

Инсомнические нарушения при тревожных расстройствах: клиника и терапия

В.В.Ястребова¹, Д.В.Ястребов²

¹ФГБНУ Научный центр психического здоровья. 115522, Россия, Москва, Каширское ш., д. 34;

²ФГБУ Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П.Сербского Минздрава России. 119991, Россия, Москва, Кропоткинский пер., д. 23

В статье рассматриваются основные характеристики расстройств сна. Предлагаются типологические варианты клинических форм симптоматических и реактивных инсомний. Излагается алгоритм диагностики инсомний разного генеза и даются рекомендации по их медикаментозной коррекции. Приводится обзор эффективности, переносимости и безопасности основных представителей гипнотических препаратов. Указаны результаты клинического применения нового анксиолитика Афобазола для лечения инсомний при тревожных расстройствах.

Ключевые слова: Афобазол, инсомния, тревожные расстройства.

✉ dvyastrebov@gmail.com

Для цитирования: Ястребова В.В., Ястребов Д.В. Инсомнические нарушения при тревожных расстройствах: клиника и терапия. Consilium Medicum. 2016; 18 (2): 117–123.

Sleep disorders in anxiety disorders: clinical aspect and therapy

V.V.Yastrebova¹, D.V.Yastrebov²

¹Mental Health Research Center. 115522, Russian Federation, Moscow, Kashirskoe sh., d. 34;

²Federal State Budgetary Institution "V.P.Serb'sky Federal Medical Research Centre for Psychiatry and Narcology" of the Ministry of Health of the Russian Federation. 119991, Russian Federation, Moscow, Kropotkinskii per., d. 23

The article presents basic characteristics of sleep disorders. Typological variants of clinical forms of symptomatic and reactive insomnia are proposed. The authors present an algorithm for diagnosis of insomnia of various origins and provide recommendations for their medication therapy. The review of the efficacy, tolerability and safety of principal hypnotic drugs is presented. The results of clinical application of a new anxiolytic Afobazole for the treatment of insomnia in anxiety disorders are included.

Key words: Afobazole, insomnia, anxiety disorders.

✉ dvyastrebov@gmail.com

For citation: Yastrebova V.V., Yastrebov D.V. Sleep disorders in anxiety disorders: clinical aspect and therapy. Consilium Medicum. 2016; 18 (2): 117–123.

Сон оказывает решающее действие на психическую активность человека. Отсутствие или нарушение сна приводит к раздражительности, сонливости, появлению трудностей в решении социальных и профессиональных задач. Также существует и обратная зависимость: соотношение времени чередования сна и бодрствования в значительной мере зависит от эмоционального состояния человека (А.М.Вейн, 1989; Г.И.Каплан, 1994).

Расстройства сна стоят в ряду наиболее часто встречающихся нарушений в клинике пограничной психиатрии: до 80% всех пациентов с психическими расстройствами невротического уровня страдают инсомнией неорганического генеза (Ю.А.Александровский, 1995). По данным популяционных исследований, 1,5–3% всего населения постоянно и 25–29% – эпизодически принимают снотворные препараты (C.Guillemineault, 1983; P.Lemoine, 1994).

По данным клинко-эпидемиологических исследований, при психогенно обусловленных невротических расстройствах частота встречаемости разных форм нарушений сна колеблется от 65 до 100% (Я.И.Левин, 1996; Ю.А.Александровский, 1998). Этот факт обуславливает интерес исследователей к нарушениям сна в рамках пограничных психических состояний.

Некоторые характеристики инсомнических расстройств

Сам термин «бессонница» (синоним – инсомния) традиционно трактуется достаточно широко: «расстройство сна, проявляющееся нарушением засыпания, прерывистым поверхностным сном и/или преждевременным пробуждением» (Международная классификация расстройств сна – ICD-10, 2001). Также в числе основных признаков находится неудовлетворенность ночным сном (глубиной, длительностью, непрерывностью), обусловленная объективно имеющимися его нарушениями либо субъективным восприятием самим пациентом.

Общими клиническими признаками инсомнии, необходимыми для постановки диагноза, являются (рис. 1):

- 1) жалобы на плохое засыпание и плохое качество сна;
- 2) нарушения сна не реже 3 раз в неделю на протяжении как минимум 1 мес;
- 3) озабоченность бессонницей и ее последствиями (как ночью, так и в течение дня);
- 4) тяжелое недомогание либо нарушение социального и профессионального функционирования вследствие недостаточной продолжительности и/или неудовлетворительного качества сна (Международная классификация 10-го пересмотра – МКБ-10, 1994).

В последнее время предложено множество классификаций нарушений сна. Международные классификации ICD-10 (1990, 2001 г.), МКБ-10 (1994 г.) и Руководство по диагностике и статистике психических расстройств – DSM-IV-TR (2000 г.) приводят разные, подчас противоречивые определения и клинко-патогенетические описания вариантов инсомнических расстройств. В частности, в МКБ-10 среди нарушений сна наряду с инсомнией выделяются гиперсомния и нарушения ритма сна/бодрствования. Все эти расстройства в совокупности характеризуются как «первичные психогенные состояния с эмоционально обусловленным нарушением качества, длительности или ритма сна».

