



БИБЛИОТЕКА
ПРАКТИЧЕСКОГО
ВРАЧА

Ф.Р. ВУЛЬ

БЕССОННИЦА

ТЕРАПИЯ



БИБЛИОТЕКА
ПРАКТИЧЕСКОГО
ВРАЧА

Ф.Р. ВУЛЬ

БЕССОННИЦА

КИЕВ
«ЗДОРОВ'Я»
1987

В88
56.12

УДК 616.8—009.836.14

Бессонница / Вуль Ф. Р.—К.: Здоров'я, 1987.—96 с.—(Б-ка практ. врача).

В книге изложены современные представления о фазах и ритмах сна, системах циклической организации мозга в филогенезе, онтогенезе, состоянии психических вегетативно-висцеральных функций в период сна. Описаны механизмы нарушений в лимбико-ретикулярном комплексе и в первую очередь в гипоталамо-мезенцефальной системе, обуславливающих ритмические циклы и фазы сна. Приведены данные сравнительного изучения состояний бодрствования и бессонницы в физиологическом, параклиническом и клиническом аспектах.

Даны рекомендации по лечению больных, страдающих бессонницей.

Для психиатров, невропатологов и врачей широкого профиля.
Ил. 5. Библиогр.: с. 94.

Рецензенты

докт. мед. наук *Ю. А. Александровский*,
проф. *Г. Л. Воронков*, проф. *Н. Е. Бачериков*

4118000000-033
В _____ 93.87
М 209(04)-87

© Издательство «Здоров'я», 1987

ОТ АВТОРА

Бессонница — одна из серьезных проблем современной цивилизации — представляет чрезвычайно обширную и разнородную группу состояний, среди которых целесообразно выделить основные: 1. «Физиологическая» бессонница, субъективно оцениваемая как здоровье и не снижающая активной деятельности в течение долгого времени. 2. Преходящие или длительные диссомнии, связанные с невротизирующими факторами среды. 3. Расстройства сна, обусловленные функционально-органическими нарушениями в центральной нервной системе. 4. Агрипнический синдром как следствие соматического неблагополучия. 5. Бессонница, связанная с факторами психологической зависимости от приема снотворных и транквилизирующих средств, а также с симптомами физической зависимости вследствие привыкания и токсикомании.

Приведенная схема отнюдь не восполняет знания всех клинических и параклинических вариантов расстройств сна, однако предполагает возможность определения некоторых методических принципов диагностики и терапии.

Литературные данные и наш опыт позволяют согласиться с мнением одного из ведущих специалистов в области клинико-физиологической сомнологии профессора А. М. Вейна, считающего, что «бессонницы, в строгом понимании этого слова, не существует». Основное внимание в устранении «задолженности во сне» должно быть направлено на восстановление гомеостаза, равновесия нейрофизиологических процессов и циклов бодрствование — сон.

При всем терминологическом разнообразии (агрипния, асомния, инсомния, диссомния, нуи-бланш и др.) синонима слова «бессонница» в русском языке нет. Несмотря на семантическую неточность мы сохраняем использование этого термина как общепринятого до настоящего времени в медицинской литературе (см. «Энциклопедический словарь медицинских терминов», М.: Медицина, 1982), подразумевая состояния нарушенного сна.

В книге обобщен двадцатилетний опыт практической работы автора, а также литературные данные из области физиологии и патофизиологии сна и клинической сомнологии.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА СНА. НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА БЕССОННИЦЫ

Универсальным свойством всех жизненных процессов в природе является циклическое чередование фаз напряжения и релаксации. Эти состояния создают часто неуловимые, индивидуально неповторимые «узоры жизни», изменчивость которых синхронна ритмам в отдельных клетках, клеточных популяциях, органах и организмах. Особенность эндогенных ритмов заключается в мозаичности, неустойчивости их колебаний, отличающихся по частоте, амплитуде, интенсивности. Другое свойство биологических ритмов состоит в зависимости их от экзогенных колебательных систем, в первую очередь — эволюционной подчиненности циркадным (суточным) ритмам с преобладанием внутри циклов дневных и ночных периодов.

Расстройства во взаимосвязях эндогенных и экзогенных периодов, а также в соотношениях биологических ритмов (десинхроноз) приводят к целому ряду патологических состояний — эпилепсии, мигрени, анорексии, бессоннице, язвенной болезни желудка. Фактор десинхронизации влияет на течение инфекционных, сосудистых заболеваний, от него зависит выбор успешной терапии.

Для понимания структуры бессонницы необходимо представить содержание физиологического сна. Интенсивная деятельность бодрствующего мозга протекает по синусоидально-циклическому типу, в котором пик активности повышается каждые полтора часа. В конце дня уровень активности снижается, появляются вялость, сонливость, уменьшается объем восприятий и способность к эмоциональному реагированию. Также снижаются мышечный тонус, артериальное давление, частота пульса, температура тела. В результате повышения порога раздражения внешние реакции и активное внимание резко уменьшаются. Истощение мозговых функций находит свое отражение и на электроэнцефалограмме (ЭЭГ): взамен характерного для состояния покоя альфа-ритма (13—8 Гц) возникают замедленные волны типа тета (7—4 Гц) и дельта (3—1 Гц), причем амплитуда колебаний также заметно снижается. Медленные волны занимают все больший объем в пространственно-временных

соотношения потенциалов мозга, их распространение сравнивают с состоянием прилива, когда волны малой амплитуды, ритмически продвигаясь, занимают все большую площадь.

Переход от бодрствования ко сну является интегративным физиологическим процессом, при котором происходит пластичная смена одних форм нейронной активности другими. При засыпании один за другим отключаются тактильные, зрительные, слуховые, обонятельные регистры — специфические системы приема, переработки и эфферентной передачи исполнительных сигналов. Активация проекционных зон уменьшается, поток импульсаций падает. Неспецифические системы ретикулярной формации, до этого принимавшие на себя часть эфферентной информации в поисках вариантов реакций и электрографически функционировавшие в виде быстрых низкоамплитудных волн, замедляют биопотенциалы, в них все более определенно возникает синхронизация ритмов в виде высокоамплитудных медленных волн — ниже 7 Гц. В момент расслабления человек все менее реагирует на окружающее, а затем засыпает; начинается фаза медленного сна.

Медленный сон — онтогенетически древнейший физиологический акт — состоит из огромного числа нейронных процессов в мозге. При синхронной деятельности различных гипногенных зон мозга (сонный синус, передняя (оральная) часть гипоталамуса, таламическая синхронизирующая система) наступает первая фаза сна. Повышение активности сомногенных систем приводит к поверхностному, среднему и глубокому состоянию сна, отличному по своим нейрофизиологическим характеристикам (интенсивность, стабильность, длительность, электрографические показатели). Электрографическая картина фаз и стадий сна показана на рис. 1.

Первая стадия фазы медленного сна (А) характеризуется неравномерными, толчкообразными переходами от активного бодрствования к состоянию сонливости, дремоте. Перед засыпанием число движений у детей достигает 35, у мужчин — 15, у женщин — 13. На ЭЭГ в этот период альфа-ритм то исчезает, то появляется, его амплитуда и частота неустойчивы.

По мере углубления дремотного состояния альфа-ритм исчезает полностью, ЭЭГ характеризуется низкоамплитудными и недифференцированными волнами с тенденцией к замедлению ритма. В этой стадии (В) появляются медленные (одно в 1—2 с) «плавающие» движения глазных яблок, скелетные мышцы и мышцы лица расслабляются.

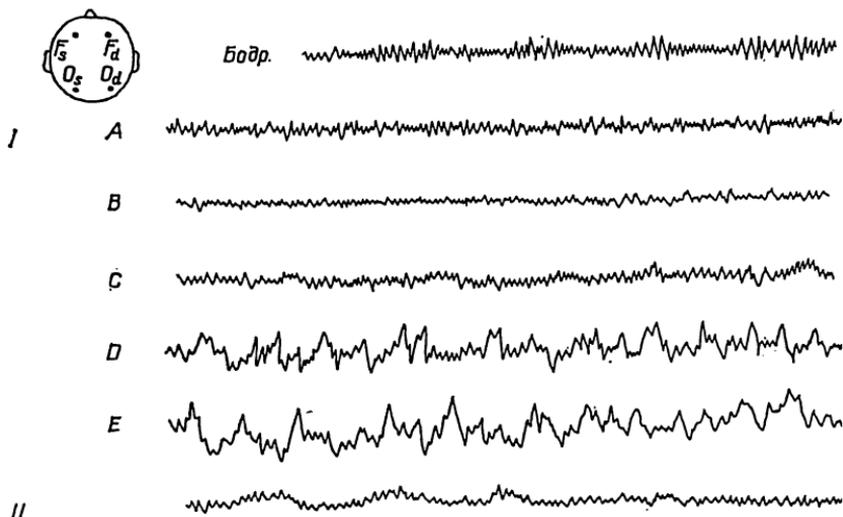


Рис. 1. Электрографическая картина стадий сна. Показаны биполярные лобно-затылочные отведения ЭЭГ:
I — медленный сон (стадии А — Е); II — быстрый сон

В последующем (стадия С) продолжается релаксация мышечной системы, показатели биопотенциалов снижаются еще больше, движения глазных яблок замедлены, на ЭЭГ — горизонтально распространяемые веретенообразные комплексы, идущие сериями, ритмы типа тета и дельта и медленные комплексы из двух-, трёхфазных волн. В дальнейшем наблюдается еще большая мышечная релаксация, на ЭЭГ фиксируются высокоамплитудные дельта-волны, серии веретенообразных комплексов возникают реже и даже прекращаются. Это — стадия сна средней глубины (D).

Стадия глубокого сна (Е) характеризуется высокоамплитудными медленными дельта-волнами (наиболее высокими для этой фазы) и исчезновением веретенообразных комплексов. Движения глазных яблок, характерные для стадий А—С, прекращаются.

Суммарное время фазы медленного сна — 1,5 ч, что соответствует периоду циклической активности бодрствующего мозга. После этого резко изменяется качество сна: появляются быстрые движения глазных яблок, дыхание учащается, изменяется пульс, возникают хаотические мышечные сокращения по всему телу (20—55 за ночь); при этом мышцы лица по-прежнему расслаблены. Глубина сна в этой фазе усиливается, хотя показатели ЭЭГ сходны с таковыми в периоды А и В медленной фазы (появляется альфа-ритм

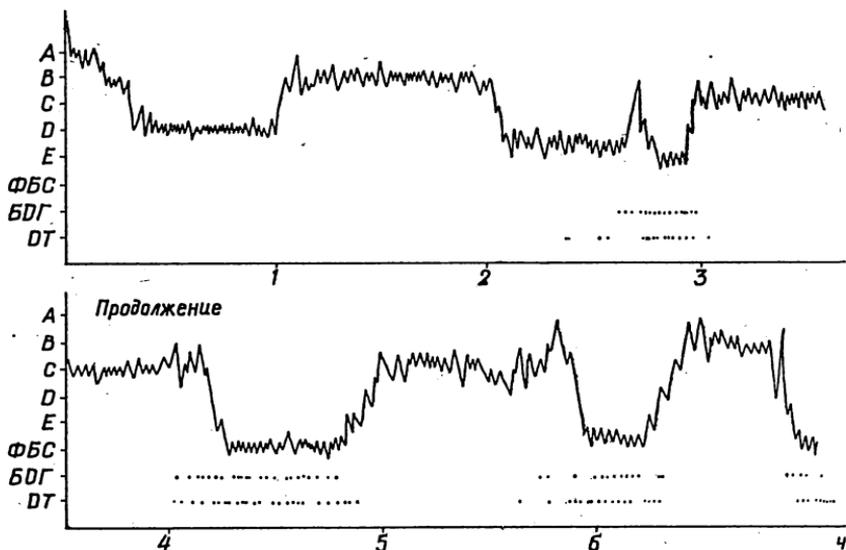


Рис. 2. График соотношения по глубине и времени медленного и быстрого сна

меняющейся амплитуды). Такой «противоречивостью» структуры сна обусловлено и его определение в этот период как парадоксальный (быстрый, десинхронизированный, REM-сон). Быстрый сон — период сновидений и активной переработки информации. Соотношение медленного и быстрого сна по глубине и времени в норме показано на рис. 2.

Помимо триады бодрствование — медленный сон — быстрый сон Н. А. Аладжалова, В. А. Илюхина и другие отмечают ритмику медленных частот в процессе сна (так называемые сверхмедленные колебания потенциала по шкале частот ниже, чем «традиционные» электрографические — секундные, декасекундные, минутные, декаминутные, часовые), что свидетельствует о еще более сложной иерархии деятельности мозговых структур (пространственно-временных соотношений), обеспечивающей это физиологическое состояние.

По современным представлениям фоновая и вызванная импульсация в период сна в отдельных нейронах, их популяциях и целых мозговых образованиях обеспечивается полифункциональностью гибких звеньев и свидетельствует о постоянной работе мозга. Деятельность мозга ночью составляет важнейший этап фиксации и переработки информации. Фиксация информации представляет собой перевод ее из кратковременной памяти в долговременную. Переполнение



Рис. 3. График распределения фаз и стадий сна в течение ночи в норме

во-корковых системах мозга. В этой фазе сна меняется структура мозаично-пространственного кодирования в нейронных ансамблях как на поверхности коры, так и в нижележащих слоях. Соотношение фаз и стадий сна в течение ночи в норме показано на рис. 3.

Изменение физиологических процессов, постепенный переход от состояния бодрствования обуславливают и своеобразие психических актов в период сна. К ним следует отнести сновидения как в период медленного сна, так и наиболее часто в парадоксальной фазе. Именно в это время в мозге возникают образы, чаще всего без участия активного сознания, но личностно переработанные, отражающие осознанно или неосознанно приобретенный опыт, продолжающие «разработку» реальных сюжетов или представляющие собой фантастические импровизации. Зрительные образы могут быть ступенчатыми, блеклыми, иногда яркими, красочными, озвученными, осязаемыми, сопровождаются эмоциональными переживаниями (в $1/5$ случаев с неприятной, устрашающей, депримирующей модальностью).

Кроме того, характерны: неосознаваемая или пассивно осознаваемая переработка информации с «неожиданными» вариантами решений и прогнозирования, ретенционные процессы (использовавшиеся с гипнопедическими целями запоминания и обучения во сне), своеобразная психическая транквилизация, играющая чрезвычайно важную физиологическую роль. Импрессивные отрицательные и положительные эмоции, проходящие по нейронным каналам связи, модулируют настроение и общее самочувствие как в период сна, так и при переходе к бодрствованию (радостное или тревожное ожидание, подавленность, тоскливость, приятное чувство озарения от правильно найденного решения и т. д.). Сходные ощущения, но в подавляющем большинстве случаев

информационной емкости кратковременной памяти является одной из причин потребности во сне. В период медленного сна пропускная способность каналов связи падает, упорядочивается ритмика отдельных образований. Быстрый сон повышает пропускную способность, «разгружает» избыточность информационного потока и стабилизирует связь процессов в подкорково-

с отрицательной эмоциональной окраской и различного рода тревожными, «вещными» снами и предчувствиями, подозрениями, сенестопатиями возникают при афферентации патологических висцеральных сигналов, часто задолго до их клинического проявления.

В основе патофизиологии бессонницы лежит дизритмия, обусловленная многочисленными внешними и внутренними воздействиями, среди которых можно выделить: а) психогенно-функциональные факторы (стрессовые состояния, экстремальные и нетрадиционные условия, факторы перегрузок); б) функционально-органические расстройства, при которых нарушения генерации корково-подкорковой ритмики обусловлены структурными изменениями в мозге, гибелью и прекращением функционирования нейронов с выпадением, частичной или полной компенсацией утраченных функций (в том числе и функций сна); в) соматогенные факторы, приводящие к афферентной дезорганизации, — от рецепторных нарушений электрической активности до центральных механизмов мозга, обеспечивающих всю соматовисцеральную, вегетативную, болевую и другие виды регуляций (таламус, гипоталамус, восходящая и нисходящая системы ретикулярной формации, кора большого мозга).

Важнейшее адаптивное свойство всего живого — стремление к гомеостазу, гибкому динамическому равновесию организма и среды. Нарушение стабильности физиологического равновесия может привести в результате изменений матричных отпечатков «памяти здоровья» к новому патологическому стереотипу — устойчивому патологическому состоянию. Таким же образом возникает и длительная бессонница уже после устранения патогенных факторов. В этих случаях биохимические соотношения и активность медиаторов мозга обуславливают изменение электрофизиологических процессов, и наоборот.

В связи с тем что для процессов сна (и бессонницы) характерны многозвеньевая организация и полифункциональный характер, можно считать, что при обоих состояниях, в отличие от состояния бодрствования, изменяется пространственно-временная активность мозга. Н. Н. Демин и соавторы (1978) указывают, что, несмотря на существенное изменение импульсной активности, в состоянии сна в ограниченном объеме сохраняются ритмы. Десинхронизация программ сна — это, по существу, процесс некомпенсированного или недостаточно компенсируемого нервного истощения, обусловленный незавершенностью циклических биохимических процессов в мозговой ткани, неправильными функциональными соотношениями, изменением затухания собствен-

ных спонтанных колебаний в том или ином ансамбле нейронов, их популяциях и структурах.

При бессоннице, в отличие от бодрствования, человек не в состоянии полноценно распределять и перерабатывать информационные программы, накапливать познания. Нейрогормональная деятельность, во всем многообразии активно функционирующая в период бодрствования, при нарушениях сна теряет гармоничность и дезорганизуется. Вместо необходимой консолидации информационных потоков, дифференцировки, переформирования отношений между отдельными нейрофизиологическими паттернами (отпечатками, отпечатками) и системами, их генерирующими, уравнивания эмоционально-адаптивных процессов при агрипнических нарушениях признаки познавательной деятельности сохраняются лишь формально и непродуктивны. (Речь не идет о вариантах своеобразной и высокой нервно-психической активности в ночное время, характерных для некоторых людей).

Измененный сон, не восстанавливая баланса и равновесия, становится причиной дальнейших психофизиологических и психосоматических нарушений. Паттерны нарушенного сна, выявляющиеся в структуре и во времени, порождают и нарушения обработки конфликтной информации, не устраняют психологических противоречий, приводят к ослаблению интеллектуальной и мнестической деятельности, эмоциональной неустойчивости, астенизации, обуславливают ускорение дебютов и утяжеление многих психических и соматических заболеваний.

В основе этих расстройств лежат нарушения в биоритмических датчиках, обеспечивающих равновесие и адаптацию как во время сна, так и бодрствования. Для восстановления физиологических ресурсов нужно значительно больше усилий, включения дополнительных адаптивных механизмов и энергетических материалов, однако эти возможности не безграничны и всегда идут в ущерб гомеостазу.

Из-за уменьшения длительности и изменения структуры сна укорачиваются фазы медленного и быстрого сна, сокращается число регистров парадоксального сна, нарушается соотношение периодов медленного сна, снижается порог пробуждения (так называемая неспецифическая реакция пробуждения — активации), смещаются составляющие фазы элементы.

Укорочение фазы медленного сна характерно для астенических состояний психогенного и соматогенного происхождения, основным признаком которых является быстро наступающий глубокий сон («подготовительная» стадия А,

как правило, заметно сокращается). Стадии В и С медленного сна или отсутствуют, или фрагментарны, тета- и дельта-волны нерегулярны, однако амплитуда их не снижается. В стадии А альфа-индекс на ЭЭГ также отличается высотой и нерегулярностью, однако он быстро снижается и исчезает. Появившиеся «сонные веретена» длительнее, чем в норме, сохраняют свою ритmicность. Сенсорные раздражения в стадии D воспринимаются с повышением порога чувствительности, на ЭЭГ при этом длительно сохраняются К-комплексы в виде серии медленных волн с наложенными альфа-волнами. Вспышки ритмичных колебаний, характерные для стадии глубокого сна, не исчезают, но теряют ритmicность, все чаще появляется альфа-активность.

Реакция пробуждения сопровождается на ЭЭГ десинхронизацией волновых процессов, более выраженной в передних отделах коры большого мозга. В основе ее лежит или дизритмия мозговых процессов, или различные периферические раздражения (соматические, висцеральные, проприоцептивные, interoцептивные, слуховые, обонятельные, зрительные, вестибулярные). В реакции пробуждения участвуют ретикулярная формация, средний мозг, новая и старая кора. По данным электрофизиологических исследований, в структуре психогенной бессонницы, так же как и состояний повышенной бдительности, внимания, тревоги, активного бодрствования, ведущая роль принадлежит коре.

При агрипнических состояниях в период перехода от фазы медленного сна к быстрому сон или прерывается, или после стадий D и E нарастает состояние, близкое по электрофизиологической картине к стадиям А и В. В дальнейшем структура сна остается полиморфной, характерные для нормального сна ритмы видоизменяются как по продолжительности, так и по нейрофизиологическим характеристикам. Обрыв фазы сна приводит к нулевой стадии, при которой возникает или состояние активного бодрствования, или (чаще) дремотное состояние с обостренной готовностью к реакции пробуждения. Сокращение «программы» сна проявляется в переходе стадий А—В медленного сна к быстрому с короткими, не увеличивающимися по продолжительности, десинхронизированными (быстрыми низковольтными) ритмами и перемежающимся альфа-ритмом, усиливающимся при внешних раздражениях.

Для большой группы агрипнических расстройств характерно затруднение процесса засыпания. Нейрофизиологически это проявляется удлинением периодов А, В и С медленной фазы, снижением частоты амплитуды альфа-, тета- и дельта-волн и их стабильностью. Смена фаз затруднена,

сновидения почти не регистрируются. На фоне снижения уровня сознательной психической деятельности проходит утомительное «прокручивание» пережитых событий, чаще с неприятной эмоциональной окраской, и дальнейшее истощение систем информативной переработки.

Число подъёмов и спадов, характерных для включений парадоксального сна в синхронизированный (медленный), снижается с 4—5 до 2—3 за ночь. В то же время двигатель-но-вегетативные компоненты быстрого сна становятся интенсивнее, больший объем занимают сновидения. Глубина, характерная для парадоксального сна, ослабевает.

Следует оговориться, что изменения структуры сна считаются условно патологическими. В некоторых случаях они сопутствуют творческой активности, способствуют увеличению объема и качества ассоциативных процессов. Терапевтические средства, направленные на стабилизацию и углубление сна, приводят к обеднению аналитических и образно-чувственных процессов, снижению творческой активности. Так, один из пациентов, поэт и переводчик, жаловался на то, что после приема рудотеля, хотя он стал лучше спать, почти исчезло напряжение последних месяцев, заметно снизились продуктивность в творчестве, главное, качество поэтических ассоциаций. А. М. Вейн (1974) указывает, что наряду с положительным действием (уменьшение тревоги, напряжения, улучшение субъективного восприятия ночного сна) в результате приема транквилизаторов уменьшается объем быстрого сна — основы ассоциативной работы мозга.

В обеспечении физиологического сна принимают участие сложная иерархия мозговых механизмов, в частности стволовые, дизэнцефальные, лимбические системы. Естественно, нарушения сна, являющиеся следствием дезорганизации в указанных системах, не могут не сопровождаться вегетовисцеральными, сенсомоторными расстройствами, наиболее выраженными при вторичной, симптоматической агрипнии. На формах этих расстройств мы остановимся ниже.

Существуют обоснованные предположения о круглосуточной цикличности сна, пропорциональности синхронизированного сна времени бодрствования, зависимости парадоксального сна от времени засыпания. Искусственное изменение физиологических ритмов ведет к нарушениям структуры и формулы сна.

Несмотря на наличие многочисленных физиологических и клинических данных единой теории сна нет. Наиболее сложно определить, какие диссомнические расстройства являются первичными, а какие — вторичными, связано ли нарушение сна с дизритмией временных отношений в организ-

ме, недостаточным использованием резервных процессов переработки и закрепления информации? Являются ли нарушения сна патофизиологической основой изменений структуры сна?

Общим признаком измененных морфофункциональных процессов является трудно компенсируемое истощение нервной системы, обусловленное неполноценностью восстановления клеточных белков и РНК, изменением ионных градиентов и процессов поляризации клеточных мембран, возникновением «усталости синаптического проведения».

