10) представлены по группам: инсомнии (табл. 1), расстройства дыхания во сне (табл. 2), гиперсомнии (табл. 3), расстройства цикла «сон – бодрствование» (табл. 4), парасомнии (табл. 5), расстройства движений во сне (табл. 6). Другое расстройство сна (Other Sleep Disorder) кодируется как G47.8. *



Таблица 1. Группа «Инсомнии (Insomnia)»

Название	Код МКБ-10
<i>Инсомническое расстройство (Insomnia Disorder)</i>	
Хроническая инсомния (Chronic Insomnia Disorder)	F51.01
Острая инсомния (Short-Term Insomnia Disorder)	F51.02
Инсомния неуточненная (Other Insomnia Disorder)	F51.09
<i>Отдельные симптомы и варианты нормы (Isolated Symptoms and Normal Variants)</i>	
Избыточное время в постели (Excessive Time in Bed)	
Короткоспящий (Short Sleeper)	

Таблица 2. Группа «Расстройства дыхания во сне (Sleep Related Breathing Disorders)»

Название	Код МКБ-10
<i>Расстройства с обструктивными апноэ сна (Obstructive Sleep Apnea Disorders)</i>	
Синдром обструктивного апноэ сна (взрослых) (Obstructive Sleep Apnea, Adult)	G47.33
Синдром детского обструктивного апноэ сна (Obstructive Sleep Apnea, Pediatric)	G47.33
<i>Расстройства с центральными апноэ сна (Central Sleep Apnea Syndromes)</i>	
Синдром центрального апноэ сна с дыханием Чейна – Стокса (Central Sleep Apnea with Cheyne-Stokes Breathing)	R06.3
Синдром центрального апноэ сна вторичного характера (Central Apnea Due to a Medical Disorder without Cheyne-Stokes Breathing)	G47.37
Синдром высотного центрального апноэ сна (Central Sleep Apnea Due to High Altitude Periodic Breathing)	G47.32
<i>Синдром лекарственного центрального апноэ сна (Central Sleep Apnea Due to a Medication or Substance)</i>	
Синдром первичного центрального апноэ сна (Primary Central Sleep Apnea)	G47.31
Синдром первичного центрального апноэ младенцев (Primary Central Sleep Apnea of Infancy)	P28.3
Синдром первичного центрального апноэ недоношенных (Primary Central Sleep Apnea of Prematurity)	P28.4
Синдром центрального апноэ сна на фоне вентиляции (Treatment-Emergent Central Sleep Apnea)	G47.39
<i>Расстройства с гиповентиляцией во сне (Sleep Related Hypoventilation Disorders)</i>	
Синдром ожирения с гиповентиляцией (Obesity Hypoventilation Syndrome)	E66.2
Синдром врожденной центральной альвеолярной гиповентиляции (Congenital Central Alveolar Hypoventilation Syndrome)	G47.35
Синдром центральной гиповентиляции с гипоталамической дисфункцией и поздним началом (Late-Onset Central Hypoventilation with Hypothalamic Dysfunction)	G47.36
Синдром идиопатической центральной альвеолярной гиповентиляции (Idiopathic Central Alveolar Hypoventilation)	G47.34
Гиповентиляция во сне при приеме лекарственных или других препаратов (Sleep Related Hypoventilation Due to a Medication or Substance)	G47.36
Гиповентиляция во сне вторичного характера (Sleep Related Hypoventilation Due to a Medical Disorder)	G47.36
<i>Расстройства с гипоксемией во сне (Sleep Related Hypoxemia Disorders)</i>	
Гипоксемия во сне (Sleep Related Hypoxemia)	G47.36
<i>Отдельные симптомы и варианты нормы (Isolated Symptoms and Normal Variants)</i>	
Храп (Snoring)	R06.83
Катафрения (Catathrenia)	

психиатрия



Таблица 3. Группа «Гиперсомнии (Central Disorders of Hypersomnolence)»

Название	Код МКБ-10
Нарколепсия I типа (Narcolepsy Type 1)	G47.411
Нарколепсия II типа (Narcolepsy Type 2)	G47.419
Идиопатическая гиперсомния (Idiopathic Hypersomnia)	G47.11
Синдром Клейне – Левина (Kleine-Levin Syndrome)	G47.13
Гиперсомния при болезнях внутренних органов (Hypersomnia Due to a Medical Disorder)	G47.14
Гиперсомния при приеме лекарственных или других препаратов (Hypersomnia Due to a Medication or Substance)	F11–F19
Гиперсомния на фоне психического заболевания (Hypersomnia Associated with a Psychiatric Disorder)	F51.13
Синдром недостаточного сна (Insufficient Sleep Syndrome)	F51.12
Отдельные симптомы и варианты нормы (Isolated Symptoms and Normal Variants)	
Долгоспящий (Long Sleeper)	