Объединяющим моментом указанных подходов является признание того, что расстройства сна могут быть как первичными (эссенциальными, идиопатическими), так и вторичными, т.е. выступать симптомом и синдромом других заболеваний. Так, например, в МКБ-10 содержится положение о том, что «наличие других заболеваний, таких как депрессия, тревога, не исключает диагноза инсомнии, если она является первичной жалобой или ее хронический характер и тяжесть заставляют больного считать ее первичным расстройством».

В группе психогенных нарушений сна в свою очередь также могут быть дополнительно выделены первичные и вторичные формы (Ю.А.Тупицын, 1971). Первичной считается бессонница, возникающая в самом начале невротической декомпенсации, а вторичной – присоединившаяся к уже имеющемуся комплексу невротических нару-

Рис. 1. Критерии для диагностики инсомнии.



шений. По мнению большинства авторов, именно расстройства группы вторичных психогенных инсомний распространены наиболее широко (T.Ustun, 1996; C.Shapiro, 2000). В рамках такого рода вторичной бессонницы выделяются два типичных варианта: психогенные расстройства сна, возникающие в связи с первично развившимися аффективными реакциями, и нарушения сна вследствие первичных психогенных вегетативно-соматических расстройств. Стоит отметить, что в клинической практике эти две формы чаще всего оказываются взаимосвязанными.

Еще одной дополнительной характеристикой, позволяющей более точно квалифицировать конкретный вариант инсомнии, является ее динамика (рис. 2). Нарушения сна принято подразделять на:

1) эпизодические и кратковременные (преходящие, острые реактивные), возникающие в связи с факторами, действующими в течение ограниченного времени (например, нарушения суточного биоритма, эпизоды злоупотребления алкоголем или другими психоактивными веществами, смена временных поясов, изменения ритма «сон–бодрствование», внешние воздействия физического или эмоционального характера);

2) хронические (персистирующие), имеющие каузальную связь с конституциональными особенностями (например, повышенной тревожностью), психическими заболеваниями либо хронифицирующиеся в результате ятрогении или по другим причинам (M.Engelmeier, 1965).

Считается, что острым, преходящим расстройствам сна на начальных этапах их развития в большей степени свойственны нарушения засыпания (Ю.А.Александровский, 1994).

Среди диссомний в рамках пограничных психических расстройств условно выделяются (Ю.А.Тупицын, 1973):

- 1) незначительно выраженные нарушения засыпания, длительности и качества сна;
- 2) вялость, разбитость при пробуждении, отсутствие чувства отдыха после сна;
- 3) отсутствие чувства сна при достаточной его глубине и длительности, неполное ощущение ночного сна при пробуждении.

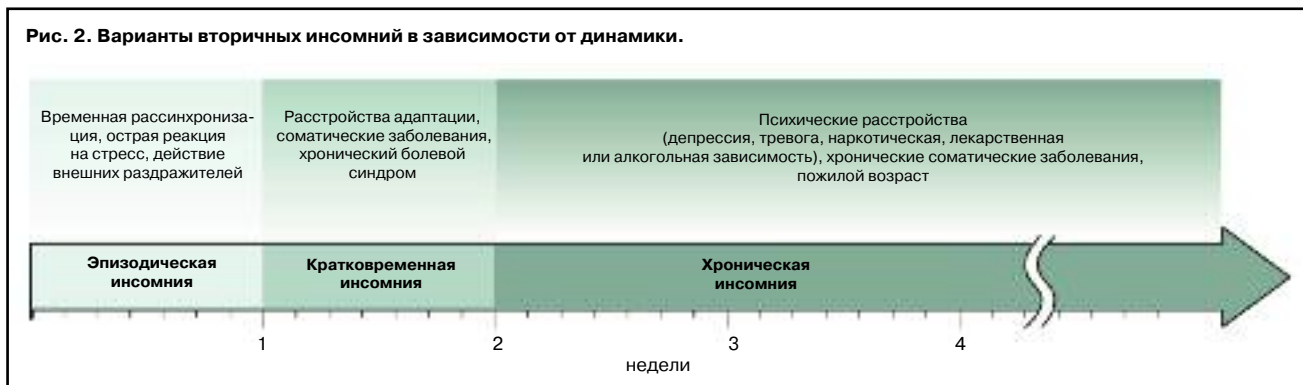
Аналогичным образом выделены варианты нарушений уровня бодрствования при указанных расстройствах сна (В.М.Шпак, 1968):

- 1) гипнолептический (недостаточность ночного сна сочетается с дневной сонливостью);
- 2) экзальтированный (недостаточность ночного сна сочетается с повышенной возбудимостью);
- 3) гипореактивный (недостаточность ночного сна сочетается с трудным утренним пробуждением и вялостью днем).