КЛИНИКА АГРИПНИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Физиологический сон состоит в угасании и временном прекращении активной сознательной деятельности, при этом психофизическая релаксация имеет разную глубину. В этот период происходит селекция и усвоение информационного материала, продолжается неосознанная психическая деятельность и циклическая смена «регистров» нейрохимических, электрических, нейрофизиологических процессов.

Нарушения сна являются следствием «рассогласования», «дезинтеграции» систем мозга, участвующих в регуляции ритма бодрствование — сон. При агрипнических расстройствах число активно функционирующих нейронов имеет тенденцию к увеличению, то есть десинхронизация биологических ритмов ведет к качественным и количественным изменениям деятельности нейронов и истощению нервной системы. Дисрегуляция сна при различных заболеваниях, временных или стационарных состояниях — это результат нарушения взаимоотношений синхронизирующих и десинхронизирующих аппаратов мозга, находящихся в реципрокных (обратно возвращаемых, «челночных») системах.

Степень компенсации, запас физиологической энергии обеспечивается гибкой, динамической взаимосвязью внутри синхронизирующих (гипногенных) и десинхронизирующих систем, а также меняющейся зависимостью функционирования этих систем от информационных, эмоциональных, интеро- и экстероцептивных каналов.

Синдромы бессонницы — сдвиг гомеостаза. Отсюда возникает необходимость поиска ведущего и побочных звеньев, причем это в равной степени относится как к вопросам этиопатогенеза, так и к клиническим проявлениям.

Нарушения сна неоднократно пытались классифицировать по различным признакам и критериям (А. Л. Эпштейн, В. М. Шпак, К. И. Мирковский и др.). А. М. Вейн (1974) предложил следующую градацию диссомнических рас-

стройств: 1. Нарушения сна при функциональных заболеваниях центральной нервной системы. 2. Диссомнические расстройства при психических заболеваниях. 3. Сон при органических поражениях мозга. 4. Нарушения сна при обменных и эндокринных заболеваниях. 5. Диссомнии при заболеваниях внутренних органов.

В клинической практике выделяют и ведущие признаки диссомнических нарушений: пресомнические расстройства (длительность и затруднения при засыпании, дремота, не переходящая в сон и не дающая отдыха и др.), интрасомнические расстройства (поверхностный, диссоциированный сон, частые пробуждения, обилие неприятных сновидений, кошмары, акатизия, сенестопатии), постсомнические расстройства (компенсирующая и некомпенсирующая сонливость, общая астения, ипохондричность, просоночные состояния и др.).

Выясняя главные и побочные звенья синдрома бессонницы, важно определить характер этих расстройств, качество сна, особенности пробуждений и утреннего подъема.

Следует особо остановиться на расстройствах сна, не имеющих признаков клинической патологии и, таким образом, не нуждающихся в патогенетической терапии. Речь идет о преходящих изменениях сна в результате случайных обстоятельств. К таким временным расстройствам сна относятся: 1. Эмоциональное напряжение накануне каких-либо событий (у людей умственного труда, студентов, спортсменов и др.). 2. Нарушения сна после ожидавшихся и неожиданных экстремальных ситуаций, требовавших эмоциональной нагрузки. 3. Сочетание временных негигиенических факторов (сон при переездах, перелетах, ожидание на вокзалах и т. д.) или расстройства сна в нетрадиционных, но комфортных условиях (проживание в гостиницах, в новой обстановке). 4. Расстройства сна, связанные с космогеофизическими изменениями (периоды солнечных возмущений, резкие контрасты метеотропного фронта, сейсмические волнения и катастрофы, фазы Луны и т. д.). 5. Временные диссомнические расстройства, обусловленные психической и физической астенизацией в периоды длительных и интенсивных нагрузок или после них.

Указанные факторы могут приводить к нарушениям засыпания, изменениям циклической и ритмической структуры сна, утрате ощущения сна, утомительным паузам непродуктивного ночного бодрствования, к «нагромождениям» сновидений, субъективно воспринимаемых как непрерывные и длительные, калейдоскопичные и эмоционально неприятные (выход отрицательных эмоций).

Коррекция таких нарушений заключается в первую очередь в обеспечении гигиенических условий и психотерапии. В случаях, когда ситуация чревата возможными длительными нарушениями сна (интенсивность и безысходность неблагоприятных факторов), целесообразно применение психотропных средств — в первую очередь легких транквилизаторов и седативных препаратов. При формировании невротического симптомокомплекса соответственно меняется и клиничко-терапевтическая тактика.

Вопрос качества и количества сна также требует отдельного обсуждения. Субъективная оценка характера сна, насыщенность парадоксальных фаз сновидениями, эпизоды гипнагогических и гипнопомпических обманов восприятия (или их значительная выраженность), неадекватная характеристика описываемых диссомний (психически больными, в частности) нередко обуславливают жалобы на плохой сон и без объективного контроля (что далеко не всегда выполняемо) эти жалобы дезориентируют врача.

При оценке агрипнических нарушений необходимо учитывать: а) субъективную удовлетворенность сном, часто связываемую с недостаточностью дельта-сна; б) психологическую значимость предъявляемых жалоб; в) характер диссомний: затруднения при засыпании, поверхностная фаза первых двух циклов медленного сна, дающих чувство глубины и длительности, вегетативные пароксизмы — «вздрагивания», сердцебиения, потливость, чувство удушья, полиурия, озноб и т. д., частые просыпания с затруднениями при желании уснуть, «паутиный» сон, бессонница при сонливости (гипнолептическая форма бессонницы) и непрекращающаяся мыслительная деятельность; г) ведущее звено в генезе бессонницы (функциональный характер нарушений, наличие органической церебральной патологии или объясняющих соматических расстройств, парасихотические или психотические симптомы); д) возможную терапевтическую «мишень» — дилемму патогенетической и симптоматической терапии.

Границы субъективной удовлетворенности сном, равно как и количество сна индивидуальны, подвержены колебаниям и перепадам. В литературе известны случаи многолетнего отсутствия потребности во сне — с сохранением обычной работоспособности в любое время суток. При анализе такой «бессонницы» обнаруживалось сокращение, перестройка ритмической структуры сна и характер субъективной оценки его. История называет десятки примеров колоссальной трудоспособности известных в политике, науке, искусстве личностей, живших напряженно и продуктивно,

и без ущерба для своей деятельности ограничивавших свой ночной сон до нескольких часов.

Преходящие нарушения сна в виде затруднений при засыпании, «легкости» сна, тягостных перерывах в ночном сне с последующей астенией и эмоциональным дискомфортом наблюдаются при изменениях гомеостаза, близким к физиологическим. Сюда относят менструальные периоды, периоды юношеской возбудимости и гиперсексуальности, беременность и послеродовой период. В послеродовой период к массивным физиологическим перестройкам присоединяются психологические и физические нагрузки, обостренность ощущений и повышенная психическая реактивность.

Агрипнические расстройства характерны и для возрастных кризов — условно критических состояний, связанных с переходом из одного возраста в другой. В структуре таких кризов лежат изменяющиеся физиологические и адаптационные процессы, психологические реакции на «утраты», «старение», сужение перспективы в оценке будущего. При отсутствии утяжеляющих факторов возрастные кризы протекают компенсированно и завершаются адаптацией внутренней и внешней среды.

Таким образом, бессонница — это не сокращение времени сна, а изменение структуры, возможностей информационной переработки и субъективной оценки здоровья.

Согласно новейшим исследованиям структуры сна при различных физиологических и патологических процессах, этот древнейший филогенетический безусловнорефлекторный акт отражает состояние целого ряда мозговых систем, интегрирующих, дифференцирующих и координирующих всю психосоматическую деятельность индивидуума.

Синдром бессонницы обусловлен нарушениями структуры и функций одних и тех же областей мозга, однако первичные механизмы нарушения гомеостаза различны. Иначе говоря, агрипнические расстройства могут иметь различную этиологию, но механизмы патогенеза во многом схожи и общи.

Клинические наблюдения свидетельствуют, что при всей неспецифичности агрипнического синдрома каждая психосоматическая патология по-своему изменяет его структуру и проявления, а сами диссомнии накладывают определенный отпечаток на каждое заболевание в отдельности. Понимание этой взаимосвязи и взаимообусловленности помогают в выборе лечебной тактики.

РАССТРОЙСТВА СНА ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Обширная группа органо-функциональных заболеваний была и остается предметом раздумий клиницистов и физиологов. Психогенное начало органических процессов, приводящих к грубой психопатологической симптоматике и слабоумию, очевидная роль соматоневрологической патологии в генезе разнообразных невротических синдромов и патологических развитий, морфологическая близость и функциональная взаимосвязь механизмов циклической регуляции сна, бодрствования и эмоционального модуса, сочетанность, мозаичность симптоматических комплексов — все это вместе взятое давно лишило простоты мышление врача.

Бряд ли клинически целесообразно разграничивать диссомнические расстройства при неврозах, психопатиях и других «неорганических» заболеваниях от текущих или резидуальных состояний — арахноэнцефалита, энцефалопатий, энцефаломиелита. В основе агрипний различного генеза лежат структурно и функционально схожие расстройства: неустойчивость вегетативно-сосудистой и нейроэндокринной регуляции, нарушение координируемых сном процессов и координирующихся во сне десинхронизирующих и синхронизирующих аппаратов, астеническая (невротическая, невроподобная) симптоматика.

Тем не менее агрипнические расстройства при психогенно-функциональных состояниях, равно как и клиника этих заболеваний, отличаются от морфологически сходных между собой заболеваний. Мы остановимся на особенностях этих расстройств при непсихотических психогенных процессах, для которых диссомнические нарушения являются наиболее патогномичными в субъективной и объективной оценке.

Нарушения сна при неврозах и других расстройствах психической адаптации

По данным разных авторов, число страдающих бессонницей или неудовлетворенных сном при неврозах колеблется от 65 до 100 %, при психопатиях — от 54 до 78 %. А. М. Вейн и соавторы (1974) обследовали большую популяцию населения (5650 человек) в условиях крупного города и установили, что и среди условно здоровых (не прибегающих к врачебной помощи) 45 % не удовлетворены сном. Столь высокое число мало или плохо спящих свидетельствует, по крайней мере, о двух закономерностях. Во-

первых, урбанизация со всеми присущими ей проблемами и ритмами является так или иначе дизадаптивной системой. Во-вторых, именно из состава людей с первичными диссомническими расстройствами происходят чаще всего больные с психогенно-функциональными и психоорганическими заболеваниями нервной системы. Например, пациент еще до психогенного начала диэнцефальных расстройств длительное время отмечал депрессивно-астенические нарушения в виде частых просыпаний от «жутких» сновидений, изнуряющего предрассветного бодрствования, утраты чувства реальности сна. Другой больной с навязчивыми ритуалами, фобиями, возникшими около года назад, «всю жизнь» до этого отмечал затруднения при засыпании, сон без чувства отдыха, обилие неприятных сновидений.

В популяциях здоровых лиц, отмечающих нарушения сна, число неудовлетворенных его продолжительностью выше, чем в группах лиц, неудовлетворенных глубиной сна. Наиболее частыми жалобами являются ранние, частые пробуждения, затруднения при засыпании, дурные сновидения, сонливость днем, утренняя астения. Эти расстройства более всего выражены после сорока лет, причем у женщин (число плохо спящих из них считается большим, чем у мужчин) среди указываемых причин звучат личностно-психологические проблемы, характер семейных отношений, вопросы быта и др. Среди мужчин более частые диссомнические расстройства отмечены у представителей умственного труда, тревожно-мнительных, впечатлительных, ранимых натур.

Помимо указанных факторов в генезе диссомний играют роль конституциональные и преморбидные особенности: у здоровых людей с поверхностным, часто некомпенсирующим сном отмечены учащение фаз при засыпании и сне, недостаточность механизмов регуляции сна и их «адаптивной пластичности». При нормальной представленности А, В и С стадий медленного сна у людей «всегда неважно спящих» выявлено снижение активности «сонных веретен» и повышение напряженности в ретикулярных аппаратах.

Обычный ночной сон у здоровых людей (после периодов бодрствования — активное бодрствование — расслабленное бодрствование — дремота) состоит из 4—7 циклов: медленный сон средней глубины — медленный глубокий сон (дельта-сон) — быстрый сон. Врожденная или приобретенная недостаточность дельта-сна является основным невротизирующим фактором: сон не приносит ритмической стабилизации, успокоения, субъективное ощущение потребности во сне не реализуется.

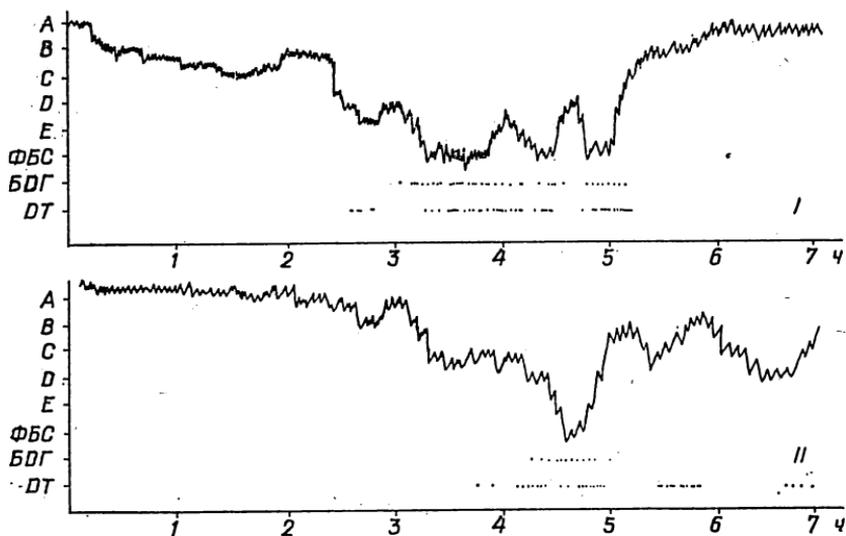


Рис. 4. График распределения фаз и стадий сна у больной неврозом и больного с неврозоподобным синдромом вследствие церебрального атеросклероза

В механизмах нарушений сна, пожалуй, более, чем при всех соматопсихических расстройствах, имеют значение психологические факторы: страх перед возможной несостоятельностью уснуть (или проснувшись, уже не заснуть) создает почву для реализации этой установки, что в свою очередь приводит к невротизации, утрированию преморбидных черт, еще большей агрипнофобии и т. д. Люди замкнутые, эмоционально холодные, отчужденные при этом отмечают нарушения засыпания, у них обнаруживают укорочение или отсутствие фаз D и E глубокого сна. На рис. 4 (1) показан ритм ночного сна больной неврастенией: период засыпания затруднен, редуцированы стадии C, D и E, сокращены по времени и частоте возникновения периоды парадоксального сна. У тревожно-мнительных натур, неуверенных, с колебаниями эмоционального фона (чаще в сторону снижения) нарушения сна проявляются в ранних пробуждениях, тревожно-поверхностных сновидениях, а неудовлетворенность сном возникает не за счет его количества, а из-за утраты ощущения сна и чувства отдыха после него.

Наиболее характерная черта агрипнических расстройств при невротических реакциях или сформировавшихся неврозах состоит в утрате чувства согласованности с внешней и внутренней средой. Изменяется чувственный спектр процесса засыпания (удовольствия дремоты и погружения в сон).

Мыслительные процессы, «вращающие» психогенную фабулу, вместо дезактуализации, приглушения становятся еще более эмоционально воспринимаемыми и переживаемыми заново. Такая «жвачка мыслей» приводит к удлинению процесса засыпания, астенизации вследствие изменения характера ритмических процессов в фазе медленного сна (дельта-волны урежаются, их амплитуда становится ниже, сохраняются «сонные веретена»). Многие больные жалуются на ночные «полусон», «полуявь», «какую-то дремоту вместо сна», при этом у них сохраняется ощущение, будто они все слышат и совсем не спят. Характерными признаками невротической бессонницы являются отсутствие полной мышечной релаксации, двигательное беспокойство во сне, частые просыпания, не связанные с физиологическими потребностями или эмоциональными сновидениями.

При опросах больных неврозами об удовлетворенности сном отмечено, что суммарное время сна в период заболевания зачастую не отличается от такового в период благополучия. Разница состоит в субъективно-эмоциональной оценке, в значимости изменений сна.

Один из наших пациентов переживал трагическую смерть жены и дочери. В течение года отмечал нарушения сна в виде частых пробуждений, изнуряюще однообразных снов, длительных ночных бдений. После рациональной психотерапии он сумел изменить отношение к ночному одиночеству и сну. Пациента удалось переубедить, что суммарное количество часов во сне у него в пределах нормы и не свидетельствует о бессоннице. Появление объекта эмоционального интереса (медсестра детской поликлиники, принявшая участие в судьбе второго ребенка больного) привело к уменьшению значимости невротических жалоб, повышению интересов, активности, настроения.

Больная, страдающая истерическим неврозом, длительное время получала психофармакологические средства, сеансы психотерапии, физиолечение и т. д. Больная просыпалась с хронометрической точностью на рассвете в 4 ч, не спала несколько часов, затем наступала компенсирующая сонливость — в утренние часы проснуться практически было невозможно. Если же все-таки больной удавалось заставить себя встать, то о работоспособности вообще говорить не приходилось: она была раздражительна, капризна, сонлива, не могла сосредоточиться, не могла позавтракать из-за «комка в горле» и «душевных мук, вы не поймете какой силы», чувствовала себя совершенно разбитой и беспомощной. Решение нашлось неожиданно и оказалось определяющим: после длительного периода одиночества у больной наладилась личная жизнь. Катамнез в течение четырнадцати месяцев: жалоб нет, активна, настроение в общем стабильно. Как правило, к рассвету просыпается, но спит достаточно, утренние подъемы безболезненны. Полгода назад вышла замуж, отношения в семье хорошие.

В обоих случаях устранение психогенных обстоятельств сопровождалось психологической переоценкой значимости расстройств сна. Такая переоценка необходима практически на всех этапах лечения больных неврозами — для изме-

нений представления об объективной и субъективной удовлетворенности и норме, для устранения представлений о витальности, стихийности агрипнических расстройств. Установлено, что психотерапия может приводить к нормализации всех фаз сна, то есть возможность влияния эмоционального фактора в генезе агрипнических нарушений не вызывает сомнений.

Синдром бессонницы при неврозах состоит из многих клинико-физиологических параметров. К ним относятся: увеличение длительности засыпания (более чем в два раза), общая длительность сна, длительность бодрствования во время, отведенное для сна (более чем в десять раз!), более легкие пробуждения. На основании анализа изменений структуры невротического сна (снижение числа «сонных веретен» в три раза и значительное снижение соотношения их количества к длительности II стадии сна, нарушение соотношения между синхронизирующими и десинхронизирующими системами с преобладанием активности мезенцефальной ретикулярной системы и др.) установлено, что в основе психогенно-функциональных расстройств сна лежит нарушение общей организации интегративных механизмов мозга, а не отдельных систем, обеспечивающих стадии и фазы «обычного» сна. Характер диссомний определяется не формой невроза, а клинической выраженностью его, психологической значимостью жалоб и состояния больного, особенностями его личности до заболевания.

Диссомнические жалобы наиболее часто встречаются в клинике астенических и фобических неврозов: больные отмечают поздние засыпания, страх перед несостоятельностью — по прошлому опыту — заснуть, ночные пробуждения, подтверждающие установку на бессонницу. Характерной чертой являются и «ножницы» между потребностью во сне и субъективным ощущением достаточности сна. Объективно эти нарушения подтверждаются сокращением стадий медленного сна, ускорением и незавершенностью периодов медленного и быстрого сна, повышенным двигательным беспокойством и вегетативно-дистоническими стигмами.

Расстройства сна при истерических неврозах имеют менее стойкий характер, отличаются субъективной переоценкой тяжести агрипний (а зачастую и несоответствием предъявляемых жалоб и состояния). Значительно более выражены и эмоционально ярче окрашены боязнь перед невозможностью заснуть (псевдоагрипнофобии), страх смерти во сне, ажитированно-ипохондрическая окраска настроения, «парадная гиперестезия» чувств, экзальтированность. Часто отмечают нарушения гнозиса: при нормальном или

даже повышенном сне больные заявляют о бессоннице, неудачное разъяснение ошибочности представлений может вызвать реакцию протеста и утяжеление предъявляемых жалоб, нарочитость и «театрализацию» переживаний.

У психопатических личностей нарушения сна носят переходящий характер и более всего зависят от «регистров» течения заболевания (фаза — реакция — развитие). Степень компенсации личности, адаптация ее к социальным условиям, весь комплекс признаков, определяющих ведущую форму поведения и мышления (эксплозивные, паранояльные, истерические, астенические и другие формы психопатий) — вот условия, формирующие динамику заболевания. Чаще всего диссомнические расстройства в виде общей недостаточности сна, изменений ритмики, агрипногнозии, агрипнофобии возникают и сопровождают состояние больных в периоды нарушения компенсации, и в этих случаях терапевтическая тактика зависит от выраженности и резистентности основных нарушений. Инсомнический синдром в период относительного равновесия психопатических черт должен настораживать в плане возможной декомпенсации, изменения состояния и поведения.

Лечение агрипнических расстройств при психогенно-функциональных заболеваниях нервной системы диктуется только терапевтической тактикой основного заболевания. Последняя складывается из психогигиенических и психотерапевтических мероприятий, поэтапной психосуггестивной терапии, психофармакотерапии (транквилизаторы, седативные, антидепрессивные, стимулирующие, ноотропные и другие средства). Решение вопросов социальной адаптации и реабилитации также входит в круг проблем, одной из которых является диссомнический синдром.

Нарушения сна при психоневрологических заболеваниях

Обширная группа психоневрологических заболеваний характеризуется общими признаками: утратой или изменением присущих нормальной психике свойств и появлением новых, чуждых форм деятельности. Патопластика психических нарушений, особенно на ранних этапах, сопровождается еще более неспецифическими расстройствами, в первую очередь — астеническими и инсомническими. Анализ длительных психоневрологических состояний свидетельствует, что в этих случаях наблюдается сочетание этиологических и патогенетических механизмов: заболевание, начавшись психогенно, впоследствии обнаруживает «органи-

ческие» черты, многие формы неврологической патологии проявляются, сопровождаются или заканчиваются «функциональными» нарушениями. Даже грубо деструктивные процессы, подчиняясь механизмам адаптации и восстановления функций, под влиянием терапии подвергаются редукции — иногда до полного исчезновения. Тяжесть заболевания, его функционально-органическое течение зависят как от очага поражения и степени деструктивных изменений в нем, так и от включения компенсирующих систем и степени дезинтеграции вертикальных (стволово-таламо-кортикальных) и горизонтальных (межполушарных) коммуникаций.

Астенические и инсомнические нарушения характерны и для психотических состояний, не имеющих неврологических симптомов (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, реактивные психозы). Функция сна в абсолютном большинстве случаев свидетельствует о выраженности и компенсированности психопатологического состояния. Агрипнические нарушения служат первыми признаками начала или обострения заболевания, спонтанные и терапевтические ремиссии и выздоровление сопровождаются нормализацией сна как в случаях инсомний, так и при гиперсомниях.

Является ли депривация сна при психопатологических процессах, как и пароксизмальные состояния при эпилептической болезни, компенсаторной реакцией? Ответить на этот вопрос сложно. При лишении сна у больных с депрессивными состояниями обнаружена зависимость эффективности такой терапии от церебральных механизмов эмоциональной регуляции. Лечение длительно-прерывистым сном успешно применяется для нормализации расстройств в аффективной и поведенческой сфере, но не влияет на продуктивную симптоматику. Электросудорожная терапия наряду со значительным улучшением психопатологического статуса часто приводит к нормализации сна и даже гиперсомнии — без традиционного применения нейролептических, седативных, снотворных средств.

Несомненно одно: инсомнические расстройства являются неотъемлемой составной психопатологического процесса независимо от нозологической принадлежности, отражают его тяжесть и прогноз, определяют терапевтическую тактику.