Таблица 4. Группа «Расстройства цикла „сон – бодрствование“ (Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders)»

Название	Код МКБ-10
Синдром задержки фазы сна (Delayed Sleep-Wake Phase Disorder)	G47.21
Синдром опережающей фазы сна (Advanced Sleep-Wake Phase Disorder)	G47.22
Нерегулярный цикл «сон – бодрствование» (Irregular Sleep-Wake Rhythm Disorder)	G47.23
Не 24-часовой цикл «сон – бодрствование» (Non-24-Hour Sleep-Wake Rhythm Disorder)	G47.24
Расстройство цикла «сон – бодрствование» при сменной работе (Shift Work Disorder)	G47.26
Синдром смены часовых поясов (Jet Lag Disorder)	G47.25
Расстройство цикла «сон – бодрствование» неуточненное (Circadian Sleep-Wake Disorder Not Otherwise Specified (NOS))	G47.20

Таблица 5. Группа «Парасомнии (Parasomnias)»

Название	Код МКБ-10
<i>Парасомнии, ассоциированные с медленным сном (NREM-Related Parasomnias)</i>	
Конфузионные пробуждения (Confusional Arousals)	G47.51
Снохождение (Sleepwalking)	F51.3
Ночные страхи (Sleep Terrors)	F51.4
Синдром еды во сне (Sleep Related Eating Disorder)	G47.59
<i>Парасомнии, ассоциированные с быстрым сном (REM-Related Parasomnias)</i>	
Расстройство поведения в быстром сне (REM Sleep Behavior Disorder)	G47.52
Паралич сна (Recurrent Isolated Sleep Paralysis)	G47.53
Кошмары (Nightmare Disorder)	F51.5
<i>Другие парасомнии (Other Parasomnias)</i>	
Синдром «взрывающейся головы» (Exploding Head Syndrome)	G47.59



Название	Код МКБ-10
Галлюцинации сна (Sleep Related Hallucinations)	H53.16
Ночной энурез (Sleep Enuresis)	N39.44
Парасомния вторичного характера (Parasomnia Due to a Medical Disorder)	G47.54
Парасомния при приеме лекарственных или других препаратов (Parasomnia Due to a Medication or Substance)	F11–F19
Парасомния неуточненная (Parasomnia, Unspecified)	G47.50
<i>Отдельные симптомы и варианты нормы (Isolated Symptoms and Normal Variants)</i>	
Сногворение (Sleep Talking)	

Таблица 6. Группа «Расстройства движений во сне (Sleep Related Movement Disorders)»

Название	Код МКБ-10
Синдром беспокойных ног (Restless Legs Syndrome)	G25.81
Синдром периодических движений конечностей (Periodic Limb Movement Disorder)	G47.61
Ночные крампи (Sleep Related Leg Cramps)	G47.62
Бруксизм (Sleep Related Bruxism)	G47.63
Расстройство с ритмичными движениями во сне (Sleep Related Rhythmic Movement Disorder)	G47.69
Доброкачественные миоклонии сна младенцев (Benign Sleep Myoclonus of Infancy)	G47.69
Проприоспинальные миоклонии засыпания (Propriospinal Myoclonus at Sleep Onset)	G47.69
Расстройство движений во сне вторичного характера (Sleep Related Movement Disorder Due to a Medical Disorder)	G47.69
Расстройство движений во сне при приеме лекарственных или других препаратов (Sleep Related Movement Disorder Due to a Medication or Substance)	F11–F19
Расстройство движений во сне неуточненное (Sleep Related Movement Disorder, Unspecified)	G47.69
<i>Отдельные симптомы и варианты нормы (Isolated Symptoms and Normal Variants)</i>	
Избыточные фрагментарные миоклонии (Excessive Fragmentary Myoclonus)	
Гипнагогический тремор стоп и чередующаяся активация мышц ног во сне (Hypnagogic Foot Tremor and Alternating Leg Muscle Activation)	
Старты сна (Sleep Starts (Hypnic Jerks))	

Terminology Translated from the 2014 International Classification of Sleep Disorders, Third Edition, with ICD-10 codes

M.G. Poluektov, I.Yu. Markovina

Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Mikhail Guryevich Poluektov, polouekt@mail.ru

Terminology used in 2014 the International Classification of Sleep Disorders, 3rd edition, as well as codes from the International Classification of Diseases, 10th edition, are outlined. Specific features of translated terminology are clarified.