Сочетание разных подходов к феноменологической характеристике нарушенного сна позволяет определить следующие ключевые проявления инсомний:

- расстройство засыпания;
- поверхностный сон с частыми ночными пробуждениями;

Рис. 2. Варианты вторичных инсомний в зависимости от динамики.



- поверхностный сон с частыми неприятными сновидениями;
- раннее окончательное пробуждение.

В практических целях показала себя удобная классификация расстройств сна по периоду цикла «сон–бодрствование», в котором они регистрируются. В зависимости от клинической структуры сомнологических проявлений инсомнии расстройства подразделяются (Н.А.Власов, 1983; О.В.Красноперов, 1991):

- 1) на пресомнические;
- 2) интрасомнические;
- 3) постсомнические.

Диагностика инсомний в соответствии с этой классификацией позволяет определять препараты, адекватно воздействующие на тот или иной вариант инсомнии (В.В.Андросова, 2004).

К пресомническим расстройствам относятся прежде всего расстройства засыпания, определяемые такими тревожными феноменами, как идеаторные руминации (переживания) тревожного содержания, или чувство напряжения в теле, или другие проявления соматизированной тревоги (соматической ажитации), взбудораженности. Как следствие, отмечается относительно частое развитие пресомнических инсомний на фоне невротических расстройств.

Первичные пресомнические расстройства могут приводить к фиксации расстройств сна по механизму тревожно-ожидания с развитием «агрипнофобии», или «страха сна» (Ю.А.Тупицын, 1971; А.М.Вейн, 1989). Вариантом этого нарушения является «феномен парадоксальной сонливости» – непреодолимое желание спать, которое мгновенно исчезает, стоит больному лечь в постель (В.М.Шпак, 1968).

Интрасомнические расстройства включают ночные пробуждения, трудности засыпания после них, ощущение недостаточно глубокого сна.

Ночные пробуждения могут не иметь непосредственной видимой причины, при этом они нередко сопровождаются интенсивными тревожными переживаниями в связи с актуальной психогенией.

Основными же причинами ночных пробуждений являются:

- а) неприятные сновидения, обычно сопровождающиеся тревогой или страхом;
- б) интерорецептивные и экстерорецептивные раздражители.

Среди последних можно указать «бытовые причины» (А.М.Вейн, 1974), например тактильные, звуковые раздражители, а также алгические феномены наряду с вегетативными дисфункциями. При этом ночные пробуждения часто сопровождаются экзаксациями аффекта (чаще – тревожного, реже – дисфорического) с последующей ретенцией по циклическому механизму. Постсомнические расстройства включают нарушения, возникающие в ближайший период после пробуждения:

- затрудненное утреннее пробуждение;
- раннее окончательное пробуждение;
- отсутствие ощущения отдыха после сна;
- так называемая утренняя астения.

Описан феномен «компенсирующего сна» – сон под утро после плохо проведенной ночи (В.М.Шпак, 1968; А.М.Вейн, 1974). В ряде случаев при повторном пробуждении из утреннего компенсаторного сна больные медленно достигают среднего уровня дневного бодрствования, выполняя свои дела «в полусне» (феномен «сонного опьянения»).

Указанные варианты нарушений сна зачастую совмещаются в структуре единого инсомнического расстройства. Также стоит отметить, что индивидуальная удовлетворенность сном в большей степени зависит от состояния эмоционально-аффективной сферы, чем от физиологиче-

ских параметров сна. Поэтому при оценке результатов терапии нарушений сна приоритет отдается именно субъективным методам оценки динамики инсомнических расстройств; инструментальные методы при этом чаще используются как вспомогательные (В.В.Андросова, 2004).

Сами жалобы на «плохой сон» подчас не верифицируются не только нейрофизиологическими, а нередко и клиническими методами. Это принято объяснять тем, что большинству больных с нарушениями сна при пограничных состояниях свойственно особое, сверхценно-ипохондрическое отношение ко сну и они обычно преувеличивают выраженность его нарушения. Этому способствует тот факт, что субъективная длительность засыпания зачастую превышает объективную, а длительность сна большинством пациентов оценивается неадекватно с перевесом в ту или иную сторону (В.В.Андросова, 2004).

Вопросы терапии

с учетом дифференцированного подхода

С начала 1960-х годов в число препаратов выбора для лечения инсомнических расстройств входят представители класса бензодиазепинов.

Бензодиазепины являются препаратами избирательного рецепторного действия, характеризуются высоким терапевтическим эффектом в широком диапазоне доз и практически нетоксичны. Помимо снотворного бензодиазепины обладают седативным, анксиолитическим (противотревожным), центральным миорелаксантным и противосудорожным действием; указанные компоненты у отдельных представителей этого класса выражены в разной степени. Сочетание выраженного анксиолитического действия со снотворным делает их особенно значимыми при лечении вторичных инсомний у пациентов с невротическими расстройствами. В качестве снотворных традиционно назначают те бензодиазепины (темазепам, нитразепам, диазепам, феназепам), в профиле действия которых снотворный эффект выражен в достаточной степени и преобладает над другими эффектами. Преобладание в спектре действия препарата таких эффектов, как миорелаксация и седация, в сочетании с достаточно длительным периодом действия (более 12–18 ч) приводят к тому, что его использование в качестве снотворного оказывается нежелательным из-за нарушения функционирования пациента в дневные часы (феномен так называемой «поведенческой токсичности»). Противотревожное действие бензодиазепинов, напротив, может улучшать качество снотворного действия.