Нарушения сна при церебральном атеросклерозе

Изменения структуры, продолжительности и субъективной удовлетворенности сном относятся к начальным проявлениям церебрального атеросклероза. Сон, по выражению

многих больных, становится с возрастом поверхностным, прозрачным, при этом часто сохраняется тягостное ощущение продолжающейся умственной работы.

Неврозоподобные расстройства, сопутствующие инсомническим, характеризуются снижением работоспособности (интенсивность труда, концентрация внимания, затруднения в усвоении новой информации или фрагментарное ее восприятие и др.), ослаблением ретенционных и репродуктивных мнестических возможностей, утратой подвижности, гибкости в межличностных отношениях. Эмоциональный симптомокомплекс проявляется в неустойчивости настроения — с тенденцией к снижению и ипохондричности, личностно-психологической дезорганизацией сознания и деятельности в виде внутреннего конфликта между направленностью и объективными возможностями (фрустрацией) в реализации желаний, повышении или понижении уровня притязаний, повышении уровня тревожности и напряжения, усилении раздражительности, обидчивости, психической хрупкости и ранимости, иногда в благодушии и инфантильной беспечности, не соответствующей ни возрасту, ни обстоятельствам. Характерно появление иных, не свойственных или не выраженных прежде черт: вздорности, грубости, психического «обмельчания» и «окостенения», утрированного чувства неполноценности, неприятия нового и воинствующей интроспекции.

Агрипнические расстройства, возникающие вследствие общемозговой недостаточности (чаще всего обусловленной изменением гемодинамики в бассейне вертебробазиллярных сосудов), характеризуются следующими особенностями:

а) диссоциированностью между субъективной и объективной оценкой качества сна, агипногией; б) изменением структуры сна: снижением общей продолжительности, удлинением стадий А и В медленного сна, редуцированностью стадий D и E, нарушением соотношений в чередовании циклов и фаз (см. рис. 4), сокращением фазы быстрого сна, заполненного мучительными сновидениями и сновидными состояниями со сценическими, непрекращающимися сюжетами при измененном сознании, вегетативно-сосудистосенестопатическими сенсациями, гипертоническими кризами, стенокардиальными пароксизмами, увеличением времени засыпания, числа спонтанных пробуждений, периодов ночного бодрствования; в) перестройкой циркадных соотношений сна и бодрствования: императивной сонливостью при психических нагрузках или любых навязываемых ритмах, вечерней парадоксальной сонливостью при невозможности заснуть, отсутствием субъективных границ между

дневным и ночным сном, утренней и дневной сонливостью с частыми короткими засыпаниями.

Указанные расстройства поддерживаются и соматоневрологическим неблагополучием (общая слабость, цефалгии, нарушения функции мочевого пузыря, кишок и т. д.), причем даже после эффективного лечения сохраняются и утрата ощущения реальности сна, и болезненное восприятие бессонницы — никталгия.

При мозговой форме гипертонической болезни (различают еще мозговую регионарную гипертензию — с повышением давления в бассейне мозговых артерий) выражен примерно тот же психопатологический симптомокомплекс, что и при церебральном атеросклерозе. Разница состоит лишь в том, что на начально-средних этапах заболевания (стадии функциональных расстройств, патологических изменений в стенках сосудов) колебания психопатологической симптоматики выражены в гораздо большей степени. Обсессивно-фобические расстройства могут неожиданно смениться онейроидными, психопатоподобные — депрессивно-параноидными или маниакальными, также внезапно могут возникать эпизоды нарушенного сознания по типу сумеречных и т. д. «Стабилизацию» дает обычно сочетанность мозговой гипертензии и церебрального атеросклероза, быстро приводящих к слабоумию. Вообще психотические состояния в значительной степени нивелируют и невротоподобную (психопатоподобную) симптоматику, и дифиниции в расстройствах сна. Характерным признаком инсомнических расстройств при гипертонической болезни является лабильность полиграфических характеристик, увеличение числа незавершенных ритмов сна при снижении общей продолжительности его, несоответствие между характером жалоб и действительным сном, сочетанность нарушений сна с вегетативно-сосудистыми пароксизмами.

Агрипнический синдром при инволюционных психозах в начальный период характеризуется неустойчивыми обсессиями: навязчивыми воспоминаниями, тревогой, страхами на фоне прерывистого, диссоциированного сна. В последующем эти колебания, как и при церебральном атеросклерозе, сглаживаются, на первый план выступает психотическая симптоматика, сопровождающаяся стойкими нарушениями сна, монотонным беспокойством, возбуждением.

Лечение диссомнических расстройств у больных с сосудистыми и возрастными нарушениями психической деятельности зависит от патогенетического этапа основного заболевания и является частью комплексной терапии. Последняя складывается из патогенетических средств — препа-

ратов липотропного и холестеринемического действия (цетамифен, линетол, липоевая кислота, полиспонин, мисклерон, аскорбиновая кислота, РР, тиамин, пиридоксин, цианокобаламин), средств, направленных на улучшение состояния сосудистой стенки, ее проницаемости и тонуса (стугерон, продектин, тифен, клофелин, препараты раувольфии, аناприлин, апрессин, андекалин, папаверина гидрохлорид, дибазол, галидор, девинкан, компламин, никошпан, нигексин и др.), нормализующих биохимические свойства циркулирующей по сосудам крови (гепарин, пелентан, пармидин и т. д.). При лечении этого контингента пациентов успешно применяют нуклеиновокислый натрий, калия оротат, гормоны (тиреоидин), ноотропы (энцефабол, аминалон, пирацетам, ноотропил, пантогам, ацефен), биологически активные вещества растительного и синтетического происхождения и, наконец, обширная группа психотропных средств.

При лечении неврозоподобных расстройств противопоказаны нейролептические препараты в связи с опасностью возникновения побочных эффектов и осложнений в психосоматической сфере. Это же относится и к мощным антидепрессантам (мелипрамин). Как свидетельствует гериатрическая практика, при вынужденном их применении необходимы меньшие дозы этих препаратов — $\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{3}$ обычно назначаемых. Вместе с тем показаны психотонизирующие и седативные средства растительного происхождения, транквилизаторы бензодиазепинового ряда, препараты с тормозным компонентом действия (мепробамат, амизил) и со стимулирующим (триоксазин), а также психостимуляторы (сиднокарб, сиднофен). Терапия инсомнических расстройств находится в прямой связи с успешностью лечения основной симптоматики.

Психотические синдромы требуют применения уже всего арсенала психотропных средств, причем «гериатрический коэффициент» оказывается несостоятельным, а иногда даже и «обычные» дозы не дают желаемого эффекта. Успех может принести лишь комбинированное лечение.

Нарушения сна при травматической болезни

Агрипнические расстройства у больных с последствиями черепно-мозговой травмы обусловлены нарушениями гомеостаза в адаптивных механизмах лимбико-ретикулярного комплекса и вегетативной ауторегуляции. Клинически травматические расстройства характеризуются психоорганическим синдромом по церебралестеническому, психопатоподобному (истерическому, эксплозивному) и дементному

типу. Основными признаками травматической болезни являются раздражительная слабость, неустойчивость в эмоциональной и аффективной сфере, ослабление мнестических репродуктивных и ретенционных процессов, утрата или деформация личностных преморбидных черт. Несмотря на ослабление толерантности к спиртному и плохую его переносимость среди больных с последствиями черепно-мозговой травмы алкоголизация и антисоциальные действия выше, чем в других популяциях в силу преморбидных особенностей личности и ослабления тормозных механизмов.

Извращение биологических ритмов связано в первую очередь с последствиями травматического действия на мезодиэнцефальную область. Диссомнии, возникающие после перенесенной черепно-мозговой травмы, выражаются лабильностью сна, утратой чувства его реальности, многократными пробуждениями, часто обусловленными вегетативно-сосудистыми пароксизмами (чувство стеснения и страха, сердцебиения, потливость, кожно-сосудистые реакции, повышение или падение артериального давления, интенсивная головная боль), калейдоскопическими устрашающими сновидениями. При травматической болезни также страдает субъективная оценка глубины и длительности сна (Н. В. Спиридонов, 1982, и др.). Суммарное время сна при этом длительнее, чем в норме, однако ранние пробуждения, снижение настроения, утренние цефалгии, сенестопатии, вегетативно-дистонические расстройства усугубляют церебральные нарушения. Многие больные отмечают затруднения при засыпании (хотя днем и особенно к вечеру они испытывают вялость, сонливость), у них выражены гипнопомпические и гипнагогические галлюцинации.

Изменения структуры сна состоят в уменьшении представленности медленного сна, в то же время фаза быстрого сна может включать в себя элементы медленного сна (например, сочетание дельта-волн и «сонных веретен» медленного сна с быстрыми движениями глаз парадоксальной фазы). Отмечен также десинхронизм в чередованиях фаз. В некоторых случаях обнаруживают характерные для эпилепсии электроэнцефалографические феномены — при отсутствии судорожных пароксизмов. В то же время наличие больших, малых или фокальных припадков не всегда сопровождается гиперсинхронизацией, сочетаниями пик-волна, изменениями альфа-ритма.

В клинике поздних травматических психозов нарушения сна также занимают ведущее место. Периоды возбуждения при сумеречных расстройствах сознания, кататоноподобных и ступорозных, псевдоманиакальных синдромах протекают

на фоне полной инсомнии; депрессивная, паранояльная, шизофреноподобная симптоматика сочетается с дезорганизацией структуры сна, затруднениями при засыпании, поверхностным, тревожным сном и спонтанными гиперсомниями. Травматическое слабоумие также характеризуется перемежающимися инсомниями и гиперсомниями, периодами полного исчезновения сна и речедвигательным беспокойством, часто чрезвычайно аффективно окрашенным.

Лечение непсихотических травматических расстройств заключается в устранении слабости возбудительного и тормозного процессов, улучшении качества мозгового кровообращения, снижении внутричерепной гипертензии, рассасывающей терапии. Для этой цели применяют транквилизаторы дневного и ночного приема, седативные, стимулирующие препараты, назначают длительно-прерывистый сон, адаптотропные, сосудорасширяющие, гипотензивные средства (дибазол, магния сульфат, лазикс, диакарб), биоокислители и рассасывающие средства (алоэ, бийохиноль, кислород подкожно и интралюмбально, церебролизин, лидаза, калия перманганат, ФиБС и др.), ноотропные препараты, витамины.

Психотические нарушения в острый или поздний период черепно-мозговой травмы исчезают или подвергаются обратному развитию только при активной патогенетической терапии — от нейрохирургических вмешательств до массивной витаминотерапии. Грубые расстройства сна по мере улучшения состояния также подвергаются редукции, в первую очередь, благодаря применению психотропных средств.

Расстройства сна при алкоголизме и алкогольных психозах

Нарушения сна на ранних этапах хронического алкоголизма имеют двоякий характер. В одних случаях — это значительно чаще — отмечают повышенную сонливость, заторможенность (сразу после приема алкоголя или спустя период эйфории и расторможенности), период сна удлиняется. Фаза медленного сна выражена больше, особенно стадии D и E, однако на фоне мышечной релаксации возникают подергивания, вегетативно-сосудистые пароксизмы; храп во сне имеет «асфиктический» тип. В последующем сокращается фаза быстрого сна, резко возрастает количество движений, выражено сноворение, часты пробуждения, вставания — с последующей амнезией. Сонливость, брадифреничность, брадикинетичность и дискоординации продолжают и после пробуждения.

В других случаях, преимущественно у лиц с неустойчи-

вым типом нервной системы, предрасположенных к бессоннице, возбудимых, нарушения сна состоят в затруднениях засыпания, сокращении фазы медленного сна, выраженности и пролонгированности быстрого сна, сновидениях кошмарного, устрашающего содержания. Характерны неудовлетворенность сном, отсутствие чувства отдыха после сна, раздражительность, дисфоричность.

В стадии выраженных признаков хронического алкоголизма (II—III стадия) структура сна существенно деформируется — в первую очередь временные параметры и соотношения фаз. Период засыпания сопровождается гипнагогическими галлюцинациями (акоазмы, оклики, слова и фразы, содержащие угрозы, сновидные устрашающие образы). Глубокие стадии медленного сна (D и E) укорочены или даже отсутствуют, мышечная релаксация, артериальное давление, температура нестабильны. В фазе медленного сна возникает нетипичное моторное беспокойство, атетоидные движения, сон беспокойный, тревожный. Дробность фаз ускорена, продолжительность их уменьшается, хотя суммарная представленность парадоксального сна более чем в норме. Именно в период быстрого (парадоксального) сна происходит трансформация сновидений в психотические сновидно-галлюцинаторные переживания, объем которых по мере интоксикации и «психотической готовности» все более нарастает, полностью переходя в острый алкогольный психоз.

У лиц, до болезни отличавшихся стабильным, долгим и спокойным сном, значительно реже обнаруживают психотическую симптоматику. Отмечено также, что длительные нарушения сна «облегчают» развитие алкогольного психоза, купирование же этих состояний возможно только при нормализации сна.

Если на ранних этапах алкоголизма агрипнические и гиперсомнические состояния неравномерно чередуются и зависят от дозы спиртного (постепенно малые дозы не обеспечивают нужного сна), то по мере нарастания толерантности и выраженности абстинентных расстройств для транквилизации и насыщения необходимы все более увеличивающиеся дозы, вскоре приводящие к психотическим состояниям. В этот же период выражены вестибулопатии (ощущения вращения, проваливания, полета, «воздухоплавательные» сновидения) даже вне алкогольных эксцессов.

Абстинентные расстройства, сохраняющиеся почти постоянно, но частично купируемые потреблениями алкоголя, приводят к обрывистому, насыщенному сновидно-галлюцинаторными образами сну, выраженным аффектом подавлен-

ности, тревоги, страха, тягостного и непреодолимого желания вновь принять спиртное. Часто, проснувшись среди ночи, больные алкоголизмом уже не могут дождаться утра, мучимые «алкогольной жаждой». В этот период весьма характерны суицидальные попытки. Практически постоянно сохраняется тоскливо-злое настроение, раздражительность, резкая астения, парестезии, сенестопатии — при полной несостоятельности заснуть. Ночной или ранний прием алкоголя на какой-то период смягчает остроту переживаний, успокоение приводит к кратковременному сну, однако потребность к спиртному вскоре возникает вновь. Для этих стадий алкоголизма типичны утрата контроля над приемом алкоголя, диссомнии, выраженные похмельные расстройства и изменения личности с нарушениями социальной адаптации.

Острые алкогольные психозы сопровождаются грубой корково-подкорковой дизритмией фаз и стадий сна. Расстройства начинаются к вечеру: на фоне психофизического дискомфорта возникают внутреннее беспокойство, тревога, ажитация, страх. Всякая попытка задремать подавляется усилением аффективной напряженности, гипнагогическими слуховыми и зрительными галлюцинациями, впоследствии переходящими в истинные. Галлюцинации имеют яркий, образный, чувственный характер. Нарастает двигательное возбуждение, поведение больных обусловлено болезненными переживаниями, теряется предметная ориентировка, изменяется гнозис и объем сознания. В течение всего периода психоза (от нескольких часов при abortивных делириях до 10 дней и более) сон ограничен несколькими часами в сутки, а иногда его не удается проследить из-за постоянного состояния аменции и возбуждения с короткими промежутками обездвиженной оглушенности. При медикаментозном сне (смесь Е. А. Попова) двигательное возбуждение и продуктивная симптоматика на какое-то время исчезают, затем появляются вновь. Выход из психоза сопровождается длительным и «тяжелым» сном. В некоторых случаях мусситирующих алкогольных делириев отмечаются длительные сновидные (делириозно-онейроидные) состояния; когда контакт с больным отсутствует, двигательного возбуждения нет или почти нет. Внешне больной производит впечатление спящего, однако нетрудно заметить, как психотические расстройства «прорываются» в поведении: то вдруг возникает беспокойство, то аффект страха, спонтанная речевая продукция обусловлена неясными галлюцинаторными образами.

Выход из психотического состояния сопровождается выраженной астенией и длительной бессонницей. Больные ис-

пытаются затруднения при засыпании, фаза медленного сна сокращена, увеличено число переходов от медленного сна к быстрому, в сновидения вкраплены эпизоды галлюцинаторных переживаний. Сон тревожный, беспокойный, без последующего ощущения отдыха. У больных со стабилизированным до заболевания сном нормализация его и общего состояния происходит заметно быстрее. В процессе выздоровления нормализация сна неустойчива и длительна.

Лечение больных алкоголизмом должно быть направлено на биологическую и личностно-психологическую сенсбилизацию к алкоголю, на создание длительной аверсивной рефлексии и твердых установок на неприятие спиртного. Задача эта чрезвычайно сложна, отрыв от привычных и уже необходимых доз алкоголя болезнен и труден. Именно поэтому помимо дезинтоксикационной, общеукрепляющей, условнорефлекторной, сенсбилизующей терапии необходимы меры, направленные на стабилизацию нервно-психических функций.

Достигается это несколькими путями: 1) гипносуггестивной терапией; 2) применением медикаментозных средств — ноотропов (пирацетам, энцефабол, аминалон, пантогам, ацефен и др.); психотропных препаратов, обладающих свойствами поведенческой коррекции, антидисфорическим и антидепрессивным эффектом (неулептил, карбидин, амитриптилин, азафен, оксилдин); пирроксана, обладающего седативным эффектом при диэнцефальных расстройствах симпатико-адреналового типа, характерных для истинной и псевдоабстиненции, протекающей с тревогой, напряжением, дисфорией; транквилизаторов широкого спектра действия, но преимущественно с тормозным компонентом (мепробамат, тазепам, седуксен, феназепам, мебикар, амизил).

Терапия острых алкогольных психозов требует энергичных дезинтоксикационных дегидратационных и антипсихотических мер, соматического лечения и профилактики.

Лечение инсомнических нарушений является превентивной частью общей терапии как при хроническом алкоголизме, так и при алкогольных психозах. Сохраняющиеся расстройства сна свидетельствуют о несостоятельности выбранных методов терапии и требуют активизации ее как в патогенетическом, так и в симптоматическом плане.

Нарушения сна при психозах

Диссомнии при психозах различной этиологии являются наиболее частым феноменом, свидетельствующим о тяжести заболевания, его течении и прогнозе.

Расстройства сна при шизофрении начинаются уже в начальной стадии болезни и могут быть или единственным ее проявлением или входить в неврозоподобный симптомокомплекс. На фоне агрипнических расстройств исподволь возникают галлюцинаторные эпизоды, нарастает диссоциированность мышления и эмоций, усиливаются волевые нарушения и другие специфичные для шизофренического процесса признаки. Клиника острых шизофренических психозов также сопровождается стойкими нарушениями сна, протекающими как с дезорганизацией внутримозговой ритмики, так и с изменениями циркадных соотношений: иногда больные не спят и не проявляют потребности во сне. Агрипнический синдром неразрывен с болезненной продукцией мозга — психосенсорными расстройствами, автоматизмами, истинными или ложными галлюцинациями, бредом, импульсивными или императивными действиями. Параллели между ухудшением или улучшением психического состояния и характеристиками ночной ритмики не установлено, можно говорить лишь об общем количестве сна. Упорядочивание ЭЭГ-ритмики и других показателей можно наблюдать лишь при длительных и прочных ремиссиях. Постоянный противорецидивный прием психотропных средств (аминазина, тизерцина, трифтазина, галоперидола, хлорпротиксена, сиднофена и др.) приводит к ослаблению процессуальной симптоматики и нормализации сна во времени, даже к гиперсомниям. Вместе с тем при отмене препарата часто возникает синдром зависимости с преимущественным психалгическим и фобическим компонентами и психоорганическим симптомокомплексом с астеническими и мнестическими расстройствами. Нередки случаи, когда больные сами прекращают поддерживающее лечение — тогда и без того дезинтегрированный сон еще более расстраивается, на этом фоне происходит обострение психотической симптоматики.

Нарушения сна при шизофрении являются неспецифическими, но почти обязательными компонентами психоза. В структуре агрипнии более всего выделяются изменения в фазе быстрого сна (укорочение быстрого сна, блеклость сновидений и т. д.).

Маниакальные состояния сопровождаются агрипническими расстройствами на всех этапах развития психоза. Еще до клинических проявлений маниакального состояния отмечено изменение структуры ночного сна: как и при шизофрении, страдает фаза быстрого сна (рис. 5, 1), однако при все нарастающем ускорении психомоторного темпа больные в течение дня на короткое время обездвигиваются и засыпают. При выраженной мании и маниакальном неис-

товстве темп мышления, аффективные расстройства, двигательное возбуждение столь интенсивны, что больные сутками не смыкают глаз, и только отдельные, весьма редкие эпизоды психомоторного успокоения сопровождаются коротким, глубоким сном.

Суммарный сон у таких больных в 4—5 раз меньше нормы, а продолжительность быстрого сна сокращена в 10 и более раз.

О выходе из маниакального состояния свидетельствует в первую очередь нормализация внутренней структуры, астения и даже гиперсомния. При этом этап редукции психотической симптоматики требует не меньшего внимания, так как именно в периоды затухания возбуждения и аффективных расстройств возможны парадоксальная поляризация в сторону депрессии, идеи виновности, ненужности — на их фоне часты внезапные суицидальные попытки.

Маниакальные синдромы «органического» генеза (сосудистого, постинфекционного, травматического) протекают на фоне высокой астенизации, лабильности симптомов, мнестико-интеллектуальных сдвигов и т. д. Нарушения сна при этих состояниях имеют более колеблющийся характер и сочетаются не только с психопатологической, но и с соматоневрологической симптоматикой.

Депрессивные состояния в абсолютном большинстве случаев сопровождаются диссомниями, причем их возникновение часто не совпадает ни с началом, ни с окончанием парапсихотических или психотических эпизодов, ни со степенью выраженности клинических симптомов. Это обстоятельство тем более требует осторожности, так как за указаниями больных на «нормальный» сон могут быть просмотрены как суицидальные мысли, так и суицидальные действия. Установлены корреляции между изменениями внутренней структуры сна и выраженностью депрессивных расстройств: с глубиной депрессии увеличивается редукция дельта-волн фазы медленного сна (рис. 5, II), уменьшение быстрого сна сочетается с явлениями сомато-психической деперсонализации («отчуждение» сна). Иногда фазы быстрого сна возникают в первой половине ночи, вскоре после засыпания, тогда сновидения имеют тяжелый витальный характер, наполнены тревогой, тоской. Утренние (во второй половине ночи) сновидения блеклы, расплывчаты, часто амнезируются и отрицаются больными. Для депрессивных состояний характерны также неравномерность распределения циклов, длительные периоды засыпания, поверхностный сон с ощущением продолжающейся мыслительной работы, ночными пробуждениями, гипноагнозиями.