Key words: *sleep, sleep disorders, classification, terminology*

психиатрия



Первые исследования сна в лаборатории А.М. Вейна

Доктор медицинских наук, специалист в области психофизиологии сна, психофизиологии памяти, психофизиологии творчества, патогенеза неврозов, шизофрении, депрессии, автор концепции поисковой активности головного мозга Вадим Семенович РОТЕНБЕРГ вспоминает о работе в лаборатории патологии вегетативной нервной системы под началом А.М. Вейна и о своих первых исследованиях сна. В.С. Ротенберг окончил Первый Московский медицинский институт, возглавлял советское отделение Всемирной ассоциации динамической психиатрии, был вице-президентом Независимой психиатрической ассоциации. Сейчас работает в Тель-Авивском университете (Израиль).

То, о чем я собираюсь написать, происходило почти полвека тому назад, и многие детали, в том числе, наверное, и важные, стерлись уже из моей памяти. Поэтому эти воспоминания отрывочны.

С Александром Моисеевичем Вейном и лабораторией по изучению нервных и гуморальных регуляций, которая располагалась на базе клиники нервных болезней 1-го МОЛМИ, я начал сотрудничать еще с четвертого курса, по рекомендации Давида Рувимовича Штульмана. Лаборатория была основана Николаем Ивановичем Гращенковым, который тогда ей руководил. Я был впечатлен и вдохновлен теплотой, вниманием и поддержкой, с которыми Николай Иванович Гращенков относился к каждому из сотрудников и даже ко мне, студенту. Осенью 1966 г. я поступил в аспирантуру в лабораторию. Николай Иванович Гращенков за год до моего поступления скончался, и в тот период времени ей уже заведовал Александр Моисеевич Вейн.

С самого начала меня поразила уникальная психологическая атмосфера лаборатории. Это была свобода творчества, увлеченность своей работой большинства сотрудников, непосредственность контактов между ними, их взаимный интерес и второстепенность иерархических отношений.

Однажды я случайно стал свидетелем подробного обсуждения одной научной проблемы между профессором Львом Бенциановичем Перельманом и Львом Павловичем Латашом. Это была тема, которой занимался Перельман, а Латаш просто получил номер научного журнала со статьей, которая могла

заинтересовать Перельмана, и пришел рассказать об этом и поделиться с коллегой своими соображениями и предположениями. Оба Льва подробно и увлеченно их обсуждали, хотя к исследованиям самого Латаша эта тема отношения не имела и он совсем не претендовал на соавторство. И это было отнюдь не исключительным эпизодом – такова была атмосфера в лаборатории, в которой проблемы часто воспринимались как общие и личный успех был менее важен, чем научный интерес. В научном мире, где так сильны соперничество и конкуренция, это встречается не часто. Но взаимные внимание и поддержка не исключали критического и принципиального отношения к работе коллег – наоборот, они делали такое отношение естественным и закономерным.

В лаборатории занимались широким спектром психофизиологических и нейробиологических проблем. Обсуждение на общем заседании лаборатории одного неудачного доклада я, несколько утрировав ситуацию, описал «в рифму» (стихами это, конечно, не назовешь). Этот доклад был основан на результатах биохимических исследований на насекомых.

*Все так и рвутся в бой, все просят слова.
И вот в порядке поднятой руки
То слово получает Соловьева
И говорит: «Такие пирожки:
Пусть я проеду даже пол-Европы,
Науку ненадолго отложив,
Но все же ни в какие микроскопы
Не разглядеть мне ваших перспектив».*



Исследования сна в Советском Союзе

*Гехт говорит: «Доклад весьма дерьмовый.
Ни для кого, конечно, не секрет,
Что нет в нем ни единой мысли новой,
Но, слава Богу, старой тоже нет».
Любое слово подкрепляя мимикой,
Кассиль вмешался: «Да не в этом суть –
Нам невозможно жить без биохимика,
Ведь должен же химичить кто-нибудь».
Тут Вейн встает и молвит: «Милый Кассиль,
Есть в Ваших рассуждениях пробел.
Храните накопления в сберкассе,
А мысли оставляйте при себе».
И дальше все пошло в таком же духе,
И этот дух у нас вполне здоров.
От скуки здесь не передохнут мухи,
И носа не подточит Комаров.*

Это был исключительный случай, большинство выступлений встречалось заинтересованным обсуждением. Доклады подталкивали к новым направлениям исследований, и сотрудники получали удовольствие от творческого взаимодействия.

Очень широкий диапазон исследований, проводившихся в самой лаборатории и в нескольких ее филиалах (исследований психофизиологических, биохимических, гормональных с попыткой интеграции результатов), иногда приводил к временным сбоям из-за технических и организационных проблем. После смерти Гращенкова на большую поддержку Академии наук, к которой мы тогда еще принадлежали, рассчитывать не приходилось, и многие возникающие проблемы Вейну и сотрудникам лаборатории приходилось решать в не самых благоприятных условиях.