Несмотря на указанные преимущества, применение бензодиазепинов ограничивается из-за довольно широкого круга проблем, возникающих при их назначении. Наличие таких особенностей, как потенцирование проявлений синдрома апноэ сна, дневная сонливость и нарушение когнитивных функций, а также феномен «лекарственного рикошета» («рикошетная инсомния») и взаимодействие со многими другими лекарствами или алкоголем по типу потенцирования, поставили вопрос о дальнейшем совершенствовании класса гипнотиков. Необходимость поиска новых препаратов была связана и с тем, что инсомния в большинстве случаев является амбулаторным расстройством и лекарство для ее лечения, помимо эффективного восстановления сна, не должно обладать явлениями «поведенческой токсичности» и последствий, т.е. в наименьшей степени должно вмешиваться в привычное дневное функционирование, не влиять на привычки обыденной жизни, не ухудшать дневное самочувствие и, как следствие, не снижать качество жизни пациентов (Я.И.Левин, 1995).

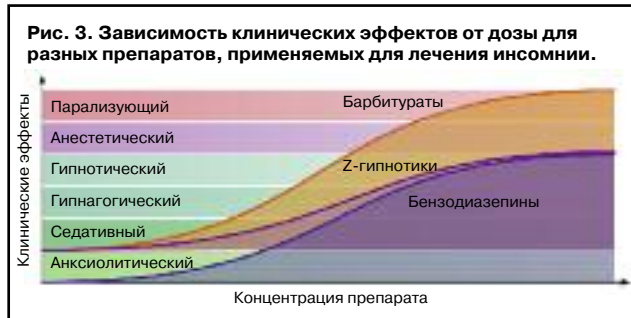
В соответствии с этими требованиями с конца 1980-х годов стали появляться новые препараты с усовершенствованным профилем действия и отсутствием нежелательных эффектов, свойственных бензодиазепинам. Они

получили название селективных Z-гипнотиков. Представителями этого класса снотворных препаратов являются соединения разных групп: циклопирролонов (зопиклон и эзопиклон), имидазопиридинов (золпидем) и пиразолопиримидинов (залеплон). Однако и данные препараты не лишены недостатков. В частности, для зопиклона характерна высокая распространенность такого побочного эффекта, как чувство горечи во рту, на всем протяжении приема препарата. Короткий период полувыведения золпидема и в особенности залеплона делает эти препараты предпочтительными для купирования расстройств засыпания (пресомнических), но малоэффективными при нарушениях сна, которые характеризуются уменьшением его глубины и снижением длительности (интрасомнических). Кроме того, эти лекарственные средства подобно многим бензодиазепинам внесены в список сильнодействующих, что, с одной стороны, подразумевает возможность злоупотребления, а с другой – значительно уменьшает их назначаемость врачами (А.С.Аведисова, 2009).

Сравнение спектра действия различных гипнотиков показывает, что у барбитуратов профиль эффектов смещен в сторону седативного, гипнотического и анестетического, со снижением реакции на раздражители и глубоким торможением деятельности ряда нервных центров с увеличением дозы. Анксиолитическое (противотревожное) действие свойственно им в незначительной степени. В противоположность барбитуратам торможение при назначении бензодиазепинов ограничивается седацией и гипнотическим (потенцирование сна) с гипнагогическим (потенцирование засыпания) эффектами (рис. 3).

В последнее время благодаря целенаправленному поиску стали появляться новые ГАМКергические соединения, включая производные меркаптобензимидазола, обладающие селективным анксиолитическим потенциалом. В опытах *ex vivo* эти соединения предотвращали падение бензодиазепиновой рецепции в нейрональных мембранах, полученных от животных с выраженной реакцией страха, и восстанавливали нарушенную эндогенную регуляцию связывания лиганда бензодиазепинового рецептора. Таким образом, общий механизм действия этих соединений характеризуется как регуляция мембранно-рецепторных взаимодействий в процессе формирования эмоционально-стрессовой реакции. В результате этого блокируются изменения, ведущие к снижению связывающей способности бензодиазепинового рецептора, и, таким образом, предотвращается падение ГАМК-трансмиссии и реализуется анксиогенный эффект. По данным экспериментов, клинические эффекты исследованных производных меркаптобензимидазола определяются анксиолитическим действием, не сопровождающимся выраженными седативными проявлениями и миорелаксацией в широком диапазоне доз.