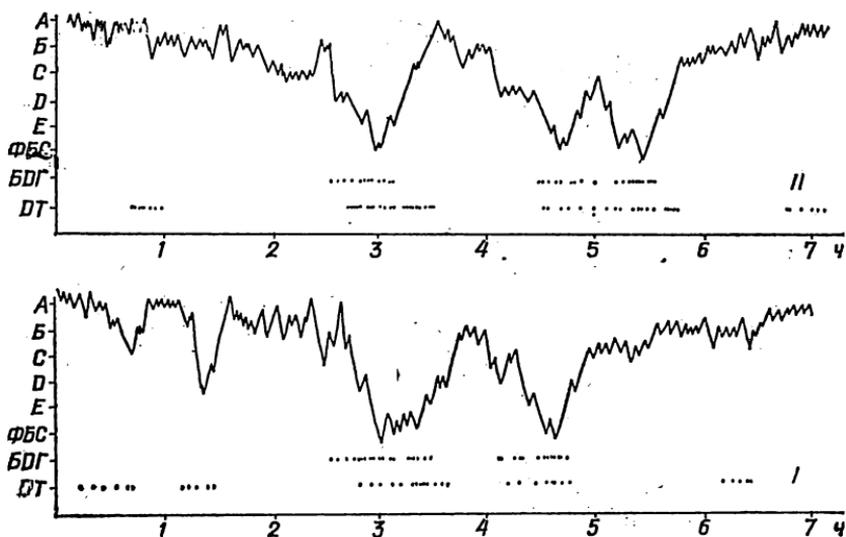


Рис. 5. График распределения фаз и стадий сна у больных с маниакальным и депрессивным синдромами

Сон при эндогенных депрессиях генетически связан с патологией лимбико-ретикулярной системы и корково-подкорковой ритмики. Маниакально-депрессивный психоз — это не только «прорыв» аффективно усиленной ритмики в сферу мышления, моторики, эмоций. Это проявление и общего десинхроноза, состоящего в изменениях циркадных ритмов в вегетосоматической сфере, и нарушения регуляции цикла бодрствования — сон. С конца шестидесятих годов предпринимаются попытки воздействия на циркадные ритмы в «критические пики» (около двух часов ночи) путем полного или частичного лишения (депривации) сна. При полной депривации больным не давали спать в течение нескольких суток, затем после перерыва в одну-две ночи вновь лишали сна. При частичной депривации сон прерывался в 1 час 30 мин ночи — до следующего вечера (18—20 ч без сна). Лечение этим способом, особенно в сочетании с хронобиологической фармакотерапией, дало обнадеживающие результаты. А. М. Вейн (1974), Р. Г. Айрапетов (1977) отмечают влияние агрипнической терапии и механизмов эмоциональной деятельности, определяющих функциональную выраженность циклотимических расстройств, на структуру сна.

Инфекционные психозы, отличающиеся нестабильностью, полиморфизмом, лабильной патопластикой на ран-

них этапах и тенденцией к углублению и стабилизации психоорганического симптомокомплекса в последующем, требуют от врача в первую очередь «психосоматического» мышления и подхода. Бессмысленно лечить инфекционные психозы только антипсихотическими средствами. Успех терапии зависит от комплексного подхода, подразумевающего применение многих методик и препаратов: десенсибилизирующих, противовоспалительных, рассасывающих, антиаллергических, общеукрепляющих, психотропных, противосудорожных, биостимулирующих, нейрометаболических. Терапия расстройств сна должна быть терапией сном как патогенетическим методом восстановления мозговой дезинтеграции и десинхроноза. Для этой цели применяют электросон, транквилизаторы, снотворные, седативные средства. При этом необходимо помнить, что некоторые препараты способны вызывать психоорганические симптомокомплексы (энцефалитические, энцефалопатические, экстрапирамидные и др.) даже без текущего нейроинфекционного процесса: К числу таких средств принадлежат большие нейролептики (аминазин, тезерцин, трифтазин, галоперидол), антидепрессанты (амитриптилин).

Группа реактивных психозов (реактивный паранойд, аффективно-шоковая реакция, реактивная депрессия, истерические психозы) сопровождается диссомническими расстройствами разной длительности и глубины. При параноидной форме психоза качество бредовых переживаний и дезорганизация мозговой ритмики приводят к удлинению периода засыпания, сокращению времени быстрого сна за счет стадий D и E, «раздроблению» парадоксального сна со сновидениями, перерабатывающими параноидную фабулу.

Реактивные депрессии заполнены повторяющимися сновидениями с однообразной психогенной сюжетностью. Суммарный сон при этой форме патологии выше, чем при эндогенной. Чаще всего реактивные депрессии возникают у лиц пожилого возраста, что во многом определяет характер агрипнических нарушений. При непсихотических формах депрессий (невротической, циклотимической) корреляции между изменениями внутренней структуры сна и выраженностью депрессивных симптомов устанавливаются легче.

Расстройства сна при острых шоковых реакциях, а также при различных вариантах истерических психозов неспецифичны и их признаки непостоянны.

Успешное лечение реактивных психозов — от электросудорожной терапии до наркопсихотерапии, приводит и к восстановлению сна, причем оно по времени более длительное, чем купировавшийся психоз.

НАРУШЕНИЯ СНА В КЛИНИКЕ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В генезе бессонницы при соматических заболеваниях лежат многочисленные факторы, так или иначе связанные с изменениями характера афферентной импульсации, болевыми и сенестопатическими расстройствами, часто непосильными задачами на складывающуюся, остающуюся неопределенной или отрицательную ситуацию.

Соматогенные агрипнии являются следствием дисфункции внутренних органов, приводящих к нейрогуморальным и нейрорефлекторным многоступенчатым расстройствам, часто некомпенсируемым сдвигам гомеостаза. С одной стороны, инсомнические расстройства — это результат соматического неблагополучия, с другой — они же являются причиной углубляющихся вегетативно-соматических расстройств. Соматические заболевания приводят к нарушениям нейровегетативной регуляции и вторичным эндокринным сдвигам, эти же факторы утяжеляют течение основной патологии, так как утрачивается координирующее влияние гипоталамо-гипофизарной системы. При патологии внутренних органов могут возникать самые разнообразные психоневрологические расстройства — от эромерных нарушений (утрата привычного образа мышления и поведения), неврозоподобных, диссомнических синдромов до энцефалита, энцефаломиелита, нарушений мозгового кровообращения, эпилепсии.

Группа соматогенных агрипний неоднородна. Чаше нарушения сна фрагментарны и легко заканчиваются по мере обратного развития основного заболевания. В некоторых случаях характер нарушений сна отражает клинические проявления болезни, длительно им сопутствует и не поддается редукции.

Изменения сна при болевом синдроме чаще встречаются в хирургической и неврологической практике (послеоперационный период, артрит, артроз, невралгия, неврит, фантомная боль, расстройства при шейном остеохондрозе), состоят в нереализуемом и потому постоянно астенизирующем желании уснуть, поверхностном сне, чутко зависящем от характера афферентной импульсации из пораженной области. При устранении причин болевых расстройств или их блокировании (анальгезия, наркотики) сон быстро восстанавливается, типична «отмашка» в сторону гиперсомнии.

Расстройства сна в послеоперационный период могут иметь еще более сложную структуру. Помимо болевых и фантомных ощущений, обуславливающих бессонницу, дей-

ствуют психогенно-психологические факторы (переживания в связи с реальной или возможной потерей функций, утрата чувства перспективы); на этом фоне возникает или усиливается депрессивная симптоматика. Технически сложные, травматические, с высокой степенью риска операции (комиссуротомия, пульмонэктомия, ренэктомия и др.) или более «легкие» операции у больных пресенильного и пожилого возраста — особенно после наркоза — сопровождаются эйфорией, онейроидными нарушениями, депрессивными и бредовыми синдромами. В таких случаях необходимо назначение транквилизаторов или антидепрессантов для снятия психопатологических расстройств, а также неослабное внимание к астеногриппнической симптоматике: неоправданный перенос интереса только на соматическую сферу таит определенные опасности (неожиданные суицидальные действия).

В системе психосоматических взаимоотношений нарушения сна являются так или иначе специфичными как для измененных висцерокортикальных связей, так и для «психогенетических» соматических расстройств. Еще более вероятно, что механизмы гриппнических расстройств при соматопсихической патологии едины и подчинены общим закономерностям. Нарушения афферентной импульсации приводит к изменениям функционального режима синхронизирующих и десинхронизирующих систем и соответствующих гипногенных зон мозга. При этом сохраняющаяся психогенная ситуация обуславливает вегетативные сдвиги, усиление ошибочной импульсации в мозг — на фоне реактивно-депрессивной симптоматики.

Утяжеление соматической патологии ведет к значительно более выраженным и очерченным психопатологическим расстройствам. Б. А. Целибеев (1972) находит при соматических заболеваниях практически весь реестр психопатологических синдромов (астенический, фобический, ипохондрический, эйфорический, маниакальный, депрессивный, дереализационный, галлюцинаторный, параноидный, шизофренный, онейроидный, аментивный, делириозный, сумеречный, корсаковский, «синдром Мюнхгаузена» и др.). Нарушения сна «орнаментируют» и соматическую, и психопатологическую симптоматику и не могут рассматриваться вне клинической картины.

Агрипнические расстройства при сердечно-сосудистых заболеваниях

Дезорганизация сна почти патогномична на всех этапах развития клинической картины. Другим характерным признаком диссомний является частое несоответствие степени их выраженности и тяжести основного заболевания: эмоциональная обостренность, сензитивность, болезненная фиксация внимания на самочувствии, тревожная ипохондричность в неврогенный период сердечной патологии приводят к серьезным нарушениям сна при бедности кардиологической симптоматики. Агрипнические расстройства проявляются в затруднениях засыпания — при выраженной сонливости (так называемые диссоциированные засыпания), сопровождаются сенестопатическими и нейровегетативными расстройствами, нарушением ритмики сна с укорочением и редуцированием фаз, никталгией (болезненными переживаниями бессонницы), ночными страхами, кошмарными сновидениями с сюжетами удушья, утопления, невозможностью спастись и т. д., ранним просыпанием и некомпенсирующей сонливостью после сна. Характерна тревожно-мнительная окраска жалоб на бессонницу и обилие астеноистерических симптомов. Нередки депрессивная окраска настроения, чувство безотчетной тревоги, агитация, снижение волевых качеств и утрата самоконтроля, сужение интересов, своеобразный пуэрилизм, склонность к «детским» реакциям на трудные ситуации.

При системной ревматической инфекции, поражающей мышечно-клапанный аппарат сердца, кровеносные сосуды и оболочки мозга, отмечается чрезвычайно полиморфная психопатологическая симптоматика — от неврозоподобных, ипохондрических, депрессивных расстройств до тяжелых делириев и энцефалитических процессов, сопровождающихся слабоумием. Нарушения сна характерны для всех этапов заболевания, выраженность этих расстройств зависит как от структуры личности в преморбидный период, ее конституции, так и от остроты и интенсивности ревматических атак. У больных с уже сформировавшимся пороком сердца сон хрупкий, «паутинный», а сами приготовления ко сну, условия для сна отличаются от обычных ритуальностью, усложнениями условий комфорта, звуко- и светоизоляцией и др.

Врожденные пороки сердца обуславливают в силу постоянного воздействия большого числа физических, психических, психопатологических факторов своеобразие личности больного, причем превалируют психофизический инфан-

тилизм, тяжелая астенизация и расстройства сна. Последние характеризуются сочетанием гиперсомний с агрипническими нарушениями и изменениями ритмического рисунка сна: уменьшением числа циклов, неравномерностью их распределения, конвергенцией периодов и фаз, когда нейрофизиологические компоненты медленного сна накладываются на колебательные процессы быстрого сна, а элементы парадоксального сна (например, периоды быстрых движений глаз) возникают во время медленного сна.

Указанные расстройства являются следствием хронической гипоксии мозга, психоорганических нарушений, вынужденного образа жизни — чаще всего у больных молодого возраста.

К числу сердечно-сосудистых заболеваний, наиболее часто сопровождающихся агрипническими нарушениями, относятся ишемическая болезнь сердца и стенокардия. Одно лишь подтверждение диагноза, сознание серьезности заболевания и возможного фатального исхода создают постоянный тревожный фон настроения, состояние напряженного ожидания, опасений, страхов, повышенной мнительности. Приступы стенокардии усиливают понимание опасности и еще более обостряют психическую нагрузку. Немаловажную роль играют вынужденное — полулежачее — положение больного в постели, физическая беспомощность.

При ишемической болезни сердца диссомнические нарушения являются следствием хронической церебральной гипоксии (кардиоцеребральная сосудистая недостаточность), часто с микроэмболиями мозговых сосудов. Уменьшение ударного и минутного объема крови приводят к гипоксемии мозга и преходящим расстройствам мозгового кровообращения. Агрипнические расстройства чрезвычайно полиморфны, характеризуются тотальной дезорганизацией структуры сна и стойким аффектом страха (обилие изнуряющих сновидений, состоящих из сюжетов удушья, преследования, насильственной смерти и т. д.). Больные жалуются на невозможность заснуть, поверхностный, «раздвоенный», «разорванный» сон, раннее пробуждение, утреннюю сонливость, потерю чувства сна и ощущения бодрости.

В настоящее время исследование психоневрологического статуса при ишемической болезни сердца является необходимым условием для выбора адекватной терапии: лечение ИБС подразумевает и назначение ноотропных препаратов, анксиолитиков, антидепрессантов, препаратов, координирующих сон. В острый период инфаркта миокарда часто наблюдается повышенная сонливость, в последующем, по мере организации инфаркта, вновь возобновляются неврозоподоб-

ные, тревожно-фобические, депрессивные и другие расстройства и нарушения сна. Лечение острой и хронической сердечной недостаточности сочетается с назначениями транквилизаторов, седативных, антидепрессивных, снотворных средств, рациональной психотерапии.

Агрипнические расстройства при нарушениях сердечного ритма (постоянная и пароксизмальная мерцательная аритмия, экстрасистолии при ревматических пороках и др.) характеризуются смещением фаз и их дезорганизацией, обусловленных преходящей или стойкой гипоксией мозга, синкопальными или судорожными состояниями, нарушениями мозгового кровообращения и дисфункцией ретикулярной формации ствола мозга и гипоталамуса. Повышение амплитуды альфа-ритма в период сна связано с компенсаторным повышением обменных процессов в ответ на гипоксию мозга.

Терапия диссомнических нарушений проводится в комплексе с нитратами короткого и пролонгированного действия (нитроглицерин, эринит, нитросорбит, сустак, нитронг, изокет, изомак, тринитролонг и др.), бета-блокаторами, в том числе кардиоселективными (анаприлин, тразикор, вискен, эралдин, корданум), антагонистами кальция (коринфар, изоптин), кардиоблокаторами разнонаправленного действия (кордарон), периферическими вазодилататорами (натрия нитропруссид и др.).

Улучшение питания сердечной мышцы, нормализация метаболических, иммунных, электрофизиологических процессов приводит в значительной степени к устранению психопатологической и неврологической симптоматики. В свою очередь назначение препаратов седативно-снотворного действия значительно облегчает течение и исход кардиологической симптоматики. В этом плане наиболее показаны транквилизаторы с кардиогенным эффектом (грандаксин, бромазепам, гиндарин), транквилизаторы с преимущественным сомногенным (эуноктин, мебикар), психостимулирующим действием (рудотель, триоксазин), препараты широкого седативного действия (седуксен, феназепам), антидепрессанты (оксипидин, азафен, амитриптилин), противосудорожные (фенобарбитал, бензонал, финлепсин).

Нарушение сна при гипертонической болезни

Гипертоническая болезнь принадлежит к числу сомато-психических нарушений, возникающих чаще у личностей сильного, целеустремленного типа, стремящихся к преодолению препятствий и преодолевающих их, людей инициатив-

ных, неуравновешенных, неудовлетворенных. Вегетативно-сосудистая дистония — наиболее частый этап в инициальном периоде гипертензии — может быть обусловлена сверхсильными невротизирующими факторами или болезненно воспринимаемыми переживаниями отрицательных эмоций. В генезе сосудистой гипертензии могут лежать и нарушения в центральных механизмах барорегуляции функционально-органического характера (черепно-мозговая травма, нейроинфекция, объемные процессы, так или иначе связанные с функциями III желудочка мозга). Наконец, дистонические расстройства и гипертонический синдром могут быть спровоцированы иной соматической патологией, в частности заболеваниями почек, соединительной ткани, нейроэндокринной системы.

Экспериментальные и клинические данные указывают на постоянную взаимосвязь психоэмоциональных и соматовегетативных расстройств и течения гипертонической болезни. При тщательном обследовании больного гипертонической болезнью можно выявить астенические, истерические, ипохондрические, депрессивные, бредоподобные расстройства. Нередко обнаруживают утрирование, усиление преморбидных личностных черт, появление до того не характерных инфантилизма, беспечности, эйфоричности, подсознательного нежелания что-либо знать и предпринимать в связи с болезнью (анозогнозия).

Агрипнические расстройства отмечаются на всех этапах развития гипертонической болезни. Как и цефалгический синдром, нарушения сна не всегда соответствуют тяжести основного заболевания. Типичны дизритмия, пароксизмальные «вклинения» в структуру сна вегетативных сенсаций, сопровождающихся аффектом страха. В начальной стадии гипертонической болезни, когда колебания артериального давления носят транзиторный характер, больные чаще всего обращаются с астеническими и фобическими жалобами именно при резких колебаниях барорегуляции. Тогда же возникают и диссомнии: пароксизмальные пробуждения в период медленного сна, болезненно трансформируемые в снах кардиалгия, чувство стеснения, тяжести, некомпенсирующий сон с ночным или ранним бодрствованием, дисфорический характер настроения утром.

По мере прогрессирования болезни на фоне стойких нарушений сна могут возникать психотические расстройства, чаще в ночное время, характеризующиеся сужением сознания, возбуждением, ажитацией — вплоть до аментивно-делириозных симптомов, причем тяжесть их и выраженность артериальной гипертензии не всегда взаимосвязаны.

Астенические, аффективные, ажитированно-депрессивные расстройства в сочетании с компонентами нарушенного сна более всего выражены во II Б—III Б стадиях гипертонической болезни. Атеросклеротические сдвиги, чаще всего сопровождающие артериальную гипертензию и ведущие к изменениям местной и общей гемодинамики, стабилизируют нарушения сна, утяжеляют процесс засыпания, приводят к углублению ритмической дезорганизации, обилию часто стереотипных и тягостных по содержанию сновидений, искажают субъективную оценку качества сна. В значительной степени осложняют клинику и лечение агрипнических расстройств другие, возникшие вследствие гипертонической болезни, патологические процессы — ишемические изменения в сердечной мышце, коронарная недостаточность и др.

Помимо традиционных гипотензивных средств в последние годы в терапевтическую практику прочно вошли клофелин, апресин, обзидан, изоптин, корданум, гемитон, адельфан и другие препараты. Применение психотропных средств является обязательным условием успешной терапии. При этом следует помнить, что практически все препараты этой обширной группы наряду с нейролептическим, седативным, снотворным эффектом — особенно в малых, субтерапевтических дозах — обладают гипотензивным, миорелаксantным действием, то есть их назначение близко к патогенетическому. Преимущество в ряду психотропных препаратов отдается диазепаму, оксиприну, тизерцину. Вообще назначение нейролептиков (и антидепрессантов) требует осторожности в связи с побочными эффектами и осложнениями, поэтому желательно использовать средства транквилизирующе-седативного действия.

Нарушения сна при заболеваниях легких

Острые легочные заболевания (пневмония, тромбэмболия легочной артерии, инфаркт легкого, бронхит, актиномикоз, пневмоторакс и др.) в связи с развитием легочной недостаточности и других характерных соматических расстройств в абсолютном большинстве случаев сопровождаются нарушениями сна — от легких форм бессонницы до длительных, трудно купируемых агрипний или гиперсомнических состояний.

Подострая легочная недостаточность вследствие гиперкапнии и гипоксемии приводит к длительным психическим и неврологическим нарушениям. К психоорганическим симптомам относятся раздражительная слабость, дезорганизация волевой активности, снижение интеллектуальных и

мнестических возможностей, эпизодически — возбуждение, сужение сознания, дисфории, а также выраженные неврологические знаки.

Устранение патогенных факторов, активная патогенетическая терапия нормализуют сон и психическое состояние в целом, причем зачастую внешние признаки восстановления здоровья и разрешение кризиса выражаются литическим падением температуры, увеличением или уменьшением при гиперсомниях времени и глубины сна.

Более длительно и резистентно к симптоматической терапии протекают агрипнии при состояниях хронической легочной недостаточности и аноксемии мозга. В результате воздействия обоих патологических факторов развивается так называемая респираторная энцефалопатия, связанная с гибелью или утратой функций большого числа нейронов в разных отделах мозга.

При длительных туберкулезных процессах формируется психопатологический симптомокомплекс, характеризующийся снижением волевых качеств, вспыльчивостью, бурными истерическими реакциями, перепадами настроения парадоксального типа, маниакальными состояниями, беспечностью и анозогнозией с неожиданными суицидальными действиями. Сон больных так же неустойчив, как и проявления психопатологической симптоматики. Ритмический рисунок сна фрагментарен, часто внезапно обрывается или состоит из неравномерно чередующихся редуцированных стадий медленного и быстрого сна, нерегулярных вегетативных показателей, учащенных эпизодов быстрых движений глаз, с обильными онейроидными сновидениями. Характерен своеобразный тропизм к снотворным и наркотическим веществам, легкость вступления в зависимость, потребность в увеличении доз и т. д. Лечение указанного контингента больных требует повышенного внимания и назначения нейролептических и антидепрессивных средств (нейролептический препарат фенотиазинового ряда аминазин-хлорпромазин ранее применяли в качестве антибактерицидного средства).

Нарушения сна при хронической пневмонии, пневмосклерозе, пневмокониозах обусловлены постоянным и мучительным ощущением нехватки воздуха, одышкой, вынужденным положением в постели при засыпании и сне. Типичны сочетания сонливости, психической и физической вялости и некомпенсирующего эти состояния сна. Обычно сон поверхностный, удлинены стадии В и С медленного сна, стадии D и E фрагментарны, без достаточной мышечной релаксации. Быстрый сон заполнен сновидениями с постоянной переработкой соматических ощущений, часты просыпания из-за

одышки и легочной недостаточности. Помимо указанных агрипнических расстройств при хронических легочных заболеваниях выражены психопатологические нарушения — астенические, психопатоподобные, ипохондрические, депрессивные, зачастую в сочетанном, чрезвычайно полиморфном виде. При бронхоэктатической болезни преобладают циклические компоненты депрессии и бредоподобные идеи заразности, отвращения окружающих к больному и т. д.

Диссомнии при бронхиальной астме обусловлены помимо связанных с состоянием хронической легочной недостаточности (эмфизема легких, пневмосклероз) изменениями ритмики сна, его глубины и структуры, ощущениями страха перед самой возможностью повторения приступа удушья. К этому можно добавить еще вынужденное полувертикальное положение в постели, физический дискомфорт, длительное состояние напряжения дыхательных мышц и бронхоспазмы. Тревожное ожидание возможных приступов, обостренное чувство одиночества обуславливают затруднения при засыпании. В некоторых случаях засыпания могут быть быстрыми, но сон обычно короткий по времени, редуцированный, поверхностный. Характерно постоянное повторение сюжетов эмоционально отрицательного содержания и отсутствие ощущения насыщенности сном (некомпенсирующий сон).

Задачи пульмонологической терапии разноплановы и обширны. Общая их цель сводится к повышению иммунной реактивности легочной ткани, устранению воспалительного процесса и пролиферации, восстановлению биомеханической проводимости воздухоносных путей, компенсации гипоксии и гипоксемии, дезинтоксикации, повышению качества белкового и тканевого обмена, профилактике и лечению вторичных расстройств. В настоящее время широко используются поливалентные и дегидратационные растворы (гемодез, желатиноль, аминокептид, полиглюкин и др.), антибиотики широкого спектра действия (ампициллин, метациклин, рондомицин), сульфаниламиды (бисептол, салозодиметоксин), антигистаминные препараты (тавегил, супрастин, димедрол), мокротоотделяющие (ликорин, мукалтин), стероидные (феноболин, метандростенолон) и нестероидные (калия оротат) анаболические средства. Симптоматическая терапия подразумевает применение всего спектра психотропных медикаментов, включая большие нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы. В ряде случаев показаны большие нейролептики, однако их использование сопряжено с возможными осложнениями в связи со свойством гидратировать ткани, подавлять реактивность бронхов и альвеол.

Поэтому при психотических состояниях, в том числе при психотической бессоннице, необходим минимальный подбор доз таких препаратов, как аминазин, тизерцин, галоперидол, стелазин. При инсомниях непсихотического характера показаны тегретол, феназепам, радедорм, натрия оксибутират, фенибут. Постоянная, связанная с легочной недостаточностью, гипоксия ставит неперенным условием терапии применение нейрометаболических стимуляторов (церебропротекторов) — ноотропила, энцефабола, пантогама, аминалона, церебролизина, ацефена и других сходных по действию препаратов. Помимо антиастенического действия (обусловленного повышением энергетического обмена в нервных клетках и качества дыхательного потенциала в митохондриях) церебропротекторы обладают седативными и антидепрессивными свойствами, улучшают качество интеллектуально-мнестических процессов, а также повышают фармакологическое действие многих препаратов, устраняют их нежелательные эффекты, а также головокружение, головную боль, обмороки.