После этого вступления перейду к описанию моих первых шагов в исследованиях сна. В аспирантуре мне предложили тему «Полисомнографические исследования сна больных с жалобами на расстройство сна». Большинство этих больных были пациенты с невротической тревогой и депрессией.

До этого времени исследования сна с помощью полисомнографии не проводились не только в нашей, но и, по-моему, ни в одной лаборатории Москвы. И публикаций по этому вопросу было относительно немного, даже на английском, хотя феномен быстрого сна был открыт еще за десять лет до этого. Александр Моисеевич Вейн и Лев Павлович Латаш, мои научные руководители, интересовались этой проблемой и дали мне первые рекомендации по поиску литературы. А во время моих исследований они с большим вниманием относились к полученным результатам. К ним неизменно можно было обратиться с вопросами, хотя занятые они были всегда выше головы (именно потому, что были с головой вовлечены не только в мои исследования).

Сейчас уже трудно представить себе то время, когда отсутствовал интернет и компьютеры и публикации

надо было искать в библиотеках. Я целыми днями просиживал в Ленинской библиотеке и читал на английском и немецком все, что мог найти по проблеме сна вообще. Я так увлекся этой темой, что еще до первого опыта собственных исследований испускал карманные блокноты не только рефератами прочитанного, но и своими, разумеется, еще очень наивными предположениями и спекуляциями на эту тему. Блокноты были всегда со мной, и я заносил в них все, что приходило в голову, и на работе, и на улице. Эта привычка осталась у меня до сегодняшнего дня, и практически все мною опубликованное, можно сказать, «вылупилось» из этих маленьких блокнотов. Я бы рекомендовал использовать этот прием тем, кто начинает научные исследования. Преимущество таких заметок в их полной свободе и необязательности. Это всего лишь мысли для дальнейшего обдумывания, они могут быть ошибочными и многократно пересматриваться. Зато возникшие гипотезы и ассоциации не исчезают и не забываются и иногда становятся основой для творческого инсайта. Кроме того, эта привычка позволяет в любое время и в любом месте оставаться «в теме», но для этого, конечно, нужна увлеченность и поглощенность проблемой.

Я начал исследования сна на единственном электроэнцефалографе лаборатории. Это не мешало проведению других электроэнцефалографических исследований в течение дня – я работал только ночью. Каждому больному с жалобами на расстройство сна и каждому здоровому испытуемому-добровольцу я проводил полисомнографию три ночи подряд. Нас интересовал «эффект первой ночи» – сон в новой непривычной обстановке исследовательской камеры. Чтобы оценить эту реакцию и в то же время определить структуру ночного сна, типичную для испытуемого, недостаточно было сравнить полисомнограмму первой и второй ночи, ибо на вторую ночь сон мог отражать компенсаторную реакцию на «эффект первой ночи» в необычных условиях.

Поскольку по самой электроэнцефалограмме вообще невозможно поставить окончательный клинический диагноз без подробного обследования больного, я называл про себя электроэнцефалографическую камеру «камерой предварительного заключения». Но для меня это определение имело и исходный, тюремный, смысл, потому что в течение всей ночи я не мог покинуть комнату, разве что на минуту, поскольку должен был следить за ходом записи – не отсоединились ли электроды, не остановилась ли бумага, не кончились ли чернила.

Отоспаться днем тоже не всегда удавалось. И не только потому, что дневное время не очень годится для полноценного сна, по крайней мере моего, но и потому, что нередко по разным причинам приходилось после ночи задерживаться в клинике. Лаборантов, которые могли бы подменить на ночной

психиатрия



Исследования сна в Советском Союзе

работе меня, аспиранта, естественно, не было (их долго не было у меня и после защиты кандидатской, и в дальнейших исследованиях я долго выполнял функцию лаборанта сам, пока не начал сотрудничать с Вячеславом Марковичем Шахнаровичем из Института железнодорожной гигиены по исследованию сна при сменной работе, он стал присылать своих сотрудников и лаборантов мне в помощь). Словом, перефразируя одно известное изречение, можно было сказать: «Профессора приходят и уходят, Ротенберг остается» (около энцефалографа, то есть совсем не в том смысле, который содержался в исходном высказывании и меня бы устраивал). Но я вспомнил об этом не для того, чтобы в очередной раз пожаловаться на судьбу, а потому, что все эти не очень комфортные условия с лихвой перекрывались тем энтузиазмом и интересом, которые я испытывал и которые во мне поддерживали мои научные руководители, интересовавшиеся моими результатами.