В нашей стране прошли клинические исследования и зарегистрирован для практического применения представитель описанного класса соединений – препарат Афобазол (международное непатентованное наименование фабомотизол). Фармакокинетические параметры позволяют определить его как препарат короткого действия. Афобазол быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта, достигая максимальной концентрации менее чем через 1 ч. Период полувыведения препарата также составляет около 1 ч. При этом после приема Афобазола его действие лишь частично напрямую зависит от текущей концентрации в плазме крови – в основном это касается стимулирующего эффекта. В то же время уровень ситуационной тревожности (отражающей анксиолитическое действие) после однократного приема препарата не обнаруживает тенденции к прямому нарастанию на фоне снижения содержания Афобазола в крови (Д.В.Чумаков, 2004).



При сравнении с эталонными бензодиазепиновыми транквилизаторами в экспериментальных исследованиях было показано, что собственно анксиолитический эффект Афобазола уступает действию диазепама и феназепама, но превосходит эффект медазепама. Отмечается определенное сходство соотношения анксиолитического действия тестовых доз Афобазола с выявленным у анксиолитиков «дневного» типа действия – например гидазепама (Г.Г.Незнамов, 2006). Согласно результатам многоцентрового рандомизированного клинического исследования, сравнивающего эффективность и переносимость Афобазола и диазепама при генерализованном тревожном расстройстве и расстройстве адаптации, по выраженности анксиолитического действия Афобазол сравним с диазепамом, но при этом лишен свойственных последнему побочных эффектов и практически не вызывает ухудшения состояния при отмене препарата (А.Б.Смулевич, 2006).

В серии клинических исследований также была показана эффективность препарата в отношении таких показаний, как: неврастения, ипохондрические нарушения, тревога при соматических заболеваниях (А.С.Аведисова, 2006; В.Э.Медведев, 2006; А.Б.Смулевич, 2006). В рекомендованной дозе (30–60 мг/сут) Афобазол, обладая анксиолитическим эффектом, сравнимым с рядом бензодиазепиновых транквилизаторов, имеет ряд преимуществ. В их числе необходимо отметить: отсутствие нежелательных лекарственных взаимодействий, явлений «поведенческой токсичности», миорелаксации и выраженной седации, хорошую переносимость. Важной особенностью является минимальная представленность клинически значимых нежелательных явлений в результате одномоментной отмены препарата (Д.В.Ястребов, 2010).

Исследование применения Афобазола в широком диапазоне доз для лечения нарушений сна в выборке из 30 пациентов (средний возраст 48,5 года) с тревожными расстройствами показало, что оптимальная дозировка препарата составляет 20 мг (Д.В.Ястребов, 2013). Дальнейшее увеличение курсовой дозы не приводит к значимому сокращению времени засыпания.

Наиболее выраженное действие Афобазола отмечено при применении за 30–40 мин до планируемого сна. Прием препарата заранее, за 1–4 ч до сна (с целью возможной минимизации активирующего действия препарата), равно как и прием Афобазола непосредственно перед отходом ко сну, были связаны с несколько более длительным засыпанием.

Из всех параметров инсомнии (длительность периода засыпания, продолжительность сна, частота ночных пробуждений, частота сновидений, качество сна, качество пробуждений) Афобазол оказывает наиболее заметное влияние на длительность периода засыпания, частоту ночных и качество утренних пробуждений (рис. 4).

Влияние на количественные параметры сна

Длительность засыпания у большинства больных до начала лечения оценивалась как «большая» или «очень большая» (81% пациентов). Положительная динамика отмечалась уже в первые дни приема Афобазола и сохранялась на

протяжении терапии (длительность засыпания оценивалась как «минимальная» и «небольшая» у 65% пациентов на 3-й день терапии и у 93% – на 10-й).

Продолжительность сна в начале лечения оценивалась пациентами как «минимальная» или «небольшая» в 77% случаев. Применение Афобазола позволило улучшить эти показатели: к концу лечения «минимальной» или «небольшой» продолжительность сна оставалась только у 6% пациентов, при этом у 66% больных показатели продолжительности сна достигли значений «очень большая» и «большая».

Кроме того, на протяжении курса терапии наблюдалось резкое сокращение частоты пробуждений в ночное время. Если исходно частота пробуждений оценивалась пациентами как «частая» и «очень частая» в большинстве наблюдений (87%), то после проведения терапии Афобазолом преобладающими (83%) оценками ночных пробуждений стали «отсутствуют» или «редко».

Также проведение терапии Афобазолом приводило к изменению показателя «частота сновидений». Число больных, оценивавших этот параметр терминами «отсутствуют» или «небольшая», увеличилось с 17% в начале лечения до 57% – в конце.