Нарушения сна при заболеваниях печени и желчевыводящих путей

Большинство заболеваний печени (острый и вирусный гепатит, цирроз, дискинезии желчных путей, желчнокаменная болезнь) сопровождаются неврозоподобной симптоматикой. Превалируют повышенная утомляемость, раздражительная слабость, гневливость, фиксация на самочувствии с переоценкой тяжести заболевания и убежденности в его фатальности, депрессия, ажитация, акатизия, часто доходящая до возбуждения. Существует даже психологически точная житейская оценка человека с больной печенью — «желчная личность». Болевые симптомы, нарастание иктеричности, сенестопатии, зуд, диспептические расстройства — все это создает не только астенический фон и другие психопатологические феномены, но ведет и к личностно-социальной перестройке, утрированию, заострению характерологических черт, коммуникативным затруднениям. Особенно больные страдают из-за плексалгий, многочисленных парестезий («ползания», «переливания», «токи», «жжение», «вибрация», «сжатие», «переполнение» и т. д. и т. п.), что, естественно, снижает и на качество сна.

Формальное назначение психотропных или снотворных средств может ухудшить общее самочувствие, а в некоторых случаях просто недопустимо (цирроз, острые и под-

острые периоды гепатита). При адекватной терапии нарушения сна исчезают практически без последствий.

Цирротический процесс (портальный, поздний билиарный) приводит к портокавальной энцефалопатии: в результате нарушений дезинтоксикационной функции печени происходят изменения в нервной системе в виде апраксии, экстрапирамидных расстройств, гиперкинезов, дизартрии. Повышенная сонливость сменяется агитацией, непродуктивным бодрствованием, заметно удлинен период засыпания, укорочены фазы D и E медленного сна, редуцирован быстрый сон. Постепенно разрушается циклическая организация сна.

При острой дистрофии печени, возникающей в результате массивных некротических процессов в паренхиме, токсические продукты метаболизма проникают в мозг. Среди прочих причин, которые могут привести к этому тяжелому заболеванию, следует указать на неосторожное назначение нейролептиков или длительного приема снотворных. После стойкой бессонницы у больных в прекоматозной стадии наблюдаются эйфория, агитация, возбуждение, параноидная симптоматика.

При гепатолентикулярной дегенерации выражен психорганический симптомокомплекс, в структуре которого преобладают диссомнические расстройства (нарушения циркадной и фазной ритмики, круглосуточное стереотипное возбуждение и др.).

Успех лечения агрипнического синдрома при заболеваниях печени и желчевыводящих путей полностью взаимосвязан с терапевтической тактикой и обратимостью основных расстройств. Это объясняется ограниченными возможностями психотропного лечения вообще и гипногенной терапии в частности: практически все психофармакологические средства подавляют дезинтоксикационную функцию печени и сами являются дополнительной и небезопасной нагрузкой (подавление свертывающей системы крови и гемопоза с развитием гипохромной анемии, накопление недоокисленных метаболитов — аминокислот, мочевины, нарушения водно-солевого, жирового обмена и др.).

Лечение основного заболевания направлено на повышение дезинтоксикационных возможностей печени. Оно включает введение гидролизатов белков (аминопептид, гидролизин), плазмозамещающих растворов (гемодез, полиглюкин), антиферментных препаратов (аминокапроновая кислота), аминокислот, обладающих и ноотропным действием (глутаминовая кислота, метионин), холинолитиков (L-ДОФА), липотропных средств (панкреатин, ЛИФ-52), антибиотиков,

анаболических стероидов, общеукрепляющих и биостимулирующих средств.

Терапия астеноагрипнических расстройств и других вторичных психопатологических феноменов предусматривает в первую очередь повышение качества нейрометаболических процессов. Для этого помимо обширной и чрезвычайно важной группы препаратов ноотропного действия необходимы препараты, воздействующие на тканевой обмен и обладающие нейрометаболическими свойствами: трентал, винкапан, девинкан, компламин, кавинтон, гидергин, стугерон, неробол, унитиол, кальция пангамат и др. Можно, хотя и несистематически, использовать сомногенные средства (эуноктин, натрия оксибутират, седуксен, феназепам), а также настойки из лекарственных растений, отвары, экстракты (пиона, валерианы, ландыша, пассифлоры и др.).

Нарушения сна при заболеваниях почек

Почечная патология чаще всего после стадии острых расстройств имеет тенденцию к подострому и хроническому течению. Соматопсихические нарушения острого периода при доброкачественном характере процесса и активной терапии обратимы, в том числе и агрипнические расстройства, обусловленные задержкой мочи и интоксикацией, полиурией, болевым синдромом, гипертермией. Подострая и хроническая стадии также сопровождаются нервно-психическими и агрипническими нарушениями. Это связано с токсическими воздействиями на нефроны и изменениями реадсорбционной функции почек вследствие азотемии, накопления кислотных метаболитов, сдвигами коллоидно-осмотического равновесия в крови. Указанные изменения приводят к повышению проницаемости сосудов головного и спинного мозга, геморрагиям, отеку, морфологической деструкции в нейронах и глиальных клетках.

При длительно текущих цистите, уретрите, стриктурах мочеиспускательного канала, простатите и аденоме предстательной железы сон нарушается из-за вынужденной фиксации внимания на состоянии мочевого пузыря, мучительных задержек мочи или частых позывов к мочеиспусканию. Сон при этом поверхностный, характерны затруднения засыпания, дизритмия, проявляющаяся в укороченности стадий и «смазанности», полиморфизме фаз. Аденома предстательной железы часто сопровождается астенодепрессивными, аффективными и ипохондрическими расстройствами, эмоциональной лабильностью, утяжеляющими характер диссомний.

Нарушение функции почек, длительная уремиическая

интоксикация при пиелонефрите, нефрозах, хронической почечной недостаточности, поликистозе, амилоидозе сопровождается психопатологическими расстройствами — от легких неврозоподобных и астенодепрессивных до тяжелых психотических состояний с изменением сознания, сопором, комой, а в последующем и слабоумием. Другими, не менее тяжелыми, нарушениями являются полиневритический, радикулярный, энцефалопатический синдромы, а также синдром острой или хронической сосудистой недостаточности.

Изменения сна в значительной степени специфичны для заболевания почек, причины этого и в изменениях корковой регуляции, связанных с интоксикацией, и в вегетативных расстройствах, и во вторичной артериальной гипертензии, и в постоянных морально-физических нагрузках. Больные умеренно иногда сутками не могут заснуть, находятся в состоянии полубытья, дремы, протрации, где границы реальности смыты. Иногда на фоне измененного сознания (аментивно-онейроидные, делириозные расстройства, спутанность) возникают двигательное возбуждение, эйфоричность, болтливость, вновь сменяющиеся апатией и сонливостью.

Общие принципы лечения больных с патологией органов мочевыводящей системы состоят в нормализации функции почек с помощью диуретических и водно-обменных средств (маннитол, мочевины, фуросемид, спиронолактон, гипотиазид, лазикс, растительные мочегонные), в ограничении солей натрия и белков, активной терапии с применением глюкокортикостероидов (дексаметазон, преднизолон, триамцинолон) в сочетании с кальция хлоридом и цитостатиками (циклофосфамид, азатиоприн), антикоагулянтами (гепарин), антибиотиками (тетрациклин, биомицин), гипотензивных (раунатин, апрессин), общеукрепляющих средств. Огромное значение имеет применение гемосорбции, гемодиализа, аппарата искусственной почки. Для терапии диссомнических нарушений успешно применяют практически весь спектр психотропных средств, исходя из принципа минимализаций. Крайнюю осторожность следует соблюдать при назначении больших нейролептиков из-за их нежелательного миорелаксантного эффекта и токсических свойств. Наиболее показаны нейрометаболиты антиастенического, седативного, адаптогенного действия (аспарагиновая, глютаминовая кислоты, фенибут, АТФ, кальция глицерофосфат, липоцеребрин, фосфрен, аминалон, ацефен, энцефабол и др.), нейровегетотропные транквилизаторы (седуксен, феназепам), быстродействующие и нетоксичные снотворные средства короткими курсами (натрия этаминал, гексобарбитал, адалин, тетридин), нейролептики «малого» действия (терален, соннапакс).

Нарушения сна при заболеваниях органов пищеварительной системы

Связь нарушений деятельности желудка и кишок с особенностями личности, состоянием нервной системы установлена многими поколениями врачей и исследователей. Специалисты пишут о психосоматическом «вегетативном резонансе», о «ядре эмоционального конфликта», об «отражении функционального состояния» высших отделов центральной нервной системы при желудочно-кишечных заболеваниях. По наблюдениям Д. Гельгорна и Ф. Луфборроу (1970), лица тревожно-мнительные, впечатлительные, ранимые обычно страдают язвенной болезнью желудка, а у натур пассивно-слабовольных, эмоционально незрелых, легко поддающихся отчаянию, несамостоятельных чаще находят клинику язвенного колита. Б. А. Целибеев (1972) выделяет даже «психиатрический аспект» язвенного колита.

Соматопсихические расстройства при заболеваниях пищеварительной системы протекают с нарушениями всех видов обмена, секреторно-желудочной недостаточностью, эндокринно-вегетативными сдвигами, болевым, рефлекторным, нейротрофическим синдромами. Часто нарушения деятельности органов пищеварительной системы проявляются в виде диспептических расстройств (тошнота, отрыжка, рвота, понос, запор, вздутие, болезненная перистальтика), многочисленных парестезий, кардиалгий, синкопальных состояний, цефалгий, ипохондрической фиксации на самочувствии. Больные, страдающие запором, склонны к вегетативно-сосудистым расстройствам, у них часты боль в области солнечного сплетения, гиперестезии без определенной локализации. Естественно, готовность к нарушениям сна выражена у этой обширной категории больных задолго до клинических проявлений соматического заболевания — наряду с неустойчивостью настроения, склонностью к истерическим реакциям, астенией, депрессией и другими «малыми» психопатологическими феноменами.

Для больных с патологией органов пищеварительной системы характерны затруднения при засыпании, сопровождающиеся «жвачкой» мыслей, «повторением пройденного». В некоторых случаях возможны засыпания быстрого типа с укороченными или отсутствующими фазами А и В медленного сна. Однако уже первый цикл медленного сна может внезапно прерваться из-за психофизического дискомфорта, парестезий, сенестопатий, чувства тревоги и внутреннего беспокойства. Дальнейший сон поверхностный, пробуждения трудные. Интерорецептивные импульсы трансформируются

в сновидения негативно-тревожной окраски, где часто вплетена соматическая фабула (обнаружение рака, опасное хирургическое вмешательство, подтверждение безнадежности состояния и исхода). Многие исследователи отмечают, что заболевания желудка у лиц с сильным типом нервной системы протекают с более выраженной симптоматикой — нарушения сна при этом также имеют более стойкий и пролонгированный характер. Замечено также, что назначение малых транквилизаторов значительно облегчает течение основного заболевания, а также успешно служит задачам профилактики рецидивов.

Лечение агрипнического синдрома у больных с патологией пищеварительной системы основано на принципах системного подхода, концепции взаимообусловленных и взаимозависимых физиологических, анатомических, обменно-биохимических и личностно-психологических процессов. При заболеваниях пищеварительной системы показаны все виды рациональной, глубинной и суггестивной психотерапии, практически весь арсенал психотропных и седативных средств. Успех приносит и терапия длительно-прерывистым сном (сочетание транквилизаторов, седативных, снотворных, ноотропных средств, аминокислот).

Лечение основного заболевания направлено на устранение воспалительного процесса, восстановление проходимости, нормализацию кислотности, активизацию ферментативных и обменных процессов, снятие астенического фона. Для этой цели применяют диетотерапию, ганглиолитики и холинolitики (ганглерон, кватерон, атропина сульфат, платифиллин), спазмолитики (но-шпа, папаверина гидрохлорид), анаболические стероиды (метандростенолон, ретаболил), белковые гидролизаты, плазму, кровь, биогенные стимуляторы, синтетические и натуральные ферменты, настои трав и др.

Нарушения сна при инфекционных заболеваниях

Независимо от этиопатогенеза и нозологической принадлежности инфекционные заболевания приводят к церебральным нарушениям, причем психопатологические расстройства затрагивают все уровни психической деятельности, включая сознание, волю, мышление, память, интеллект, эмоции. К ним относятся целый ряд экзогенных синдромов — от невротоподобных и церебрастенических симптомокомплексов до глубоких нарушений сознания, аменции, делириев, а в последующем и психоорганических изменений. Естественно, что диссомнии характерны для всех этапов развития инфек-

ционных заболеваний, зачастую спустя и длительное время после выздоровления.

Гриппозная инфекция практически всегда сопровождается психопатологическим симптомокомплексом. Чаще всего это неврозоподобный (астенический) синдром, проявляющийся в виде повышенной утомляемости, эмоциональной лабильности, цефалгий, непереносимости к свету, шуму, парестезий. Характерна легкость возникновения преходящих или длительно-стабильных ипохондрических, субдепрессивных и псевдодементных расстройств. Психотические картины, часто не соответствующие тяжести клинических проявлений гриппа, выражаются в виде аментивного, реже делириозного синдрома, маниакальных или депрессивных расстройств, кататонического ступора, галлюцинаторно-параноидного и психоорганического симптомокомплексов.

Агриппнические расстройства обычно сопровождают инфекционный гриппозный процесс. При непсихотических состояниях нарушения сна проявляются в дезорганизации корковой ритмики, фаз и стадий, из особенностей следует подчеркнуть своеобразный фрагментированный сон в течение ночи и дня: короткие эпизоды медленного сна прерываются бодрствованием, вновь повторяясь. Постгриппозная астения характеризуется гиперсомниями, причем также превалирует фаза медленного сна.

Своеобразие психотической картины при гриппе заключается в том, что при всех его формах параллельно с аментивной, делириозной, маниакальной, депрессивной, галлюцинаторной симптоматикой идет быстрое формирование психоорганического симптомокомплекса (в хронической стадии гриппозного энцефалита этот процесс уже завершен). Высокий уровень мозговой астении приводит к депривации сна, этому же способствуют токсико-аллергические нарушения в гипногенных зонах (сонный синус, оральная часть гипоталамуса, таламическая синхронизирующая система), изменения фоновой и вызванной импульсации мозговых структур. Инсомнии при психотических состояниях носят тотальный и стойкий характер. Нормализация сна (и гиперсомния) возможна, с одной стороны, при тенденции к выздоровлению, а с другой — при грубых психоорганических нарушениях (деменция, корсаковский синдром).

Психоневрологические расстройства при ревматизме имеют ряд особенностей, отличающих его от всех инфекционно-аллергических заболеваний мозга. Главные отличия состоят в чрезвычайном полиморфизме психопатологической и неврологической симптоматики, несоответствии морфологических изменений и выраженности клинических расстройств, в

отсутствии параллелизма между тяжестью соматических и церебральных нарушений. В настоящее время мозговые расстройства при ревматизме рассматривают как острый, подострый и хронический энцефалит с преимущественным поражением мелких и средних сосудов по типу ревмоваскулита.

В острый период церебрального ревмоваскулита обнаруживают симптоматику истощения нервной системы с калейдоскопичной психопатологической картиной, когда экзогенные синдромы (нарушения сознания, онейроидные, галлюцинаторные, параноидные, депрессивные расстройства) сочетаются с шизофреноподобными (аутистичность, ассоциативные и кинестетические автоматизмы, амбивалентность). Расстройства сна отражают общую психопатологическую картину и являются облигатными признаками заболевания. Превалируют тотальная депривация сна, эпизоды кратковременного засыпания, чаще всего скрытые «вуалью» измененного сознания, отсутствие четкой структуры.

Подострый и хронический периоды характеризуются уменьшением объема продуктивной симптоматики, появлением признаков снижения и утраты высших корковых функций, в первую очередь интеллекта и мнестики. Сон в количественном отношении увеличивается, однако структура его даже при условии выздоровления и ремиссии остается деформированной за счет редукции быстрого сна, диспропорции фаз и циклов.

Это сопровождается парестезиями и сенестопатиями, повышенной саливацией, ощущениями шума в голове, цефалгиями во время сна.

При бруцеллезе острые психотические расстройства возникают после инициального лихорадочного периода в виде галлюцинаторных, психосенсорных, депрессивных синдромов, причем эти нарушения зачастую выражены больше, чем непосредственно инфекционный симптомокомплекс. Агриппнические расстройства в острый период непостоянны, чередуются с гиперсомниями, гипнагогическими и гипнопомпическими галлюцинациями, маниакальным возбуждением или «обездвиженной» депрессивной бессонницей. Нейробруцеллезные арахно- и менингоэнцефалит, церебеллит, спинальные поражения сопровождаются расстройствами сна на всех его уровнях и этапах. Если в острый и подострый период заболевания нарушения сна имеют колеблющийся характер, отражая общемозговую дизритмию, то в последующем они могут стать единственным проявлением резидуального психоорганического синдрома (на фоне астении и легкого интеллектуально-мнестического ущерба). Диссом-

нии в таких случаях состоят в укорочении фаз медленного сна, стойком дисхронозе и асомнознии.

Нервно-психические расстройства при сыпном тифе, проявляющиеся чаще всего в виде аментивно-делириозного синдрома, оглушенности, спутанности, возбуждения, в острый период сопровождаются стойкими диссомническими нарушениями. Расстройства сна в период реконвалесценции выражены незначительно, чаще даже отмечаются повышенная сонливость и гиперсомнии, зато в отдаленных периодах возникают стойкие диссомнические нарушения. Лечение этих состояний может быть удачным лишь при учете патогенеза и соответствующей симптоматики (вегетативно-дисфонический, диэнцефальный, психоорганический и другие синдромы).

Расстройства сна наблюдаются и при ряде других инфекционных заболеваний (брюшной тиф, дизентерия и дисбактериозы, гноеродная инфекция, вирусный гепатит). Как и астеническая, неврозоподобная агрипническая симптоматика редуцируется при успешном лечении основного заболевания и его последствий.

Лечение агрипнических нарушений при инфекционной патологии — это прежде всего лечение основного заболевания. В острый период инфекции требуется в первую очередь направленная терапия: при гриппе — специфические сыворотки, интерферон, гамма-глобулин, при ревматизме — кортикостероиды и АКТГ, пенициллин, ацетилсалициловая кислота, препараты пиразолонового ряда, индометацин, бруфен и др., при бруцеллезе, сыпном тифе — антибиотики. Противоинфекционная терапия с целью профилактики осложнений сочетается с симптоматическим лечением — противовоспалительными, дегидратационными, десенсибилизирующими, общеукрепляющими средствами.

Учитывая выраженность церебральных расстройств при инфекционных заболеваниях, необходима чрезвычайная осторожность в выборе психотропных препаратов и их доз: нейролептики и антидепрессанты «опасны» побочными эффектами и осложнениями, транквилизаторы, седативные и снотворные зачастую не достигают психотического уровня. Наиболее показаны нейрометаболические церебропротекторы (ноотропил, фенибут, энцефабол, унитиол, АТФ, трентал, стугерон) в сочетании с заведомо заниженными дозами нейролептических, антидепрессивных и снотворных средств.

НАРУШЕНИЯ СНА ПРИ ИНТОКСИКАЦИЯХ

Экзогенный и эндогенный токсикоз (первично обусловленный накоплением токсических продуктов при дисфункции печени, почек, кишок или возникший вторично в результате влияния экзогенных факторов) обуславливает нарушения деятельности всех тканей и систем организма. В первую очередь это проявляется в энцефалитических реакциях мозга с расстройствами центральных и периферических механизмов регуляции гомеостаза.

Энцефалитические и периферические поражения при отравлениях медицинскими препаратами (тубазид, стрихнин, барбитуровые производные), гемолитическими (меди сульфат, уксусная эссенция) и нефротоксическими ядами (дихлорэтан, четыреххлористый углерод, антифриз, этиленгликоль), ингибиторами дыхания (фосфорорганические инсектициды — хлорофос, дихлофос, цианиды) и другими веществами сопровождаются тяжелыми расстройствами сознания (сопор, кома), психотическим состоянием (амения, делирий), психоорганическими и энцефалопатическими сдвигами, выпадением неврологических функций.

Расстройства сна в острый период интоксикации возникают на фоне психопатологических, дыхательных, почечных, сердечно-сосудистых, гепатопатических нарушений и зависят от ведущих звеньев токсического поражения (сонливость при легочно-мозговой гипоксии, возбуждение при печеночной или почечной недостаточности и т. д.).

Стойкие расстройства сна возникают или в результате резидуальных посттоксических психосоматических нарушений, или вследствие хронической интоксикации небольшими дозами.

Диссомнии токсического энцефалитического и энцефалопатического происхождения клинически сходны с другими нарушениями сна токсического генеза. Агрипнии, связанные с хронической интоксикацией, являются составной церебральной и соматической астении, отличаются упорством, терапевтической резистентностью — даже после устранения токсикогенных факторов. Другая форма агрипнических нарушений выражается расстройствами ритмической деятельности, связанными с длительным приемом веществ гипнотического и наркотического действия. Привыкание и вступление в психическую и физическую зависимость приводит к некомпенсируемому нарушению сна, снижению терапевтического эффекта принимаемых препаратов и постоянной потребности в последующих приемах и больших дозировках.

Большинство барбитуровых снотворных длительного и

среднего срока действия и транквилизирующих препаратов (радедорм, флунитрозепаи) подавляют стадию быстрого сна. Прием повышенных доз указанных средств приводит к укорочению стадии медленного сна и удлинению быстрого (до 50 % вместо 20—25 % в норме), увеличению частоты соматовегетативных изменений, учащению пробуждений. Отмечается утренняя усталость и дисфорические компоненты настроения. При продолжающейся интоксикации сокращаются медленная и быстрая стадии сна, нарушаются охранительные ритмические процессы, переработка информации, общий психический и физический гомеостаз — все то, что определяет патогенез и клинику наркомании.

Лечение интоксикационного синдрома направлено на связывание и быстрейшее выведение из организма поступивших токсических веществ и образовавшихся в организме метаболитов. Для этой цели успешно применяют диуретические и дегидратационные средства, аналептики, психостимуляторы, ноотропы, общеукрепляющую терапию. Вопрос о курации агрипнических расстройств может решаться лишь в период весьма отдаленных последствий интоксикации — все с тем же уклоном к нейрометаболической терапии.

НАРУШЕНИЯ СНА ПРИ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Связь нейроэндокринной системы (или, точнее, систем) со всей иерархией корково-подкорковых структур подтверждена обширной экспериментальной и клинической практикой. Нарушения в нейроэндокринных системах состоят как в количественных изменениях продукции гормонов (гипо- и гиперфункция железы), так и в характере деятельности желез внутренней секреции. Психопатологическая симптоматика отличается парадоксальным и неповторимым своеобразием. Исходя первично из эндокринной патологии, психоневрологические расстройства часто не зависят от уровня гормонов; но в то же время обнаруживают психосуггестивную податливость (при этом и в эндокринной сфере). Вводимые с терапевтической целью гормоны обнаруживают зачастую противоположные эффекты, зависящие от многих факторов: индивидуальной чувствительности нервной системы, преобладающих форм реакций организма на препарат, функционального состояния, факторов периодичности и фазности. В случаях патологии значение гормональных циклов возрастает, что является свидетельством филогенетической роли древнейших механизмов реактивности, обеспечивавших в процессе эволюции ритмы эндокринных и нервных процес-

сов. Эндокринно-церебральная ритмика прослеживается и в эндогенных психотических состояниях (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз).

Изменение физиологического равновесия в менструальный период у многих женщин сопровождается неврозоподобными расстройствами и нарушениями сна. Начальный период беременности, перестройка гормональной системы и обменных процессов, значительного числа физиологических и биохимических ритмов приводит к «неврозу беременных» — токсикозу. Эти изменения сопровождаются агрипническими расстройствами также в рамках неврозоподобных и, как правило, при отсутствии тяжелых психотравмирующих обстоятельств и иных скрытых форм психопатологии исчезают по мере восстановления гомеостаза.