Кроме того, на определенном этапе исследованиями сна заинтересовались студенты, приходившие в лабораторию, они начали помогать мне, выполняя некоторые технические задачи, становились моими соавторами. Я на собственном опыте понимал, как им важна оценка того, что они делают, как это их вдохновляет, а их энтузиазм передавался и мне. Помню, как вскоре после знакомства с Мишей Выдриным я дал ему некоторые данные исследования для анализа определенных параметров и высказал предположение о возможных результатах. Через некоторое время он пришел и сказал с некоторой тревогой в голосе: «А знаете, так, как Вы предположили, не получается». Я не огорчился, а зажегся: «Очень интересно! Давайте посмотрим, что же получилось!» Он действительно обнаружил то, что заслуживало дальнейшего анализа, который мы начали проводить вместе и по-настоящему сблизились. Так же сложились дружеские отношения и с Раулем Биниауришвили, Борей Кочубеем и другими студентами. Сотрудничество с ними очень меня воодушевляло. Это было заложено в атмосфере лаборатории Н.И. Гращенковым, а потом поддерживалось Александром Моисеевичем Вейном.

Отсутствие предварительного опыта в исследовании сна привело в самом начале моей работы к одной истории, о которой я давно забыл и только сейчас случайно вспомнил. Во время записи полисомнограммы за одну ночь расходовалось такое количество бумажной ленты энцефалографа, что она начала быстро подходить к концу. Опыта полисомнографии, напомним, в лаборатории не было. И тогда один «находчивый» сотрудник предложил проводить в течение всей ночи «экономную» запись: ровно по одной минуте с равными интервалами в десять минут, предположив, что в эти интервалы будет та же самая, хотя и скрытая от глаз,

картина, что и в момент записи. Я удивился и усомнился, но предложение это сделал человек авторитетный и бумаги действительно не хватало. Я попробовал и, разумеется, сразу же убедился, что при этом оценить структуру сна невозможно: стадии менялись, пока я экономил бумагу, и невозможно было определить, когда именно и как. Это исследование мне пришлось выбросить в помойку, чуть ли не вместе с самим собой – так я намучился, пока всю ночь отслеживал эти временные интервалы для включения и выключения аппарата. Зато эта идея была отвергнута и бумага для исследования сразу была получена в необходимом количестве.

Некоторые интересные феномены, заслуживающие дальнейшего исследования, были мною выявлены на самом себе во время этих бесконечных регистраций полисомнограммы. Я так уставал от однообразной работы и хронического недосыпания, что иногда к утру впадал в состояние краткой дремоты, включавшей сновидения. Однажды прямо перед тем, как отключиться, я взглянул на часы. Было без десяти минут пять. Дальше я, по-видимому, сразу провалился в быстрый сон, и мне приснилось, что бумага в аппарате кончилась и ее надо купить. Я вышел на улицу, город был пуст, магазины закрыты (все как наяву). Внезапно меня перенесло на Кузнецкий мост, где магазин был открыт (это произошло в одну секунду). Я взглянул на большие часы на башне, они показывали ровно 5 часов, я проснулся и увидел, что мои часы показывают то же время. Как в сновидении происходит такой точный отсчет времени, я не знаю, но это иногда случается.

Я не буду писать о результатах моих исследований. Их можно найти в моих публикациях, статьях и книгах. А завершить это воспоминание о моих ночных исследованиях я хочу их самым главным результатом и самой большой удачей, с ними совпавшей.

Вскоре после начала исследований я начал во время третьей ночи эпизодически будить моих испытуемых в разных стадиях сна и записывать их отчеты о глубине сна и психических переживаниях (мыслях или образах) перед пробуждением. В соответствии с данными литературы, по исследованиям, проведенным в основном на здоровых испытуемых, я ожидал, что при пробуждении из быстрого сна будут доминировать отчеты о сновидениях. У моих здоровых испытуемых так и было. Но у больных таких отчетов было меньше, а сами сновидения, когда они все же возникали, были менее насыщены образами, они были какими-то тусклыми и бледными, иногда это были отрывочные мысли. Столкнувшись с этим в конце шестидесятых и самом начале семидесятых годов прошлого столетия, я заподозрил, что это может отражать функциональную неполноценность фазы быстрого сна



Исследования сна в Советском Союзе



Коллектив А.М. Вейна (около 1970 г.). В первом ряду (слева направо): Галина Михайловна Дюкова, Ольга Александровна Колосова, Мария Натановна Фишман, Александр Моисеевич Вейн, Валентина Степановна Мальцина, Берта Иосифовна Каменецкая, Альбина Дмитриевна Соловьева. Во втором ряду (слева направо): Рауль Гаврилович Биниауришвили, Николай Ананьевич Власов, Всеволод Львович Андреев, Валерий Владимирович Алексеев, Валерий Леонидович Голубев, Анатолий Филиппович Гордиенко, Вадим Семенович Ротенберг, Владимир Васильевич Куликовский, (третий справа неизвестен), Николай Николаевич Яхно, Игорь Вениаминович Родитат