Влияние на качество сна и пробуждения

Важно отметить, что именно качество сна, а не такие его количественные показатели, как длительность сна или частота пробуждений, имеет первостепенное влияние на показатели «самочувствия следующего дня» (нормальное дневное функционирование больных при отсутствии дискомфорта). Таким образом, именно эта характеристика сна оперирует аспектами, на которых фокусируется понятие качества жизни. Аналогичным образом качество пробуждения влияет на дневное психофизиологическое функционирование человека – наличие или отсутствие повышенной утомляемости, сонливости, нарушений координации, когнитивных функций и др. В отличие от барбитуратов или бензодиазепинов длительного действия и подобно Z-гипнотикам Афобазол в меньшей степени влияет на дневное функционирование, функции памяти и внимания, скорость психомоторных реакций, т.е. его применение не сопровождается явлениями последствия.

Показатели качества сна при проведении терапии Афобазолом претерпели следующие изменения: у 84% больных к концу терапии качество сна было оценено как «высокое» или «очень высокое» (по сравнению с 0% перед началом терапии), а число пациентов, оценивающих качество сна как «низкое» или «очень низкое», снизилось с 87 до 8%.

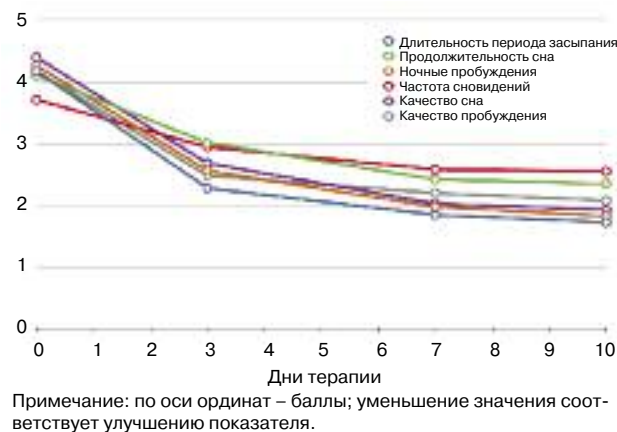
Достаточно наглядному изменению в процессе терапии подверглось значение показателя «качество пробуждения», которое к моменту окончания терапии достигло значения «очень высокое» или «высокое» у 80% пациентов.

Оценка эффективности сна и переносимости

В результате терапии Афобазолом происходило заметное восстановление эффективности сна. Оценка этого показателя осуществлялась на основании определения соотношения параметров «общее время сна» и «время, проведенное в постели», стремящегося в идеальном своем представлении к единице. До начала терапии значение показателя «эффективность сна» составляло 0,58 и в процессе терапии достигло 0,79 – на 7-й день и 0,94 – на 10-й.

Важной особенностью Афобазола являются низкая частота и транзиторный характер побочных эффектов, выраженность которых, как правило, не вынуждает досрочно прерывать курс терапии. Помимо этого такой фактор переносимости препарата, как оценка степени сонливости на следующий день, демонстрирует тенденцию к линейной редукции на всем протяжении приема с итоговым

Рис. 4. Динамика средних значений показателей разделов шкалы оценки эффективности сна при назначении Афобазола.



3-кратным улучшением по сравнению с начальным уровнем.

Заключение

Препарат Афобазол, назначаемый в дозе 20 мг за 30–40 мин до сна, является достаточно эффективным средством терапии инсомнических нарушений неорганического генеза. У 73% пациентов проведенные курсы терапии были эффективными. Менее чем у 1/3 (27%) больных было достигнуто незначительное улучшение или же их первоначальное состояние не изменилось.

Из всех параметров сна наиболее выраженное влияние Афобазол оказывал на длительность времени засыпания, частоту ночных и качество утренних пробуждений. Также отмечены повышение индекса эффективности сна и улучшение самочувствия в дневное время с восстановлением способности к концентрации внимания.

Несомненным преимуществом Афобазола является отсутствие явлений последствия, которые могли бы нарушить обычный уровень повседневной деятельности. Дневное самочувствие при применении Афобазола находится на высоком уровне с сохраненной способностью к концентрации внимания. В отличие от производных бензодиазепина Афобазол отличается хорошей переносимостью, улучшает качество пробуждения и дневной деятельности. С учетом данных характеристик селективный анксиолитик Афобазол можно рассматривать как эффективное и безопасное средство терапии инсомнических нарушений неорганического генеза, которое способно найти широкое применение в клинике пограничных психических расстройств.