Климактерический период (патологический климакс — тем более) представляет завершающий этап гинеко-гормональной деятельности, при котором накапливаются, трансформируются половые стероиды, гонадотропные гормоны (пролактин, фолликулостимулирующие, лютеинизирующие), гормоны желтого тела. Такая нейроэндокринная перестройка, протекающая на фоне телесного увядания, постоянного внутреннего душевного конфликта, вегетативных и сенестопатических ощущений, затрагивает все сферы психической деятельности и потому часто сопровождается астеническими, истерическими, ипохондрическими, депрессивными, паранояльными расстройствами. Особенностью психопатологических и агрипнических нарушений является их лабильность. Больные жалуются на отсутствие чувства сна (иногда при повышенной сонливости или совершенно нормальном сне), внезапные пробуждения с ощущениями сердцебиений, жара, озноба, психофизического дискомфорта. Быстрый сон с повышенными вегетативными показателями более поверхностный, чем в норме, часты тягостные, неприятные сновидения.

Половые расстройства также могут быть причиной проходящих и стойких нарушений сна. К таким расстройствам относят юношескую повышенную возбудимость, приапизм различного патогенеза, нереализованные сексуальные желания у женщин, фригидность, импотенцию со всем психофизическим комплексом переживаний. В легких случаях это выражается в затруднениях при засыпании, поверхностном и редуцированном медленном сне без достаточной релаксации, неглубоком парадоксальном сне, часто с эротическими сновидениями, переживаниями оргазма и поллюциями, последующей утренней астенией. В клинических вариантах агрипнические расстройства длительны, изнуряющи, требу-

ют активного лечения и психотерапевтической помощи как основного заболевания, так и вторичных нарушений сна.

При заболеваниях поджелудочной железы (острый и хронический панкреатит, отек, некроз, гнойный панкреатит) отмечаются неврозоподобный симптомокомплекс — цефалгия, астения, синкопальные состояния, вегетативно-дистонические нарушения, эпилептические пароксизмы, неврологические сдвиги. В результате недостаточной выработки инсулина возникают обменно-сосудистые расстройства, приводящие к гипергликемической коме. К предвестникам комы относятся: повышение уровня сахара в крови и моче, жажда, сухость кожи и кожный зуд, астенические жалобы и нарушения сна. Агрипнические расстройства характеризуются трудностями засыпания, недостаточной мышечной релаксацией и укорочением фаз медленного сна, частыми пробуждениями, сновидными состояниями с сохранением чувства «я», утренней слабостью, недомоганием. Адекватная терапия основного заболевания приводит к нормализации сна.

Гиперфункция щитовидной железы вследствие повышенного синтеза трийодтиронина и тирозина приводит помимо соматоневрологической симптоматики к общей психической неустойчивости, повышенной возбудимости, агриптическим нарушениям. Эти нарушения проявляются в дизритмии стадий и фаз сна, удлиненном периоде засыпания, вегетативных пароксизмах во время сна, крайне поверхностном сне, постоянных ощущениях напряжения, тревоги. Тиреотоксикоз может быть обусловлен также повышенной чувствительностью нервной системы к нормально продуцируемым гормонам. В этих случаях неврозоподобная и нейровегетативная симптоматика, в том числе и нарушения сна, длительно не поддаются лечению и нередко остаются нерасшифрованными патогенетически.

Гипотиреоз, часто возникающий в период климакса, может быть причиной различных трансформаций соматических симптомов. Психопатологическая картина также разнообразна и изменчива — от легких неврозоподобных расстройств до выраженных психоорганических синдромов. Агрипнические нарушения состоят в удлинении периода сонливости и дремоты, сокращении глубоких фаз сна, дезорганизации ритмической структуры, «прорыве» психотических симптомов — онейроидных, галлюцинаторных, депрессивных.

Расстройства сна при недостаточности функции надпочечников, заболеваниях гипофиза, гипоталамо-гипофизарной системы (адипозогенитальная дистрофия, болезнь Иценко—

Кушинга) имеют на первых этапах неврозоподобный характер, по мере прогрессирования возникают и психотические эпизоды, и клиника психоорганического слабоумия. Диссомнии проявляются повышением лабильности показателей медленной и парадоксальной стадий, сменой агрипний гиперсомническими состояниями, а периодов возбуждения — протрацией, апатией.

Подытоживая раздел о диссомнических расстройствах при соматических и психоневрологических заболеваниях, мы хотели бы остановиться на нескольких общих вопросах.

Любая соматическая патология связана с периферической нервной, интрапсихической и осознаваемой деятельностью. Уровни нарушений в нервно-психической сфере всегда индивидуальны и могут не совпадать с выраженностью соматической симптоматики. Например, тяжесть холангиогепатита или язвенной болезни двенадцатиперстной кишки не всегда совпадают с выраженностью неврозоподобных расстройств. В то же время врачи часто сталкиваются с больными, у которых «готова» масса сенесто-ипохондрических жалоб с тенденциозностью, утрированностью их оценки при скудной объективной симптоматике. Это создает подсознательную установку врача на недоверие к переживаниям и демонстрируемым признакам болезни.

Такая «диссоциация» приводит к соответствующей диагностической и терапевтической тактике — бедности обследований, формальности назначений, к миграциям больных от специалиста к специалисту, из клиники в клинику. В психоневрологической практике нередки случаи, когда в стационар поступают больные с диагнозами «истерический невроз», «ипохондрический синдром», «ипохондрическое развитие личности», «энтероцептивные галлюцинации», а при обследовании у них выявляют недиагностированную соматическую патологию — язвенную болезнь желудка, туберкулез почек, шейный или грудной остеохондроз, радикулоалгию, солярит, плексит и др. Адекватная соматическая терапия облегчала или полностью нивелировала психопатологическую симптоматику.

Нарушения ночного сна могут быть единственным проявлением заболевания на первых его этапах. «Необъяснимость» бессонницы, отсутствие невротизирующих факторов и психопатологических симптомов свидетельствуют о вегетовисцеральных воздействиях на структуру сна. Такие влияния установлены при стенокардии, гипертонической болезни, других сердечно-сосудистых заболеваниях, в инициальном периоде легочной патологии, при эндокринных расстройствах.

Наличие соматических жалоб с тревожно-депрессивной окраской, элементами ажитации, страха, акатизии, нарушениями сна, сенестопатиями, с усилением психофизического дискомфорта в утренние часы может быть характерно для скрытой (маскированной, ларвированной) депрессии. Лечение этих больных у терапевта без применения антидепрессантов не дает эффекта. В то же время при назначении углекислого лития, мелипрамина, азафена, оксилидина быстро наступает редукция соматовегетативной симптоматики, нормализуется настроение, активность, восстанавливается сон.

Таким образом, лечение агрипнических расстройств в комплексе с психоневрологической и соматической терапией требует неперемennого «взвешивания на диагностических весах», выявления ведущих и побочных звеньев, симптомов-мишеней и «самоустраняющихся» симптомов.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ АГРИПНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Число людей, «бодрствующих в постели», практически не поддается учету. Повседневный прием снотворных, транквилизаторов, наркотических средств стихийен, неуправляем и составляет в мире сотни наименований и миллиарды таблеток. Терапевтическая безадресность, химическая стимуляция и ингибция систем мозга, не участвующих в механизмах сна, видоизменение корково-подкорковых отношений, деформация структуры и формулы сна — вот далеко не полный перечень «издержек» фармакотерапии бессонницы.

Выбор терапевтической тактики зависит во многом от понимания задачи. В первую очередь необходимо определить целесообразность врачебного участия: является ли обращение пациента действительно следствием бессонницы, насколько болезненны расстройства сна и как недостаточный сон отражается на общем состоянии в период бодрствования. Одним словом, всякую ли бессонницу надо лечить?

Другой вопрос, на который предстоит ответить, приступая к лечению, заключается в адекватной оценке происхождения агрипнических расстройств. Это относится, прежде всего, к правильному разграничению функциональных и симптоматических форм бессонницы, первичности или вторичности этих расстройств. От решения этого вопроса зависит и отбор основных и второстепенных средств терапии.

Наконец, важным условием успешного лечения является объективизация структуры сна и выяснение нарушенных звеньев: затруднений при засыпании, изменений длительности, соотношений и структуры медленного и парадоксально-

го сна, частых пробуждений, обильных и тягостных сновидений, ранних просыпаний с последующей несостоятельностью заснуть, утраты чувства сна и ощущения отдыха после ночи. Наиболее точную оценку качества и структуры сна дают полиграфические методы исследования (электроэнцефалография, электрокортикография, электроокулография, электромиография мышц полости рта, особенно проводимые телеметрически, постоянно), однако эти методы диагностики не всегда доступны, тем более такие, как динамические телеметрические и др. Методы не лишены и технико-психологических недостатков и неудобств: установление на теле датчиков, эмоциональная реакция на чуждость их присутствия, отличие от естественных условий индивидуально-го засыпания и пр.

Если вопросы этиопатогенеза и структуры диссомнических расстройств уточнены и понятны врачу, не следует сразу же обращаться к традиционным формам лечения инъекциями и препаратами — естественно, при условии, что острота и активность основного заболевания не требуют терапевтического участия.

Всякий организм — саморегулирующаяся система, постоянно поддерживающая адаптацию к внешней среде, обменное и физиологическое равновесие, гомеостаз. Задача состоит в выяснении нарушенных звеньев гомеостаза и лечебного подхода с минимальными средствами и дозами. В качестве курьеза (с высоким терапевтическим эффектом) можно привести опыт швейцарских врачей и гигиенистов: в спальнях плохо засыпающих людей устанавливают бюст сладко, заразительно зевающего человека. Один его вид индуцирует зевоту и сонливость и даже пациенты с длительной бессонницей засыпают значительно лучше, и проснувшись спустя какое-то время, засыпают вновь. Аналогично демонстрацией готовящегося ко сну и наконец спящего обывателя Мигеля в ночной сорочке и колпаке заканчиваются многие зарубежные телепрограммы.

Гигиенические мероприятия. Терапия бессонницы, независимо от генеза, первичности и вторичности, должна исходить из психотерапевтических принципов.

Бодрствование — состояние «включенных» сигнальных систем и анализаторов, активного приема и переработки информации, программирования действий, неисчерпаемой эмоциональной работы, окрашивающей всю интегративную деятельность нашего мозга. Неразрывность динамического цикла бодрствование — сон требуют диалектического подхода к оценке нарушений этой системы: лечение бессонницы не может заключаться в назначении средств «от бессонни-

цы». Задача состоит в восстановлении и сохранении биологических ритмов для нормальной жизнедеятельности организма.

Условием для решения такой задачи является адекватная оценка самого состояния бодрствования. Общеизвестно, что «гипотоничное» бодрствование, низкий интеллектуальный уровень деятельности и отсутствие необходимой телу физической нагрузки приводят к недостаточному по длительности и глубине сну, последующей астенизации. Активная дневная деятельность чаще всего заканчивается потребностью в глубоком сне и полноценном отдыхе.

Нельзя не учитывать при этом неравномерность, колебательный характер самого состояния бодрствования, спады и подъемы активности по усредненному полуторачасовому циклу. Чаще всего утомление, сонливость следуют за фазой максимальной активности и потому так необходимы переключения, кратковременная смена занятий в течение дня. Говоря о целесообразности дневного сна, необходимо иметь в виду реальные возможности, индивидуальную потребность, ригидность стереотипа. Кратковременный отдых, расслабление, сон — особенно после трудового дня — существенно облегчают вечернюю деятельность и не сказываются отрицательно на характере ночного сна даже во многих случаях патологии, при условии, что последующие после отдыха часы должны быть достаточно активными.

При всей своей тривиальности смысл утверждения о том, что сон начинается с постели часто недоучитывается ни врачом, ни пациентами. Оптимальный вариант засыпания — привычная и достаточно комфортная обстановка, где все располагает к расслаблению и отдыху, все знакомо, удобно, просто — вплоть до расположения выключателя ночника. Столь же важны состояние постели, подушки, положение тела при засыпании, тяжелое или легкое одеяло, утепление ног, наличие или отсутствие нижнего белья — во всем этом требуется привычный консерватизм. Условия «обычного» засыпания необходимо имитировать по возможности и в больничных условиях.

Привычка чтения перед засыпанием во многих случаях имеет и положительный «сомногенный» эффект.

Однако не следует расширять эти рекомендации без учета индивидуального вкуса и прошлого опыта. Более того, у невротизированных пациентов такое вечернее чтение (особенно «острых», эмоционально воспринимаемых произведений или специальной литературы, усложняющей собственные представления, ставящей новые проблемы и т. д.) может приводить к бессоннице или усиливать ее.

Борьба с шумом, особенно в условиях города, является общегосударственной гигиенической задачей. По самым примерным подсчетам, пролетевший ночной мотоциклист или затахтевший трактор разбудят в летнюю ночь на улице из пятисот зданий более полутора тысяч человек. Вместе с тем общепринятой является точка зрения о нецелесообразности попыток оптимизировать сон помещением пациента в условия непривычного звукового фона.

Из препятствующих сну обстоятельств необходимо выделить состояние психического и физического напряжения (умственная работа повышенной интенсивности, споры, волнения, джазовая или поп-музыка, танцы, поздние тренировки и т. д.), изменение условий засыпания, дискомфорт при необходимости физиологических отправок (незнакомая обстановка, стесняющие обстоятельства, запор, полиурия). Несомненное значение имеет и индивидуальное время подготовки ко сну. При ранних формах засыпания необходимость в вечерней работе или иной деятельности достаточно часто приводит к истощению и бессоннице; в связи с ранней сменой цикла сон — бодрствование мозг не успевает отдохнуть и закрепить информацию. Принудительное изменение ритма позднее засыпание — позднее просыпание также приводит к истощению корковых функций. Адаптация врожденных или приобретенных ритмов к образу жизни является существенным фактором гигиены сна.

Обстоятельством, требующим психогигиенического участия врача, является несоответствие и несовпадение сексуальных ритмов. Частая «упрощенность» сексуальных притязаний мужчины, отсутствие гармоничности, синтонности и обоюдной удовлетворенности в интимных отношениях, навязывание своего ритма партнеру, естественно, отрицательно сказывается как на характере отношений между супругами, так на качестве и характере сна одного из них или их обоих. Немецкий психолог и педагог А. Бирах, говоря о роли сексуальных отношений в структуре бессонницы, пишет: «супруги могут делать в постели что угодно, только не обсуждать свои проблемы». Уточнение роли сексуальных взаимоотношений в патопластике бессонницы, корректное психотерапевтическое участие помогают в нормализации сна и во многом облегчают субъективную оценку психогенных факторов. В более трудных случаях (импотенция, фригидность, сексуальная и психологическая несовместимость, перверзии) необходимы участие и помощь сексопатолога.

В согласии с гигиенистами мы считаем, что вечерний, особенно обильный прием пищи ведет к нагрузкам на сердечно-сосудистую и дыхательную системы, копростазу,

беспокойному сну, бессоннице, соматогенным сновидениям неприятного содержания. Вместе с тем, нельзя не учитывать сложившиеся привычки и «слабости» — мы сталкивались со случаями, когда, отказавшись от ужина вообще (с целью похудения) или заменив его легким вечерним чаем, больные среди ночи просыпались от голода и уже до утра не могли заснуть. По-видимому, в терапевтических и психогигиенических рекомендациях следует искать некий компромиссный вариант, удерживая от крайностей.

Вечерний прием алкоголя у людей, не злоупотребляющих спиртными напитками, ведет к субъективному улучшению сна. Как показали исследования (А. А. Сидоров, 1982), при приеме алкоголя уменьшается фаза быстрого сна и углубляется медленный сон. «Терапевтический» соблазн улучшить качество сна требует чрезвычайной осторожности и осмотрительности: возможность вступления в психическую и физическую зависимость от приемов алкоголя, динамичность доз и толерантности должны определять и врачебную тактику. При психотерапевтической подготовленности и строгом контроле в некоторых случаях можно получить вполне удовлетворительные результаты, назначая больным легкое виноградное вино или вишневую настойку в дозе 1—2 столовых ложки за 10—30 мин до сна (следует избегать традиционной стеклянно-хрустальной фурнитуры, подразумеваемая в алкоголе именно лекарство). Следует помнить о регламентированности такого лечения и о целесообразности сочетания его с другими немедикаментозными способами терапии — физиопроцедурами, физическими упражнениями и др.

К ним относится, в частности, легкое охлаждение тела перед сном. С этой целью рекомендуется обтирание ступней, голеней и бедер, живота, груди, спины холодным мокрым полотенцем, короткое остуживание тела перед сном (например, кратковременный выход в легкой одежде на веранду, балкон в прохладную погоду — при заранее подготовленной теплой постели), засыпание во влажной пижаме или ночной рубаше (как советует А. Бирах, такой способ засыпания при кажущейся парадоксальности дает хороший физиологический и психотерапевтический эффект). Разработаны лечебно-физкультурные рекомендации по профилактике бессонницы (А. Кветная, 1983, и др.). Комплекс занятий состоит из упражнений на расслабление, выполняемых за 2—2,5 ч до сна, упражнений на кратковременное тотальное мышечное напряжение и быстрое расслабление перед сном и дыхательную гимнастику. Гигиеничны и несомненно полезны теплая ванна за 30—60 мин до сна, прохладная

ванна для ног, вечерняя прогулка, массаж кожи головы (несильные вращательные движения пальцами обеих рук лобной, теменной, затылочной и шейной области).

Физиотерапия. Наряду с общегигиеническими мероприятиями, часть которых с полным основанием можно отнести к категории транквилизирующих физических воздействий, существует обширная группа физиотерапевтических средств, успешно применяемых для лечения диссомнических расстройств.

Смысл и задача применения таких средств состоит в восстановлении, упорядочении дизритмических расстройств, составляющих сущность бессонницы. Эмпирический опыт заставляет матерей ритмически убаюкивать своих детей, навязывая ритм, сопровождая засыпание равномерными покачиваниями и ласковыми, эмоционально уравнивающими колыбельными. В произведении «Мендель-букинист» Стефан Цвейг пишет: «Ибо подобно тому, как дитя погружается в сон и уже не ощущает мира, убаюканный плавным, усыпляющим ритмом, так... дух, благодаря мерному движению плавного тела, легче погружается в блаженную отрешенность...» Советский прозаик В. А. Чивилихин в романе-эссе «Память» привел одно из первых описаний ритмикотерапии бессонницы — проповедник XII века описывает «тщания» друзей некоего вельможи: «взлезающую же ему и не могущую уснуть, друзи ему нозе глядеть, ини по ледьям тешать его, ини по плечима чишуть...»

Применение успокаивающих ритмических звуковых и световых сигналов началось еще в начале века, в дальнейшем были созданы приборы, модулирующие задаваемые ритмы подбором частот, интенсивности и создающими ощущения релаксирующего психофизического комфорта. В конце сороковых годов в клинике В. А. Гиляровского сконструирован аппарат «Электросон», до настоящего времени используемый в психоневрологической, дерматологической, хирургической, акушерской, терапевтической практике. Принцип действия аппарата основан на подаче слабого низкочастотного импульсного тока на закрытые веки пациента — при этом вскоре же возникает глубокий сон, не требующий в дальнейшем ритмической принудительной стимуляции.

К недостаткам такого физиотерапевтического метода следует отнести неестественность способа засыпания, напряженную фиксацию на проводимой процедуре, чувство страха, опасения в безопасности, раздражение кожи век из-за наложенных пропитанными физиологическим раствором электродов. Тем не менее при достаточной подготовленности

сти и тщательном подборе больных (создании у них уверенности и установки на успех лечения), использовании ауто-тренинга, средств воздействия успокаивающей музыкой были получены удовлетворительные результаты (А. С. Веригина, 1970, и др.).

Дальнейшая разработка идеи воздействия на периферические рецепторы и мозг слабыми электрическими стимулами привела к созданию бесконтактного дистанционного аппарата «ЛИДА-4» (лечебный импульсный дистанционный аппарат), в котором сочетаются влияние импульсного поля высокой частоты, ритмические вспышки зеленого цвета, монотонные звуковые сигналы (падающая капля) и комфортно воспринимаемое ощущение тепла. Как показал опыт создателей этого физиотерапевтического метода (Л. Я. Рабичев, П. В. Наку, 1977), применение «ЛИДА-4» дает высокий лечебный эффект, однако недостаточная конвергенция принудительного ритма с естественными ритмами мозга не всегда обеспечивает длительность и глубину сна.

На основе результатов изучения биотоков мозга в момент засыпания и сна в норме и патологии, данных нейрофизиологического и математического анализа динамических изменений ритмических характеристик создан аппарат «Ритмосон», обеспечивающий автоматическую ритмостимуляцию задаваемой глубины сна и сохраняющий естественные характеристики, возможность информационной переработки в период сна (Л. Г. Охнянская, Л. И. Куприянович, 1980, и др.). Аппарат также дает возможность устранять расстройства сна путем принудительной коррекции нарушенных ритмов в период бодрствования.

Имеются обнадеживающие попытки воздействия на мозг слаботокренными низкочастотными магнитными полями, обуславливающими усиление тормозных процессов в мозгу и вследствие этого способствующими нормальному засыпанию и глубокому сну.

ФАРМАКОТЕРАПИЯ АГРИПНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Обилие и разнообразие психотропных и транквилизирующих препаратов, седативных, снотворных средств, принимаемых как по назначениям врачей, так и произвольно, по наитию или случайным сведениям, приводят, по выражению Л. Чертока, к «токсической путанице», что в большей части случаев оборачивается против пациента.

Основной принцип при лечении агрипнических нарушений состоит в подборе минимальных доз фармакологических средств. При достаточно часто встречающейся этиопа-

тогенетической неясности структуры диссомний, отсутствии возможностей и средств для объективной верификации расстройств сна, вынужденной ориентировки врача на субъективные жалобы и ощущения больного терапия этих состояний не должна сводиться к выдаче «лекарств для сна». Во-первых, потому что такая практика быстро приводит к привыканию, истощенности медикаментозного эффекта и терапевтической девальвации. Во-вторых, в связи с тем, что в значительном числе случаев нарушения сна нуждаются в психогигиенической, психотерапевтической и только затем в психофармакологической коррекции независимо от этиологии и патогенеза расстройств. По мнению Н. А. Власова, продолжительность ночного сна при неврозах более всего зависит от гипносуггестивной терапии, по сравнению с другими методами.

Практика свидетельствует, что ликвидация нарушений сна возможна и без применения традиционных снотворных и седативных средств.

Любая суггестивная терапия в сочетании с назначением обычных общеукрепляющих препаратов, гипотензивных, рассасывающих, дегидратационных, анаболических, дезинтоксикационных и других средств, биогенных стимуляторов или корректоров ведет к устранению астенических жалоб и нормализации сна.

По-видимому, всякое лечение диссомний нужно начинать с ответа о случайности или неслучайности нарушений сна. Совпадает ли бессонница с физиологическими ритмами в организме (менструальный цикл, период беременности)? Имеется ли связь между расстройствами сна и циклическими процессами в природе — полнолунием, новолунием, интенсивностью северного сияния, изменениями светового времени (белые ночи, полярные дни)? Выпадает ли период бессонницы на «критические» (эмоциональные, физические, интеллектуальные) периоды, особенно, когда эти переменные факторы приближаются или конвергируют друг с другом?

Обнаружение связи и зависимости экзогенных факторов с расстройствами сна нацеливает внимание врача на поиски гигиенических мер профилактики этих состояний. В первую очередь необходимо отрегулировать режим сна и отдыха, объем производственных нагрузок, формулу сна. Не менее существенно психотерапевтическое разъяснение природы диссомнических расстройств, суггестия их временности, случайности, обратимости.

Нарушения сна в процессе адаптации к экстремальным условиям имеют, как правило, ситуационный, преходящий

характер, и уже при минимальных терапевтических средствах приводит к нормализации физиологических ритмов. Адаптационная перестройка организма облегчается с помощью транквилизаторов, седативных и снотворных средств — с неизменным лекарственным регламентом.