у больных, и тогда задумался о ее функции, которая могла не совпадать с общепризнанной. Поскольку быстрый сон есть и у людей, и у высших животных, я решил, что эта предполагаемая функция должна быть у них сходной, и начал изучать по литературе физиологические характеристики быстрого сна у животных. Одной из таких характеристик оказался гиппокампальный тета-ритм. В бодрствовании он был присущ многим типам поведения (бегство, агрессия, ориентация в пространстве, самостимуляция), и они не укладывались ни в какую из признанных классификаций. Значит, нужен был другой подход. Внезапно пришло озарение: я понял, что все эти типы поведения включают то, что я назвал поисковой активностью, и предположил, что это важнейшее условие адаптации, в том числе в условиях стресса. Снижение поисковой активности должно вести к дезадаптации и заболеваниям, психическим и психосоматическим. В таком случае быстрый сон, содержащий виртуальный поиск в сновидениях, когда субъект отделен от травмирующей реальности, если этот сон функционально полноценен, должен восстанавливать психическую активность в последующем бодрствовании. А функциональная неполноценность быстрого сна – условие развития заболеваний. Но я не физиолог и не мог проводить

исследования на животных, без которых эта гипотеза осталась бы спекулятивной. Я не был уверен, что могу убедить физиологов, занятых своими исследованиями, переключиться на эту проблему.

И вдруг мне помогло Провидение – иначе это не назовешь. На одно из моих ночных (!) исследований ко мне совершенно случайно (!) пришел физиолог из 2-го МОЛГМИ Виктор Вульфович Аршавский, искавший другого сотрудника нашей лаборатории. Мы разговорились, он рассказал о своих удивительных последних исследованиях, не имевших объяснения в рамках традиционных представлений, но вполне согласующихся с моей идеей поисковой активности. Мы начали сотрудничать, о результатах можно прочитать в наших публикациях и в книге «Поисковая активность и адаптация». Такое определяющее для нашей научной судьбы знакомство произошло как раз во время одного из моих исследований сна, когда я выполнял функции лаборанта, будучи уже кандидатом наук. Это вознаградило меня за все мои усилия, казавшиеся мне тогда незаслуженным наказанием. Никогда не знаешь заранее, к чему твои усилия приведут, поэтому в любом случае стоит делать все от себя зависящее, чего я желаю и следующим поколениям сомнологов. *

психиатрия



ЕЖЕГОДНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ИНТЕГРАЦИЯ И ЭВОЛЮЦИЯ В ПСИХОТЕРАПИИ

Роль современной психофармакотерапии
в сохранении психического здоровья.

Виды организационных моделей оказания помощи

27 мая 2016, Санкт-Петербург
отель «Введенский» (Большой проспект П.С., д. 37)

ОРГАНИЗАТОРЫ

- Комитет по здравоохранению Санкт-Петербурга
- Комитет по здравоохранению Ленинградской области
- Санкт-Петербургское региональное отделение Российской психотерапевтической ассоциации
- Профессиональная Медицинская психотерапевтическая ассоциация (ПМПА)
- Городской психоневрологический диспансер №7 со стационаром, психотерапевтический центр
- Ленинградский областной психоневрологический диспансер
- Ассоциация когнитивно-поведенческой психотерапии
- ОО «Человек и его здоровье»

ТЕХНИЧЕСКИЙ ПАРТНЕР

- «International Congress Service» (ООО «ICS»)

НАУЧНАЯ ТЕМАТИКА

- Актуальные вопросы модернизации, маршрутизации оказания помощи и структурирования психотерапевтической службы в Санкт-Петербурге
- Современные модели психотерапевтической помощи, стационарзамещающие технологии, применяемые в Санкт-Петербурге и России
- Научные достижения в области психотерапии на современном этапе
- Роль психофармакотерапии в сохранении психического здоровья
- Актуальные вопросы психотерапии в психосоматической медицине
- Актуальные вопросы междисциплинарного взаимодействия в психотерапевтическом процессе

В рамках конференции состоятся мастер-классы по психотерапии отдельных заболеваний и состояний, во время которых специалисты поделятся своими практическими навыками

ПУБЛИКАЦИЯ ТЕЗИСОВ

Срок подачи тезисов - до 20.04. 2016 г.
Подробная информация, требования к оформлению тезисов,
предварительная программа - на сайте: www.congress-ph.ru/event/psy16



Оргкомитет:
www.congress-ph.ru
welcome@congress-ph.ru

Тел./факс: (812)380-31-52
(812)380-31-53
(812)380-31-54

УЧАСТИЕ В РАБОТЕ XXIII РОССИЙСКОГО НАЦИОНАЛЬНОГО КОНГРЕССА «ЧЕЛОВЕК И ЛЕКАРСТВО»

11–14 АПРЕЛЯ 2016 ГОДА
В ЦЕНТРЕ МЕЖДУНАРОДНОЙ ТОРГОВЛИ МОСКВЫ,
КРАСНОПРЕСНЕНСКАЯ НАБЕРЕЖНАЯ, Д. 12

- ◆ **Новое направление конгресса** — создание научной площадки для института главных внештатных специалистов Министерства здравоохранения Российской Федерации. Участники конгресса получат возможность ознакомиться с основными достижениями, приоритетными направлениями и перспективами развития различных областей здравоохранения, главные внештатные специалисты – представить свои научные школы и новейшие клинические рекомендации вверенных им отраслей медицинской науки.