Литература/References

1. Аведисова А.С., Чахав В.О., Лесс Ю.Э., Малыгин Я.В. Новый анксиолитик афобазол при терапии генерализованного тревожного расстройства (результаты сравнительного исследования с диазепамом). Психиатрия и психофармакотерапия. 2006; 8 (3). / Avedisova A.S., Chakhava V.O., Less Yu.E., Malygin Ya.V. Novyi anksiolitik afobazol pri terapii generalizovannogo trevozhnogo rasstroistv (rezul'taty sravnitel'nogo issledovaniia s diazepamom). Psychiatry and Psychopharmacotherapy. 2006; 8 (3). [in Russian]
2. Аведисова А.С., Ястребов В.В., Ястребов Д.В. Клиника, диагностика и лечение инсомнических расстройств. Доктор.Ру. 2009; 3: 7–15. / Avedisova A.S., Iastrebova V.V., Iastrebov D.V. Klinika, diagnostika i lechenie insomnicheskikh rasstroistv. Doktor.Ru. 2009; 3: 7–15. [in Russian]
3. Александровский Ю.А., Аведисова А.С., Павлова М.С. и др. Современная психофармакотерапия психогенных расстройств сна. Пособие для врачей. М., 1998. / Aleksandrovskii Yu.A., Avedisova A.S., Pavlova M.S. i dr. Sovremennaiia psikhofarmakoterapiia psikhogennykh rasstroistv sna. Posobie dlia vrachei. M., 1998. [in Russian]
4. Александровский Ю.А., Аведисова А.С., Серебрякова Т.В. Инсомния и некоторые особенности действия современных гипнотиков. Клин. фармакология и терапия. 1994; 4: 82–4. / Aleksandrovskii Yu.A., Avedisova A.S., Serebriakova T.V. Insomnia