В более резистентных случаях речь идет о симптоматической бессоннице, то есть о стационарном состоянии, в генезе которого участвуют многие факторы. Терапия таких форм расстройств сна зависит как от объективного знания патогенетических факторов, так и от понимания структуры нарушенных звеньев и, наконец, от удачности эмпирического выбора медикаментозных средств.

Для иллюстрации приводим следующие наблюдения.

Больной С., 38 лет. По характеру боязливый, тревожно-мнительный, легко переносит на себя чужие переживания, сам отмечает повышенную «чувствительность» и «хрупкость». Много лет испытывает затруднения при засыпании, подолгу «прокручивает» пережитый день, «разыгрывает» несостоявшиеся диалоги, в которых выглядит уверенным, независимым, «самостоятельным» (работает дежурным электриком, в работе допускал промахи, однако в общем характеристика положительная). В связи с жалобами на бессонницу и «переживания» в течение года состоял под наблюдением психоневролога; получал фенибут, бромизовал, отвар корня валерианы, общеукрепляющую терапию. Отмечал улучшение сна и общего самочувствия, однако состояние постоянно зависело от случайных обстоятельств и легко ухудшалось при психофизических нагрузках.

Шесть лет назад обращался к терапевтам по поводу боли в животе, вздутия, запора, сменявшихся поносом, отрыжкой, плохим аппетитом. Назначенное лечение принимал нерегулярно, постепенно сам себе составил диету, которой старательно придерживался, хотя и не отмечал существенного облегчения. Позже был направлен в санаторий для лечения заболеваний пищеварительной системы. Не пропустил ни одной процедуры, тщательно принимал медикаментозную терапию. Стал быстро засыпать вечером, хорошо спал ночью. Поправился, окреп. После окончания санаторного лечения выполняет все рекомендации, чувствует себя хорошо. В течение года к психоневрологу не обращался, спит нормально.

Таким образом, на фоне адекватной соматической терапии происходит и личностно-психологическая перестройка (уменьшение объема сензитивно-ипохондрических переживаний, изменение установки на витальность бессонницы и общего состояния) и нормализация сна.

Расстройства сна (кроме церебральных нарушений функционально-органического геназа) всегда симптоматичны, вся сложность в выяснении их происхождения и структуры. В повседневной практике объективизация характера нарушений засыпания, просыпания, глубины сна, особенностей цикличности, длительности фаз и соматовегетативных изменений весьма затруднительна, чаще врач ограничен субъективными жалобами больных. Поэтому его усилия

прежде всего должны быть направлены на установление причин основного заболевания, лечебная же тактика состоит в терапевтической минимализации применительно к нарушениям сна.

Такая минимализация обеспечивается различными способами. Наиболее традиционный — дача снотворного или транквилизирующего средства в малой дозе ($\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ выпускаемой официальной дозы), если больной подготовлен психологически и ожидает от этого положительного результата. Задача заметно облегчается при разъяснении причин выбора того или иного препарата для данного случая или при внушении мысли об исключительности средства для данного больного. Например, в случае продолжительной бессонницы (около 7 лет) мы наблюдали надежный терапевтический эффект при назначении $\frac{1}{3}$ таблетки тералена; больная до этого принимала многочисленные препараты, физиопроцедуры. В других случаях без предварительной подготовки больного терален оказывал весьма посредственное действие.

Более эффективным способом лечения диссомнических нарушений является комбинированная терапия. Разнообразие вариантов не поддается учету, большое значение имеют опыт, «ощущение» больного врачом, нестандартность терапевтического подхода. При всем этом необходимо сохранять принцип минимализации средств и постоянного поиска опосредованных форм лечения.

Г. А. Авруцкий (1979) справедливо указывает, что препараты седативно-сомногенного действия следует принимать не перед сном, а значительно раньше, чтобы исключить тревожное ожидание сна и потому часто «размагничивания» терапевтического действия снотворного средства.

Отмена препарата может быть невротизирующим фактором, так как создает «эффект незащищенности», фиксирует в сознании больного возможность возникновения нарушений сна со всем комплексом неприятных ощущений. Указанные обстоятельства требуют обязательного регламента применения гипнотиков, транквилизаторов и других средств (не более 3 мес!), постепенного прекращения их приема (урегулирование частоты употребления, уменьшение доз), психосуггестивных установок на выздоровление и отсутствие необходимости в медикаментозной терапии.

Препараты нейрометаболического действия. Независимо от этиопатогенетических механизмов любое нарушение сна — это прежде всего истощение и дезорганизация биохимических и нейрофизиологических процессов, обеспечивающих адаптивные функции мозга. С этой точки зрения ле-

чение диссомнических расстройств следует начинать с методов, направленных на компенсацию и восстановление биоэнергетических процессов. Речь идет о применении в первую очередь нейрометаболических стимуляторов (церебропротекторов), в число которых входит активный окислитель и энергизатор ноотропил (пирацетам), а также во многом сходные по действию энцефабол, мефексамид, пантогам, церебролизин, фенибут, аминалон, ацефен. Свойствами биокаталитического, окислительного, нейрометаболического действия обладают также витамины, анаболические стероиды, аминокислоты, фосфорсодержащие и тиоловые соединения, препараты, влияющие на качество сосудистого тонуса и проницаемости. Наиболее показанными в этом перечне являются АТФ, тиамин, пиридоксин, цианокобаламин, РР, калия оротат, метандростенолон, унитиол, кальция глицерофосфат, адениловая, глютаминовая, аспарагиновая кислоты, редергам, циннаризин (стугерон), кавинтон, трентал, компламин.

При использовании ноотропов вследствие нейрометаболической стимуляции мозга значительно уменьшаются астенические расстройства, повышается дневная активность и нормализуется сон, нивелируются тревога, страх, напряжение, раздражительность, возрастают синергический эффект многих препаратов и положительная толерантность к ряду медикаментов.

Перечисленные свойства церебропротекторов особенно важны при лечении центральных расстройств функционально-органического генеза, когда назначение многих психотропных средств ограничено из-за легкости возникновения побочных эффектов и осложнений.

Приводим рецептуру основных нейрометаболических средств:

Rp.: Nootropyli 0,6 N 60
D. S. По 1 капсуле 2 раза в день

Rp.: Tab. Encephaboli 0,1 N 100
D. S. По 1 таблетке 3 раза в день

Rp.: Tab. Acepheni 0,1 N 50
D. S. По 1 таблетке 3 раза в день

Rp.: Aminaloni 0,25 N 100
D. S. По 1 таблетке 3 раза в день

При наибольшей «патогенетичности» в клинике психоорганических расстройств использование ноотропных средств при психопатологических нарушениях имеет избирательный характер, в том числе и при диссомниях. Современ-

ная психофармакология накопила достаточный опыт применения зугипников — препаратов снотворно-транквилизирующего действия.

Нейролептики — химически разнородная группа психотропных препаратов (алифатические, пиперидиновые, пиперазиновые, производные фенотиазинового ряда, производные бутирофенона, клозепина, тиоксантены и др.), обладающих седативными, антипсихотическими, транквилизирующими свойствами. Снотворный эффект у большинства из них отсутствует, однако в связи с широким спектром антипсихотического действия (купирование возбуждения, ажитации, напряженности, галлюцинаторно-бредовой продукции, симптомов психического автоматизма и пр.) в психиатрической клинике наблюдается заметное ослабление и редукция симптомов и синдромов и нормализация сна. В клинике «малых» психопатологических расстройств (неврозы, симптоматические астенические состояния, психопатоподобные, депрессивные и другие синдромы) при лечении агрипнических нарушений применение нейролептических препаратов требует осторожности как в выборе средств, так и в подборе их дозировок. Причины для такой осторожности состоят в следующем.

1. Обладая терапевтической мощностью в «большой» психопатологии, нейролептики могут давать совершенно неожиданные эффекты в клинике пограничных состояний: утяжеление симптоматики, появление новых, до этого несвойственных симптомов (истерических, депрессивных, состояний тревоги, психалгий, ажитации, акатизии, заторможенности и др.).

2. При неудачном подборе такие препараты, как аминазин, галоперидол, трифтазин, неуплептил могут вызывать соматоневрологические расстройства. К таким нарушениям относятся экстрапирамидные симптомы (тремор, мышечная скованность и мышечный гипертонус), окулогирные кризы, пароксизмальные или длительные, трудно купирующиеся состояния мышечных тризмов. При неосторожном, без учета индивидуальной чувствительности к нейролептикам, назначении указанных препаратов могут отмечаться сухость слизистых оболочек рта и носа, сердцебиение, боль в области печени и желчного пузыря, ортостатический коллапс, гиперили гипотензия. Имеются указания, что при терапии нейролептиками могут возникнуть ишемические состояния, приводящие даже к инфаркту миокарда, нарушения сердечного ритма в виде фибрилляции предсердий, предсердно-желудочковой блокады, экстрасистолий.

3. Передозировка или неудачный подбор нейролептика

может дать прямо противоположный эффект: отмечаются беспокойство, затруднения при засыпании, поверхностный сон, кошмарные сновидения, просыпание сопровождается подавленностью, вялостью, сонливостью, отсутствием чувства отдыха.

4. «Вмешательство» психотропных препаратов в процессе селекции и переработки информации в периоды сна, их трудноуправляемое и подавляющее действие на характер ассоциативных процессов приводит к ослаблению мнестических возможностей, обеднению интеллектуальной жизни, снижению уровней анализа и синтеза, к затруднениям в процессе обучения, использования знаний и т. д.

Все сказанное в той или иной степени относится к большинству психотропных средств.

Вместе с тем подбор минимальных дозировок нейролептических препаратов может давать вполне удовлетворительный терапевтический эффект и при невротических (неврозоподобных) расстройствах, и при нарушениях сна. Приводим характеристики нейролептических препаратов с селективным сомногенным действием.

Тизерцин — нейролептический препарат с высокой сомнолентной активностью. Применение его при непсихотических формах бессонницы требует осторожности и назначения минимальных доз из-за побочных эффектов: мышечной релаксации, вегетативно-дистонических расстройств, иногда психотических нарушений — вплоть до делирия. При лечении бессонницы непсихотической природы рекомендуется вечерний прием $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{8}$ части обычной дозы. Выпускается в таблетках по 0,025 г.

Сонапакс (меллерил, тиоридазин) обладает успокаивающим, мягким снотворным действием, снимает состояние напряженности, тревоги, купирует перепады настроения с тенденцией к депрессиям. Препарат одинаково хорошо применим при лечении невротической и психотической бессонницы, соотношение дозировок — 1 : 5. Сомногенный эффект выше в комбинации с малыми дозами снотворных и седативных препаратов, а также практически со всеми транквилизаторами. Назначают внутрь по $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ таблетки на ночь. Выпускается в таблетках по 0,025 г.

Терален относится к той же группе нейролептических средств, что и аминазин и тизерцин. В малых дозах обладает мягким транквилизирующим эффектом, приводит к снятию напряжения, тревоги, страхов, улучшает сон — особенно процесс засыпания (стадии А и В медленного сна). В небольших дозах хорошо переносится больными и показан при лечении агрипнических нарушений как при «функ-

циональных» нервных расстройствах, так и при травматических, соматогенных, инфекционных, сосудистых заболеваниях. Другим несомненным его достоинством является потенцирующий эффект со всеми седативными и психотропными препаратами. Удачное наложение терапевтических спектров ведет к возможностям применения меньших доз. Выпускается в таблетках по 0,005 г. Назначают внутрь по $\frac{1}{2}$ —1 таблетке на ночь.

Нейролептические препараты можно комбинировать практически со всеми седативными и снотворными средствами. При назначении снотворных необходима строгая регламентация как в дозах, так и в длительности терапии.

Приводим варианты комбинаций нейролептических препаратов.

С нейролетиками

- а) Rp.: Neuleptili 0,001
D. S. По 1 капле днем и на ночь
- б) Rp.: Tab. Propazini 0,025
D. S. По $\frac{1}{2}$ таблетки на ночь

С транквилизаторами

- а) Rp. Tab. Phenazepamii 0,0005
D. S. По $\frac{1}{2}$ таблетки на ночь
- б) Rp.: Tab. Mebicar 0,5
D. S. По $\frac{1}{2}$ —1 таблетке на ночь
- в) Rp.: Tab. Eunocitini 0,01
D. S. По $\frac{1}{2}$ таблетки на ночь
- г) Rp.: Tab. Elenii 0,01
D. S. По $\frac{1}{2}$ —1 таблетке
- д) Rp.: Tab. Meprobamati 0,2
D. S. По $\frac{1}{2}$ таблетки на ночь
- е) Rp.: Tab. Rudoteli 0,01
D. S. По $\frac{1}{2}$ таблетки на ночь
- ж) Rp.: Tab. Trioxazini 0,3
D. S. По 1 таблетке днем и на ночь

С антидепрессантами

- а) Rp.: Tab. Lithii carbonici 0,3
D. S. По 1 таблетке 3 раза в день
- б) Rp.: Tab. Amitriptylini 0,025
D. S. По $\frac{1}{2}$ таблетки на ночь
- в) Rp.: Tab. Azapheni 0,025
D. S. По 1 таблетке утром и днем

г) Rp. Tab. Oxylidini 0,02
D. S. По $\frac{1}{2}$ —1 таблетке утром и на ночь

С ноотропами

а) Rp.: Tab. Aminationi 0,25
D. S. По 1 таблетке 3 раза в день

б) Rp.: Tab. Acepheni 0,1
D. S. По 1 таблетке 3 раза в день

Rp.: Nootropyli 0,6
D. S. По 2—4 капсулы в день

Транквилизаторы. Большинство транквилизирующих препаратов с гипнотическим действием являются бензодиазепиновыми производными, меньший сомногенный эффект у карбаминовых эфиров пропандиола, производных дифенилметана, бициклических биомочевин. Транквилизаторы относятся к наиболее часто используемым лекарствам. Обладают выраженным успокаивающим эффектом, снимают состояние тревоги, напряжения, подавленности, агитации, устраняют истерические симптомы и другие непсихотические расстройства без каких-либо побочных действий и осложнений.

Немаловажным терапевтическим качеством транквилизаторов является положительное воздействие на соматоневрологическую сферу: назначение многих из них приводит к улучшению сердечной деятельности (снятие или облегчение приступов стенокардии, пароксизмальной тахикардии, мерцательной аритмии), купированию приступов бронхиальной астмы, эпилептических припадков и статусов. Транквилизаторы находят применение в хирургии, акушерстве, педиатрии — практически при всех психосоматических расстройствах. Следует особо остановиться — и это в равной степени относится к назначению и приему всех транквилизирующих и снотворных препаратов — на субъективно-психологических установках при агрипнических расстройствах. Амбулаторный контингент больных, получив в аптеке назначенный препарат и не имея желаемого контакта с врачом, нередко оставляет все прочие способы терапии бессонницы (методики ауторелаксации, бальнеологические, физиотерапевтические, диетические, гигиенические мероприятия). Бессонница, особенно, если препарат «новый» или «престижный», достаточно быстро купируется, и таким образом, пациент чувствует себя удовлетворенным. Здесь, однако, возникает проблема психологической и физической зависимости предполагаемой и реальной исчерпанности терапевтического эффекта и адаптации к психофармакологи-

ческому препарату, что связано, в первую очередь, со способами его приема — до наступления бессонницы, «впрок», «на всякий случай».

В этом плане необходимы следующие тактические установки: 1. Бессонницу всегда следует рассматривать как нестационарное состояние, и терапия ее должна иметь контролируемые сроки. С самого начала курации необходимо знать, что участие врача в отмене лечения даже более важно, чем в выборе средств и доз после знакомства с больным. 2. Регламентированность во времени лечения ставит задачи постоянного контроля и динамической коррекции терапии. 3. Назначение психотропных средств, снотворных и других препаратов должно сочетаться с общегигиеническими и психотерапевтическими мерами. 4. Внушение — в любом его виде — имеет ничуть не меньшее значение, чем фармакотерапия, особенно в клинике пограничных состояний и многих форм психосоматических нарушений (язвенная болезнь, гипертонзия, начальные этапы диабета, стенокардия и др.). Более чем в половине случаев психотерапия синдрома бессонницы имеет преимущества перед фармакотерапией.

Характерным свойством большинства транквилизирующих препаратов является их гипнотический эффект: сон при приеме указанных средств более всего близок к естественному, облегчаются процессы засыпания, углубляется сон — с наименьшими «потерями» в информационной обработке и ретенционных процессах. Даже назначение таких, не обладающих снотворным эффектом, транквилизаторов, как триоксазин, мебикар, рудотель, оксипидин, приводит к упорядочению засыпания и последующей нормализации сна.

Без учета индивидуальной чувствительности транквилизаторы по гипнотической активности располагаются в следующем порядке.

Эуноктин (нитразепам, радедорм) оказывает слабое успокаивающее, седативное действие, обладает отличными противосудорожными качествами (особенно выраженными при купировании частых больших и малых припадков, в комбинированной терапии эпилепсии). Снотворный эффект выражен сильнее, чем у других препаратов бензодиазепинового ряда. Эуноктин ускоряет и значительно облегчает процесс засыпания, сон становится более продолжительным, сохраняет временную цикличность и близок к физиологическому. Указаний о возможностях привыкания или пристрастия нет, хотя, как показал опыт с применением в прошлом препарата ноксирона, назначение эуноктина требует известной осторожности. Отсутствие у препарата мышечно-релаксационных свойств, хорошая переносимость, легкость утрен-

него просыпания без астено-апатических нарушений делают его популярным и часто неконтролируемо употребляемым средством.

Назначают внутрь в таблетках по 0,01 г. Принимают по 1—2 таблетки за полчаса до сна, запивая теплой водой (таблетку можно растолочь). При улучшении сна и нормализации самочувствия целесообразны пропуски приема, уменьшение дозы.

Фенибут — препарат по своей структуре близок к ноотропам (аминалон, ноотропил), является фенильным производным гамма-аминомасляной кислоты. Снимает невротическую и неврозоподобную симптоматику, сопровождающуюся вегетативно-дистоническими, цефалгическими, психосенсорными расстройствами. Быстро купирует состояния аффективной и эмоциональной неустойчивости, напряженности, обладает анксиолитическим эффектом. Сон при приеме фенибута нормализуется быстро, восстанавливаются процессы засыпания и улучшаются показатели первой половины ночи. Лечение обычно начинают со средних и высоких доз (0,5—0,75 г), затем дозу снижают, равно как и частоту приемов. Подбор курса лечения индивидуален, наиболее традиционный — 3—4 нед регулярного приема, затем снижение доз и уменьшение числа ночных и дневных приемов (препарат почти не имеет миорелаксантных свойств и также относится к группе «транквилизаторов дневного применения»). Назначают внутрь в таблетках по 0,1 г. Принимают по 1 таблетке днем и на ночь.

Гидарин — обладает свойствами «дневных» и «ночных» успокаивающих средств. Практически не имеет противопоказаний, так как легко переносится в любом возрасте, не вызывает дневной сонливости и вялости и вегетативных расстройств. Нормализация сна происходит при систематическом лечении в течение 1,5—3 мес с постепенным снижением доз и частоты применения. Сомногенный эффект наступает быстро, что, однако, не дает оснований к торопливости в отмене препарата без закрепления результата. Препарат обладает также антидепрессивным действием и применяется в клинике сосудистых расстройств, в наркологической практике. Назначают внутрь в таблетках по 0,05 г. Принимают по 1 таблетке днем и на ночь.

Седуксен (реланиум) — один из наиболее распространенных и популярных транквилизаторов бензодиазепинового ряда. Обладает выраженными успокаивающими свойствами, значительно уменьшает возбудимость лимбической системы мозга и гипоталамуса, модулирующих различные эмоциональные состояния непсихотического и пси-

хотического уровня. Транквилизирующий эффект наступает быстро, часто сопровождается ощущением легкого опьянения, эйфории, беспечности, «утраты проблем». Эффективен при невротических, неврозоподобных и психосоматических расстройствах, однако часто лишь на период курации и близкого катамнеза. Снотворный эффект достаточно высок, сон в медленной фазе углубляется, в быстрой (парадоксальной) укорачиваются периоды; больные при приеме седуксена не помнят о сновидениях, последние теряют яркость и эмоциональную насыщенность. Утренние просыпания затруднены, сопровождаются мышечной релаксацией, отсутствием ощущения бодрости — при удовлетворенности сном.

Сходными свойствами обладают и другие представители бензодиазепиновых производных — элениум (напотон), оксазепам (тазепам), грандаксин: успокаивающий, анксиолитический эффект сопровождается сомнолентным действием с высокой индивидуальной чувствительностью, характерно миорелаксантное, противосудорожное и слабое антипсихотическое действие. Снотворный эффект одного и того же препарата может быть совершенно различным и даже парадоксальным у разных больных. Нам известны случаи, когда взамен ожидавшегося успокаивающего эффекта у больных возникали подавленность, беспокойство, тревога и ухудшение сна. Более удачный выбор транквилизаторов или отказ от них при замене на средства опосредованного действия (соматическое лечение, биогенные стимуляторы, витаминные прописи, седативные препараты широкого действия и т. д.) способствовали восстановлению сна.

При лечении агрипнических расстройств препаратами бензодиазепинового ряда требуется осторожность в подборе доз и определения чувствительности.

Отечественный препарат феназепам, являющийся также бензодиазепиновым производным, обладает отличными седативными качествами, быстро купирует состояние напряженности, снимает тревогу, страх. Препарат в большей степени, чем перечисленные выше транквилизаторы, «перекрывает» индивидуальную чувствительность и оказывает стабильный снотворный эффект. Снотворное действие не всегда сопровождается ощущением удовлетворенности сном. Являясь «типичным» транквилизатором, феназепам обладает и характерными побочными эффектами (релаксация, головокружения). Назначают внутрь в таблетках по 0,0005 г. Принимают по $\frac{1}{2}$ —1 таблетке на ночь.

Транквилизаторы различных химических групп — скутамил (изопротан), амизил (бенактизин), мепротан (мепро-

бамат), триоксазин, оксилидин, мебикар обладают слабым снотворным эффектом, но потенцируют действие других транквилизаторов и снотворных.

Антидепрессанты. Депрессивные состояния — одна из древнейших проблем психопатологии — по современным представлениям, являются наиболее распространенной формой психосоматических нарушений. Депрессивная симптоматика определяет содержание тяжелых аффективных психозов, сопровождает течение многих психических заболеваний (шизофрения, сосудистые расстройства, реактивные психозы, алкогольные психоз и алкоголизм), является почти обязательным компонентом «малых» психопатологических состояний. Депрессивные реакции на ситуацию (критически переоцениваемые расстройства душевной или телесной деятельности, напряжение, опасения, тревога, стресс, страх, острые или хронические состояния мобилизации эмоциональной деятельности) приобретают часто скрытый, «маскированный» характер, трансформируясь в соматические жалобы и симптомы, проявляясь в утяжелении течения имеющихся заболеваний и нарушениях сна.

Назначение антидепрессантов значительно облегчает симптоматику многих психосоматических расстройств и приводит к нормализации сна.

Рассмотрим наиболее часто используемые показанные средства.

Амитриптилин применяется для лечения стационарных или кратковременных состояний тревоги, подавленности, суицидальной навязчивости, безысходной агитации; выступающих как в форме основной, так и в виде сопутствующей симптоматики. Препарат, обладая также седативными (тимолептическими) возможностями, приводит к успокоению, снятию тревоги, агитации, значительно улучшает сон. Сон при приеме амитриптилина схож с нейролептическим: нечеткая выраженность фаз, скудность сновидений и их амнезия.

Назначение препарата требует известной осторожности в связи с холинолитическим эффектом: сухость во рту, мидриаз, нарушения аккомодации, тремор, неприятное чувство внутреннего дискомфорта, акатизия. Поскольку амитриптилин комбинируется практически со всеми транквилизаторами и седативными средствами, его можно применять в комплексе с другими препаратами в тех случаях, когда врач сталкивается в тревожно-депрессивной окраской настроения, агитацией, напряжением. При назначении амитриптилина нужно исходить из минимальных доз препарата. Важен контроль и постоянный контакт с пациентом. На-

значают внутрь в таблетках по 0,025 г. Принимают по 1/2 таблетки на ночь.