Регистрация и заявки участников на сайте www.chelovekilekarstvo.ru.

Предварительная регистрация на сайте www.chelovekilekarstvo.ru.

Регистрация во время проведения конгресса — в холле первого этажа конгресс-центра.

Регистрация для лиц без оплаты оргвзноса обязательна.

Полная информация о конгрессе размещена на сайте www.chelovekilekarstvo.ru.

ШКОЛЫ ДЛЯ ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТЯМ:

- ◆ внутренние болезни
- ◆ гастроэнтерология
- ◆ гинекология
- ◆ кардиология
- ◆ клиническая фармакология
- ◆ педиатрия (антибактериальная терапия)
- ◆ педиатрия (гастроэнтерология раннего возраста)
- ◆ педиатрия (догоспитальная помощь)
- ◆ педиатрия (кардиология)
- ◆ педиатрия (скорая и неотложная помощь)
- ◆ клиническая иммунология и аллергология

Курс обучения 16 академических часов. Запись слушателей предварительная, не позднее первого дня работы школы. По окончании школы выдается сертификат с лицензией образовательного учреждения. Слушатели, обучающиеся по направлению «Организации», получают свидетельство на 4–16 кредитов.

ТЕЗИСЫ:

- ◆ Тезисы для публикации в сборнике принимаются до 15 января 2016 года
- ◆ Стоимость публикации одной работы составляет 500 руб. с учетом НДС

КОНКУРСЫ НАУЧНЫХ РАБОТ:

КОНКУРСЫ НАУЧНЫХ РАБОТ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТЯМ:

- ◆ внутренние болезни
- ◆ гастроэнтерология
- ◆ кардиология
- ◆ клиническая фармакология
- ◆ провизор
- ◆ стоматология

В конкурсе научных работ молодых ученых могут участвовать лица в возрасте до 35 лет без ученой степени.

КОНКУРС СТУДЕНЧЕСКИХ НАУЧНЫХ РАБОТ ПО ТЕМЕ

- ◆ «Новое в фармакотерапии основных заболеваний человека»

В конкурсе студенческих научных работ могут участвовать студенты 4–6-х курсов медицинских и фармацевтических вузов.

В студенческих работах допускается один соавтор-студент.

МОСКВА

www.chelovekilekarstvo.ru

КОНТАКТЫ:

Общие вопросы: info@chelovekilekarstvo.ru

Тезисы: tesis@chelovekilekarstvo.ru

Научная программа, школы, конкурсы, договоры: trud@chelovekilekarstvo.ru

Выставка: stend@chelovekilekarstvo.ru

109029, г. Москва, ул. Нижегородская, д. 32, стр. 5, офис 210. Тел./факс: +7 (499) 584 45 16



Научно-практическая конференция

25 МАРТА
2016

Неврология в терапевтической практике

Председатель конференции

Левин Олег Семенович - д.м.н., профессор,
заведующий кафедрой неврологии ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия
последипломного образования» Минздрава России, член Европейской Академии неврологии.

В программе конференции:

- Когнитивные нарушения
- Инсульт
- Эпилепсия
- Обмороки
- Боль в спине
- Головная боль
- Головокружение
- Нарушение сна

Начало регистрации и работа выставки с 09.00.

Начало научной программы конференции в 10.00.

Место проведения

г. Москва, ул. Пречистенка, д. 16, Центральный Дом ученых РАН, Большой конференц-зал.

Регистрация и подробная информация

на сайте www.eecmedical.ru, по эл. почте: info@eecmedical.ru,
или по телефонам: +7 (495) 592-06-59, +7 (916) 567-35-29



XV ЮБИЛЕЙНАЯ ВСЕРОССИЙСКАЯ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

ПОЛЕНОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ

13-15 АПРЕЛЯ 2016

Конференция посвящена 90-летию
Российского научно-исследовательского
нейрохирургического института
имени профессора А. Л. Поленова

НЕЙРОХИРУРГИЯ ВПЕРЕД!