- ia i nekotorye osobennosti deistviia sovremennykh gipnotikov. Klin. farmakologiya i terapiia. 1994; 4: 82–4. [in Russian]
5. Александровский Ю.А., Аведисова А.С., Серебрякова Т.В. Сравнительные характеристики современных гипнотиков. В кн.: Расстройства сна. Под ред. проф. Ю.А.Александровского. М., 1995: 44–55. / Aleksandrovskii Yu.A., Avedisova A.S., Se-rebriakova T.V. Sravnitel'nye kharakteristiki sovremennykh gipnotikov. V kn.: Rasstroistva sna. Pod red. prof. Yu.A.Aleksandrovskogo. M., 1995: 44–55. [in Russian]
 6. Андросова В.В. Особенности действия гипнотиков при лечении сна у больных с невротическими расстройствами: Дис. ... канд. мед. наук. М., 2004; с. 31–54. / Androsova V.V. Osobennosti deistviia gipnotikov pri lechenii sna u bol'nykh s nevroticheskimi rasstroistvami: Dis. ... kand. med. nauk. M., 2004; s. 31–54. [in Russian]
 7. Вейн А.М. Нарушения сна и бодрствования. М.: Медицина, 1974. / Vein A.M. Narusheniia sna i bodrstvovaniia. M.: Meditsina, 1974. [in Russian]
 8. Вейн А.М., Хехт К. Сон человека. Физиология и патология. М.: Медицина, 1989. / Vein A.M., Khekht K. Son cheloveka. Fiziologiya i patologiia. M.: Meditsina, 1989. [in Russian]
 9. Власов Н.А., Вейн А.М., Александровский Ю.А. Регуляция сна. М.: Наука, 1983. / Vlasov N.A., Vein A.M., Aleksandrovskii Yu.A. Reguliatsiia sna. M.: Nauka, 1983. [in Russian]
 10. Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия. М.: Медицина, 1994; с. 530–7. / Kaplan G.I., Sedok B.Dzh. Klinicheskaia psikhiairiia. M.: Meditsina, 1994; s. 530–7. [in Russian]
 11. Красноперов О.В., Панченко А.Л. Субъективные характеристики сна и свойства личности. Вopr. psikhologii. 1991; 6: 139–42. / Krasnoperov O.V., Panchenko A.L. Sub'ektivnye kharakteristiki sna i svoitva lichnosti. Vopr. psikhologii. 1991; 6: 139–42. [in Russian]
 12. Левин Я.И., Елигулашвили Т.С., Посохов С.И. и др. Фармакотерапия инсомнии. М., 1995; с. 56–61. / Levin Ia.I., Eligulashvili T.S., Posokhov S.I. i dr. Farmakoterapiia insomnii. M., 1995; s. 56–61. [in Russian]
 13. Левин Я.И., Вейн А.М. Проблема инсомнии в общемедицинской практике. Рос. мед. журн. 1996; 3: 16–9. / Levin Ia.I., Vein A.M. Problema insomnii v obshchemedit-sinskoi praktike. Ros. med. zhurn. 1996; 3: 16–9. [in Russian]
 14. Медведев В.Э., Добровольский А.В., Троснова А.П. Опыт применения афобазола у кардиологических больных с невротическими, соматизированными и связанными со стрессом расстройствами. Психические расстройства в общей медицине. 2006; 1 (2). / Medvedev V.E., Dobrovol'skii A.V., Trosnova A.P. Opyt primeneniia afobazola u kardiologicheskikh bol'nykh s nevroticheskimi, somatizirovannymi i sviazannymi so stressom rasstroistvami. Psichiatry and Psychopharmacotherapy. 2006; 1 (2). [in Russian]
 15. Незнамов Г.Г., Сюняков С.А., Чумаков Д.В. Новый анксиолитик афобазол: результаты сравнительного клинического исследования с диазепамом при генерализованном тревожном расстройстве. Психиатрия и психофармакотерапия. 2006; 8 (4). / Neznamov G.G., Siuniakov S.A., Chumakov D.V. Novyi anksiolitik afobazol: rezul'taty sravnitel'nogo klinicheskogo issledovaniia s diazepamom pri generalizovannom trevozhnom rasstroistve. Psichiatry and Psychopharmacotherapy. 2006; 8 (4). [in Russian]
 16. Смуглевич А.Б., Андрищенко А.В., Романов Д.В. Психофармакотерапия тревожных расстройств пограничного уровня (сравнительное исследование анксиолитического эффекта афобазола и оксазепам у больных с расстройствами адаптации и генерализованным тревожным расстройством). РМЖ. Неврология и психиатрия. 2006; 9. / Smulevich A.B., Andriushchenko A.V., Romanov D.V. Psikhofarmakoterapiia trevozhnykh rasstroistv pogranichnogo urovnia (sravnitel'noe issledovanie anksioliticheskogo effekta afobazola i oksazepam u bol'nykh s rasstroistvami adaptatsii i generalizovannym trevozhnym rasstroistvom). RMZh. Nevrologiya i psikhiairiia. 2006; 9. [in Russian]
 17. Тупитин Ю.Я. Особенности клиники и патогенеза психогенных нарушений сна. Журн. невропатологии и психиатрии. 1971; 8: 1220–4. / Tupitsin Yu.Ia. Osobennosti kliniki i patogeneza psikhogennykh narushenii sna. Zhurn. nevropatologii i psikhiairii. 1971; 8: 1220–4. [in Russian]
 18. Тупитин Ю.Я. Лечение психогенных нарушений сна. Журн. невропатологии и психиатрии. 1973; 5: 742–6. / Tupitsin Yu. Ia. Lechenie psikhogennykh narushenii sna. Zhurn. nevropatologii i psikhiairii. 1973; 5: 742–6. [in Russian]
 19. Шпак В.М. Расстройства сна и их лечение при неврозах и некоторых неврозоподобных состояниях: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1968: 14–29. / Shpak V.M. Rasstroistva sna i ikh lechenie pri nevrozakh i nekotorykh nevrozopodobnykh sostoi-niakh: Dis. ... d-ra med. nauk. M., 1968: 14–29. [in Russian]
 20. Чумаков Д.В. Клинико-фармакологическая характеристика нового анксиолитика Афобазола. Дис. ... канд. мед. наук. М., 2004. / Chumakov D.V. Kliniko-farmakologicheskaiia kharakteristika novogo anksiolitika Afobazola. Dis. ... kand. med. nauk. M., 2004. [in Russian]
 21. Ястребов Д.В., Кошелев В.В. Одномоментная отмена терапии Афобазолом. Психиатрия и психофармакотерапия. 2008; 10 (6): 26–9. / Iastrebov D.V., Koshelev V.V. Odnomomentnaia otmena terapii Afobazolom. Psikhiairiia i psikhofarmakoterapiia. 2008; 10 (6): 26–9. [in Russian]
 22. Ястребов Д.В., Михайлова О.И., Костычева Е.А. Применение препарата Афобазол при нарушениях сна у больных с тревожными расстройствами. Психиатрия и психофармакотерапия. 2013; 15 (5): 32–35. / Iastrebov D.V., Mikhailova O.I., Kostycheva E.A. Primenenie preparata Afobazol pri narusheniakh sna u bol'nykh s trevozhnymi rasstroistvami. Psichiatry and Psychopharmacotherapy. 2013; 15 (5): 32–35. [in Russian]
 23. Engelmeier M. Schlafstorungen und ihre behandlung. Dt Med Wschr 1965; 90 (26): 1182–4.
 24. Guilleminault C, Lugaseri E. Sleep-wake disorders: natural history, epidemiology and long-term evaluation. Raven Press NY, 1983.
 25. ICSID – International classification of sleep disorders. Diagnostic and coding manual. American Academy of Sleep Medicine. 1990; 396 p.
 26. ICSID – International classification of sleep disorders, revised. Diagnostic and coding manual. American Academy of Sleep Medicine. 2001.
 27. Lemoine P. Auytres approches therapeutiques des dissomnies de l'age. Psychol Med 1992; 24: 843–8.
 28. Shapiro CM., Kennedy SH. Differentiating DSM-IV anxiety and depressive disorders in the general population: comorbidity and treatment consequences. Can J Psychiatry 2000; 45 (2): 66–72.
 29. Ustun T, Privett M, Lecruber Y. Form, Frequency and burden of sleep problems in general health care: a report from WHO Collaborative study on Psychological Problems in General Health Care. Eur Psychiatry 1996; 11: 5–10.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Ястребова Валерия Владимировна – канд. мед. наук, врач-психиатр ФГБНУ НЦПЗ. E-mail: pol-ncpz@ncpz.ru

Ястребов Денис Васильевич – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. ФГБУ ФМИЦПН им. В.П.Сербского. E-mail: dvyastrebov@gmail.com