ТЕМЫ НАУЧНОЙ ПРОГРАММЫ:

- Нейрохирургическая патология сосудов мозга
- Опухоли головного и спинного мозга
- Нейрохирургия детского возраста
- Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника
- Эпилепсия
- Функциональная и реконструктивная нейрохирургия
- Нейроанестезиология и нейрореаниматология
- Нейрореабилитация



ОРГАНИЗАТОРЫ

- Министерство здравоохранения Российской Федерации
- Ассоциация нейрохирургов России
- РНХИ им. проф. А.Л. Поленова (филиал СЗФМИЦ)
- Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова
- СЗГМУ им. И.И. Мечникова
- ОО «Человек и его здоровье»



В ПРОГРАММЕ КОНФЕРЕНЦИИ:

- Научные сессии по основным направлениям нейрохирургии
- Международный образовательный курс
- Пленум правления Ассоциации нейрохирургов России
- Симпозиумы, круглые столы, мастер-классы
- Конференция молодых ученых

ВАЖНО ЗНАТЬ!

ДО 25 ДЕКАБРЯ 2015 Г.

Подача заявок на доклады и публикацию тезисов (статей)

ДО 10 ФЕВРАЛЯ 2016 Г.

Льготная аккредитация

ДО 7 МАРТА 2016 Г.

Гарантированное бронирование и оплата проживания в отеле

Во время конференции будет проходить тематическая выставка. Приглашаем компании к участию!

ICS INTERNATIONAL
CONGRESS
SERVICE

www.ics.spb.ru

+7 (812) 380 3153

+7 (812) 380 3154

+7 (812) 380 3155



ЧЕЛОВЕК И ЕГО ЗДОРОВЬЕ
PEOPLE & HEALTH

www.congress-ph.ru

ДОНОРМИЛ®

SANOFI 

РЕКОМЕНДУЙТЕ СПАТЬ, А НЕ СЧИТАТЬ



- Сохраняет физиологическую структуру сна^{1,3}



- Применяется за 15–30 минут до сна¹



- Не выявлено признаков синдрома отмены²

- Может применяться на всем протяжении беременности¹

РЕКЛАМА

ДОНОРМИЛ® ПРИ РАССТРОЙСТВАХ СНА

Инструкция по медицинскому применению препарата ДОНОРМИЛ®
Регистрационный номер: П № 008683/01 от 06.07.2010. Торговое название: ДОНОРМИЛ®. Международное название: доксиламин. Лекарственная форма: таблетки, покрытые пленочной оболочкой. Состав: одна таблетка, покрытая пленочной оболочкой, содержит: доксиламина сукцинат – 15 мг. Вспомогательные вещества: лактозы моногидрат – 100 мг, кроскармеллоза натрия – 9 мг, целлюлоза микрокристаллическая – 15 мг, магния стеарат – 2 мг; состав пленочной оболочки: макрогол 6 000 – 1 мг, гипромеллоза – 2,3 мг, Сеписперс AP 7001 [гипромеллоза 2–4%; титана диоксид Si77891 25–31%; пропиленгликоль 30–40%, вода до 100%] – 0,70 мг. Фармакотерапевтическая группа: антагонист H1-гистаминовых рецепторов. Код АТХ: R06AA09. Показания к применению: переходящие нарушения сна. Противопоказания: повышенная чувствительность к доксиламину или другим компонентам препарата, закрытоугольная глаукома, заболевания уретры и предстательной железы, сопровождающиеся

нарушением оттока мочи, врожденная галактоземия, глюкозо-галактозная мальабсорбция, дефицит лактазы, детский и подростковый возраст (до 15 лет). Применение при беременности и лактации: доксиламин может применяться у беременных женщин на протяжении всего периода беременности. Кормить грудью при применении препарата не следует. Способы применения и дозы: внутрь. От 1/2 до 1 таблетки в день за 15–30 минут до сна. Продолжительность лечения от 2 до 5 дней; если бессонница сохраняется, необходимо обратиться к врачу. Побочные действия: со стороны желудочно-кишечного тракта – запор, сухость во рту; со стороны сердечно-сосудистой системы – ощущение сердцебиения; со стороны органов зрения – нарушение аккомодации; со стороны почек и мочевыводящих путей – задержка мочи; со стороны нервной системы – сонливость в дневное время. Перед назначением препарата ознакомьтесь с полной инструкцией.



Произведено во Франции.

 **UPSA**
Bristol-Myers Squibb®

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Донормил. РУ П №008683/01-020512.
2. Шавловская О. А. Применение препарата Донормил (доксиламин) в клинической практике // РМЖ. 2011. № 30. С. 1877–1883.
3. Левин Я. И., Стрыгин К. Н. Применение Донормила в терапии инсомнии // Лечение нервных болезней. Т. 6. 2 (16). 2005; 2. С. 23–26.

* Распространение в России: ЗАО «Авентис Фарма»
125009, Москва, ул. Тверская, 22. Тел.: (495) 721-14-00, факс: (495) 721-14-11.