Аз а ф е н — препарат со средним антидепрессивным действием, но с отчетливым транквилизирующим и тимоаналептическим эффектом. Именно благодаря этим качествам препарат незаменим при лечении больных непсихотического профиля, с жалобами на аффективную и эмоциональную неустойчивость, раздражительную слабость, снижение настроения. Снотворный эффект препарата незначителен, однако седативное действие азафена приводит к нормализации сна, восстановлению ощущения отдыха после сна и самого чувства сна, значительно облегчает болезненную фиксацию на самочувствии и переживаниях. Препарат можно комбинировать с транквилизаторами, нейролептиками, седативными и снотворными средствами при сохранении принципа наименьших доз. Назначают внутрь в таблетках по 0,025 г. Принимают по 1/2 таблетки днем и на ночь.

О к с и л и д и н — препарат, относящийся к группе транквилизаторов с антидепрессивным действием. Релаксирующий эффект у оксилидина незначительный, он легко переносится и более всего показан при астеноневротических синдромах с тревожно-мнительной, депрессивной окраской настроения у лиц пожилого возраста (тем более, что препарат обладает легким гипотензивным действием и улучшает мозговое кровообращение). Снотворный эффект лучше всего достигается в комбинации с другими препаратами, однако мы неоднократно сталкивались со случаями, когда назначение оксилидина в инъекциях по 1 мл внутримышечно утром и на ночь приводило к нормализации сна — на фоне выравнивания настроения, активизации, ипохондричности и уменьшения фиксации внимания на самочувствии. Назначают внутрь в таблетках по 0,02 г. Принимают по 1 таблетке днем и на ночь.

Л и т и й у г л е к и с л ы й — известный фармакологический препарат, применявшийся в прошлом для лечения подагры и других заболеваний. Обладает как антидепрессивными, так и седативными свойствами (что важно при лечении состояния возбуждения различного генеза). Причисление препарата к антидепрессантам чисто условное, хотя антидепрессивный эффект возникает достаточно быстро, стабильно при реактивных депрессиях, при депрессивных фазах маниакально-депрессивного психоза, при алкогольных, сосудистых и других парасихотических и психотических депрессивных состояниях.

Важным достоинством солей лития является их комбинируемость практически со всеми психофармакологически-

ми препаратами. Состояния двигательного и психического перевозбуждения, маниакальный характер поведения легко поддаются редукции — при этом наступает не только улучшение психического статуса, но и нормализация сна без характерных для действия других психотропных средств явлений вялости, сонливости, заторможенности. Препарат незаменим и для превентивного лечения циклотимии, маниакальных и депрессивных синдромов эндогенного и экзогенного происхождения.

В амбулаторной практике литий углекислый применяется как самостоятельно, так и в комбинациях с транквилизаторами и седативными средствами. Вечерний прием даже при отсутствии выраженных маниакальных или депрессивных симптомов дает ощущение психофизического успокоения, ускоряет процесс засыпания, нормализует ритмику сна, процессы пробуждения и последующего бодрствования. Назначают внутрь в таблетках по 0,3 г. Принимают по 1 таблетке 1—3 раза в день.

При всей широте диапазона применения препаратов антидепрессивного действия их назначение требует известной осторожности и предусмотрительности. Это связано с тремя факторами.

1. Большинство антидепрессантов легко вызывают астенические, вегетативные, дистонические расстройства, сопровождающиеся головной болью, бессонницей, парестезиями, сенестопатиями, нейродермитом и другими нарушениями.

2. Применение ряда антидепрессантов требует осторожности. Назначение антидепрессантов стимулирующего действия (мелипрамин, нуредаль, ипразид) или психостимуляторов антидепрессивного действия (сиднофен, сиднокарб, ацефен) может не только не дать желаемого эффекта, но и привести к утяжелению состояния, появлению новых симптомов (тревога, страх, акатизия, ажитация — вплоть до делириозных расстройств). В то же время дифференцированное и адекватное назначение многих из указанных препаратов заканчивается рекурсией, угасанием психопатологической симптоматики, налаживанием сна и восстановлением трудоспособности.

3. Некоторые антидепрессанты фармакологически несовместимы как по отношению друг к другу, так и в сочетании с отдельными нейролептическими препаратами. Так, мелипрамин является антагонистом ипразида, нуредаль, а те же ипразид и нуредаль не могут назначаться в комбинации с такими нейролептиками, как тизерцин, галоперидол, резерпин.

Снотворные препараты — обширная группа средств, обладающих свойствами вызывать или углублять сон при слабом (или отсутствующем) транквилизирующем, седативном действии. Прием любого препарата этой группы повышает степень риска привыкания и вступления в зависимость от необходимости (физической, психической) его употребления. Таким образом, регламентация средств, доз, времени приема более необходимы, чем использование всяких иных сомногенных препаратов или методов лечения.

Терапия снотворными средствами имеет ряд существенных недостатков помимо факторов риска. В периоды медленного и быстрого сна в мозге идет активная переработка дневной информации, восстановление эмоционального равновесия, селекция процессов запоминания, программирование поведения. Применение снотворных средств приводит к стиранию фазовых характеристик, при этом более всего подавляются фазы быстрого сна, ответственного за модуляцию интеллектуально-мнестических и эмоциональных процессов. При приеме барбитуратов или гетероциклических производных больные сами отмечают, будто глупеют, хуже запоминают, теряют остроту восприятия, гибкость и подвижность психических актов. Тем не менее уже одна бессонница является патологическим состоянием, нарушающим процессы анализа и синтеза в мозге и обуславливающим многочисленные астенические расстройства. Применение снотворных средств зачастую является необходимой мерой этапа терапии — не более.

Гексобарбитал (сомнопан) — производное барбитуровой кислоты, препарат короткого действия, ускоряющий процесс засыпания. В некоторых случаях показан ночной прием в одно из просыпаний: сон возвращается вновь и длительность его увеличивается. При просыпании некоторые больные жалуются на легкое головокружение, редко на изжогу или тошноту. Учитывая токсическое действие на функции печени, лучше комбинировать препарат с метионином, аллохолом. Назначают внутрь в таблетках по 0,25 г. Принимают по $\frac{1}{2}$ таблетки на ночь.

Адалин (карбромал) — производное мочевины. Обладает транквилизирующими и снотворными свойствами. Препарат легко переносится, сон при приеме адалина наступает быстро, цикличность фаз сохраняется, утренние просыпания не затруднены. Осложнений при приеме адалина немного, противопоказан только при явлениях бромизма (повышенной чувствительности к бром, входящего в состав препарата). Хорошо комбинируется в уменьшенных дозах со всеми препаратами снотворного ряда, транквили-

заторами и другими психофармакологическими веществами. Назначают внутрь в таблетках по 0,3 г. Принимают по 1/2—1 таблетке на ночь.

Тетридин — снотворное непродолжительного действия, ускоряет процесс засыпания. Длительность медикаментозного сна около 5 ч, часто без последующего просыпания и утренней вялости, недомогания. Потенцирует эффект других снотворных. При нарушениях сна сосудистого, нейроинфекционного, травматического генеза, при соматической патологии и агрипнических расстройствах тетридин мало результативен. Назначают внутрь в таблетках по 0,1 г. Принимают по 1 таблетке за 30—40 мин до сна.

Ноксирон — препарат со слабым транквилизирующим эффектом. По силе действия относится к средним сомногненным средствам с подавлением REM-сна. Быстро вызывает привыкание и пристрастие, в нашей практике мы неоднократно сталкивались с ноксироманией. Применение ноксирона должно быть предельно ограничено, лучше вообще избегать назначения его даже в комбинациях с другими препаратами.

Метаквалон — препарат быстрого снотворного действия с длительностью медикаментозного сна 6—7 ч. Сон глубокий, без сновидений или с их амнезией. Побочный эффект — умеренная релаксация, жалобы на «тугость» и тяжесть в голове. При передозировках или неудачном выборе без учета чувствительности может возникнуть двигательное возбуждение, тревожность, агитация. Хорошо комбинируется с транквилизаторами, седативными средствами — в уменьшенных и исключающих побочные эффекты дозах. Назначают внутрь в таблетках по 0,2 г. Принимают по 1 таблетке за 30 мин до сна.

Барбитал (веронал), **барбитал-натрий** (мединал), **барбамил** — классические производные барбитуровой кислоты с хорошим снотворным эффектом. Сюда же относится и циклобарбитал (дормифен), и комбинации барбитуровых производных «Бромитал», «Барбафен», «Веродон» и др. Снотворный эффект длительный, до 6—8 ч медикаментозного сна. Побочные действия и осложнения незначительны. Барбамил в большей степени, чем перечисленные препараты, обладает эйфоризирующим действием с оживлением двигательной активности, растормаживанием эмоций, поведения. Это состояние напоминает эйфоризирующий эффект при приеме алкоголя и импонирует больным. Возможно вступление в зависимость от приема препаратов этой группы. При всех достоинствах действия производных барбитуровой кислоты подходить к их назначению нужно с

большой осторожностью: часто эффект действия заканчивается вскоре после отмены препаратов, опасны наркотические свойства их, отмечены эпизоды резкой мышечной релаксации, мидриаз, фиксация взгляда с субъективным ощущением слепоты, резкая бледность — особенно после парентеральных вливаний.

Тем не менее при лечении кратковременных расстройств сна назначение традиционных снотворных опасности не представляет, однако обоснованное на длительном опыте правило не лечить бессонницу, а находить и устранять причины расстройств сна должно соблюдаться более всего при назначении препаратов барбитурового ряда. Назначают внутрь в таблетках: барбитал — по 0,25 г, барбитал-натрий — по 0,3 г, барбамил — по 0,1 г. Принимают по 1 таблетке, причем барбитал за 30—60 мин до сна, а барбитал-натрий и барбамил — перед сном.

Фенобарбитал (люминал) также является барбитуровым производным с широким терапевтическим спектром. Обладает седативными, хорошими противосудорожными и снотворными свойствами. Комбинируется с большим числом препаратов самых различных свойств и действия, применяется при лечении сосудистых церебральных спазмов, эпилепсии, гипертонической болезни, хореи, как спазмолитик. Снотворный эффект не наступает до 1,5 ч, затем следует длительный (до 8 ч) и глубокий медикаментозный сон. Возможно вступление в зависимость от приема препарата в связи с его наркотическим действием. Назначают внутрь в таблетках по 0,05 г. Принимают по 1/2—1 таблетке на ночь.

Rp.: Phenobarbitali 0,02
Dibasoli 0,02
M.f.p.
D. S. По 1 порошку на ночь

Седативные средства. К этой группе относится большое число средств с успокаивающим, тормозящим и «вторичным» снотворным действием (натрия бромид, калия бромид, препараты из корня и корневища валерианы в сочетании с бромом, майским ландышем, горицветом, хмелем, мятой, настои из пустырника, пиона, пассифлоры). Хорошо комбинируясь с транквилизаторами, снотворными и другими средствами, седативные препараты позволили создать большое количество готовых лекарственных форм с широким спектром терапевтического действия при уменьшенных дозировках ингредиентов. К числу таких препаратов относятся бромкамфора, корвалол, валокармид, беллатаминал и др. Показания к применению седативных средств

общеизвестны. При соответствующей суггестии эти препараты оказывают выраженный снотворный эффект.

Приводим сведения еще о некоторых препаратах седативного и снотворного действия.

Г р а н д а к с и н — препарат бензодиазепинового ряда со слабым психотропным действием, однако с хорошими успокаивающими свойствами особенно в кардиологической клинике: расширяет венечные сосуды и улучшает кровоток в сердечной мышце, при этом снимаются напряжение, страх, тревога, нормализуется сон и общее самочувствие. Препарат легко переносится больными и не дает побочных эффектов и осложнений. Назначают внутрь в таблетках по 0,05 г. Принимают внутрь днем и на ночь.

Ф р у т и ц и н — сердечный гликозид, обладающий седативными свойствами. По действию близок к грандаксину: облегчает кардиопатические расстройства, оказывает легкий анксиолитический эффект, повышает активность, приводит к улучшению сна и повышению общего самочувствия и работоспособности. Назначают внутрь в таблетках по 0,05 г. Принимают по 1 таблетке днем и на ночь.

Д и б а з о л принадлежит к спазмолитическим и гипотензивным средствам, входит в состав большого числа официальных прописей. Применяется при гипертонической болезни, язвенной болезни желудка, ряда неврологических заболеваний. Дибазол обладает помимо прочего седативными и легкими снотворными свойствами: облегчает тревожность, напряженность, засыпание при приеме препарата заметно ускоряется, сон становится глубже. Назначают внутрь в таблетках по 0,02 г. Принимают по 1 таблетке 1—2 раза.

Средства опосредованного действия. К обширной группе этих средств относятся препараты растительного происхождения с седативным действием (настойки корня валерианы, пиона, майского ландыша, пустырника и др.). Сюда же следует отнести ноотропы, некоторые биостимуляторы растительного и животного происхождения, антигистаминные средства, гиполипемические вещества, ферментные препараты, аминокислоты, витамины, витаминоподобные соединения и другие лекарственные средства общеукрепляющего действия.

Настойка корня жень-шеня, настойка аралии, настойка заманихи, экстракт левзеи, экстракт элеутерококка, сайтарин — группа препаратов стимулирующего действия, пластично восстанавливающих адаптацию организма к изменяющимся условиям внутренней и внешней среды, обеспечивающих защиту организма от инфекционных заболеваний.

Стимулирующий эффект препаратов длится 4—6 ч, после этого назначение снотворных или транквилизаторов обеспечивает сон, близкий к естественному, заметно улучшается общее самочувствие, настроение, активность. Адаптогены находят все большее применение в терапевтической практике.

Особо следует остановиться на достоинствах растительного адаптогена элеутерококка. И. И. Брехман (1984) считает его универсальным биологическим стимулятором, при разумном употреблении не имеющим противопоказаний — от педиатрической до геронтологической практики. Установлен абсолютно положительный эффект при использовании корня элеутерококка для повышения психической активности, слуха, зрения, цветоощущений, сопротивляемости при респираторных инфекциях и гриппе. Элеутерококк, левзея, лимонник, сайтарин обладают и транквилизирующими свойствами, снимающими эмоциональное напряжение, подавленность, тревогу, страх, дисфорический компонент настроения как в длительных психогенных, так и в экстремальных условиях. Нормализация сна является также одним из компонентов действия указанных адаптогенов.

Группа сапонинов, разрушающих комплексы холестерина с белками и комплексными липидными соединениями, включает бета-ситостерин, диоспонин, полиспонин, корень жень-шеня, также содержащий сапонины, а также другие противосклеротические (антилипопротеинемические) средства — цетамифен, мисклерон, линетол, продектин, стугерон, липамид, липоевая кислота, холина хлорид. Указанные препараты, уменьшая выраженность сосудистых расстройств и соответственно облегчая выраженность физической и психической астении, приводят к изменению работоспособности, нормализации сна, повышению активности, настроения, адаптационных возможностей.

Ферментативные препараты (лидаза) нормализуют окислительно-восстановительные процессы, способствуют рассасыванию и восстановлению функций. Прием дрожжевой рибонуклеазы приводит к улучшению мнестических процессов, нормализации сна (от 5 до 50 г в сутки, период курса 3—4 нед).

Описан терапевтический (сомногенный) эффект от применения аминокислоты L-триптофана, метаболической основы и циклического компонента ряда мозговых медиаторов (серотонина, адреналина, норадреналина, адренохрома, адренолутина).

Поскольку нарушения сна относятся к проявлениям церебральной астении, вызванной функционально-органичес-

кими факторами, лечение этих расстройств включает в обязательном порядке общеукрепляющие средства. К ним относятся кальция глютаминат, глютаминовая кислота, фосфрен, миотрифос, кокарбоксилаза, витамины и витаминоподобные вещества (липоевая кислота, рутин, эргокальциферол и др.), поливитаминные препараты. Следует помнить, что вечерний прием тиамин (витамина В₁) может усилить или даже вызвать бессонницу. В комплексном лечении агрипнического синдрома более всего оправданы назначения витаминных прописей, в частности геротона (комплекс витаминов и липотропных веществ), декаме Вита, унде Вита, которые хорошо сочетаются с транквилизаторами и снотворными средствами. Хорошо зарекомендовала себя пропись П. А. Комитнани:

Rp.: Acidi glutaminici 0,75
 Methionini 0,5
 Thiamini bromidi 0,05—0,015
 Riboflavini 0,005—0,015
 Pyridoxini 0,005—0,015
 Acidi nicotiniци 0,03—0,05
 Calcii pantotenatis 0,1
 Calcii pangamatis 0,05
 Acidi oroti 0,3
 Acidi inoziki 0,3
 M.f.p.
 D: S: По 1 порошку 1—2 раза в день

В лечении расстройств сна хороши все средства — от плацебо до самых современных препаратов снотворного действия. Критерий правильности выбора может быть только один: польза больному не только в период лечения, но и после завершения его курса.

Музыкотерапия. Усыпляющее действие ритмических звуковых раздражителей или недифференцированного шума известно с незапамятных времен. Этими же свойствами обладают некоторые ритмические музыкальные произведения, использование которых с целью успокоения и расслабления восходит к древней истории (современник Цицерона Асклепиад отваживался даже на лечение депрессивных и маниакальных синдромов с помощью веселой фригийской музыки или меланхолических псалмов). В настоящее время в клинической практике широко применяются магнитофонные записи, в которых сочетаются программы суггестивного содержания и музыкальные ритмы, вызывающие нормализацию нейрофизиологических показателей и сон. Выпускаются и долгоиграющие диски аналогичного содержания (Польша, Франция, Швеция).

В качестве рекомендации укажем на некоторые музы-

кальные произведения, целесообразные для использования без словесного «аккомпанимента» и в комбинации с гипно-суггестивными воздействиями (материалы в течение длительного времени подбирались и апробировались Ж. П. Дубинской).

И. Гайдн. Квартет «Жаворонок» ре мажор, соч. 65, № 5, ч. II — адажио кантабиле.

М. Равель. Из сюиты «Могила Куперена» Форлана. В исполнении Э. Гилельса.

М. Чюрленис. Произведения для органа. Фуга-хорал ля миор. Фуга си бемоль минор. Семь прелюдий (четвертая — седьмая). Фуга до диез минор. В лесу. Море. В исполнении Л. Дигрис.

А. Прокофьев. Вальс Наташи из оперы «Война и мир». Классическая симфония, ч. II. Пушкинские вальсы.

Н. Мясковский. Симфония № 27, ч. II.

Н. Раков. Маленькая сюита для струнного оркестра.

А. Бородин. Квартет № 2.

Н. Римский-Корсаков. Три чуда.

П. Чайковский. Моцартиана.

Ф. Шуберт. Аве, Мария (инструментальное исполнение).

Я. Сибелиус. Грустный вальс.

Р. Шуман. Симфония № 3, ч. II.

Ф. Мендельсон. Увертюра «Сон в летнюю ночь». Симфония № 4, ч. II. Песня без слов.

И. Бах. Хоральные органные прелюдии.

Уильям Берд. Фантазия (орган).

Дж. Булл. Пavana (орган).

Г. Бем. Хорал-прелюдия (орган).

Б. Бриттен. Простая симфония.

Г. Берлиоз. Фантастическая симфония, ч. «В полях».

Ф. Куперен. Клавесинные произведения.

Музыкальная компановка начинается с лиричной, широко известной темы (например, с адажио из «Лебединого озера» П. Чайковского), далее подбирается несколько тем неэкспрессивного, спокойного, несколько замедленного характера. На этом фоне на пленку записывается суггестивная программа.

Психотерапия нарушений сна. Психотерапевтический принцип лежит в основе лечения всех без исключения агрипнических расстройств. Ограниченность контактов с больным, формальное назначение «таблеток для сна», недостаточное представление врача о генезе и структуре диссомнического синдрома приводят чаще всего к девальвации терапии, ненужному и вредному самолечению. В то же время суггестия нормального сна, воспитание здоровой установки, отвлечение, назначение индифферентных препаратов или плацебо зачастую дают не сравнимый с фармакологическим эффект (даже при лечении бессонницы в клинике тяжелых соматических и психотических состояний).

Постоянная психотерапевтическая ориентация позволяет

ограничивать выбор и дозу снотворных, транквилизаторов и седативных средств. Н. А. Власов и К. И. Мировский указывают, что в ряду терапевтических способов при бессоннице одно из ведущих мест принадлежит суггестивному методу.

Психотерапия — универсальный, не знающий противопоказаний вид лечения, более всего применяемый при функциональных и малых психопатологических расстройствах. Нарушения сна в абсолютном большинстве случаев отражают внутримозговую дизритмию (независимо от причин, вызвавших изменения десятков и сотен ритмических параметров). Существующие психотерапевтические методики при всем своем разнообразии (аутотренинг, психоортопедия, гипносуггестивная терапия, выработка условнорефлекторного сна) направлены на восстановление биологических ритмов при нарушении сна, телесную и психическую транквилизацию, мышечную релаксацию. Психотерапевтическое воздействие на электроэнцефалографические характеристики отмечено многими специалистами (А. М. Свядош, А. М. Вейн, Л. П. Латаш, И. П. Пушкина и др.). Наиболее постоянными признаками в ЭЭГ-картинах являются усиление синхронизации медленноволновой активности в парадоксальном сне (углубление сна и релаксации), удлинение фаз быстрого сна с увеличением содержания частых ритмов и сложных корковых реакций. С биологической точки зрения психотерапевтическое воздействие является неспецифическим транквилизирующим фактором, при котором упорядочивается ритмика мозга в гипоталамо-мезенцефальных структурах, синхронизирующей (таламо-кортикальной) системе, в ретикулярной формации. Упорядочивание ритмики мозга при гипнотическом внушении происходит по четырем биоэлектрическим фазам (М. П. Невский, Ф. М. Лисица и др.), в период искусственно вызванного сна одни нейронные популяции восстанавливают утраченное равновесие, другие подготавливают временную функциональную готовность. При этом облегчается освобождение от неотработанной информации и передаче суггестивной программы из оперативной памяти в долгосрочную.

Успех психотерапии при лечении диссомнических расстройств во многом зависит от того, правильно ли поставлены задачи и какие пути избраны для их решения.

В первую очередь необходимо установить, соответствует ли самочувствие больного количеству и качеству сна. Как субъективно воспринимается бессонница? Насколько эмоционально реагирует пациент на расстройства сна, имеют ли эти переживания психопатологический характер (астени-

ческий синдром, синдром навязчивости, сенесто-ипохондрический синдром, депрессия, маниакальные расстройства)? В чем отражается дефицит сна или изменения его структуры на последующем самочувствии больного?

Не менее существенно выяснить, действительно ли необходима психотерапевтическая помощь: при выраженных проявлениях недоверчивости, психической «глухоты» и ригидности, негативизма к любым формам убеждения (персуазии) все попытки врача могут оказаться бесплодными, а за фасадом диссомнических жалоб будет скрываться заболевание, требующее совершенно иной терапевтической тактики.

Своеобразие агрипнических расстройств состоит во временной привязанности к суточным ритмам, когда пациент в ночное время остается один на один со своими переживаниями, бессонницей.

Вся психотерапевтическая работа с больным, таким образом, может происходить вне его болезненного состояния — бессонницы, судить о ней можно на основании субъективных оценок, описаний и жалоб. Начальным этапом в выполнении психотерапевтической программы является методика суггестивного разъяснения, смысл которой должен сводиться к тому, чтобы убедить больного, что нарушения сна — временные, проходящие явления, а в изменениях формулы сна нет признаков болезненности. Катарзис — психотерапевтическая разгрузка и разделение переживаний больного являются основой контактов с ним. Убеждение, разъяснение, переориентация, отвлечение, педагогика, внушение — возможности психотерапии действительно неограниченны. Знающий все в своей профессии, дружелюбный, объективный (не подвергающий сомнению и не берущий на себя роль судьи) собеседник, понимающий суть состояния больного и умеющий вести «сократовский диалог», — вот схематический образ любого врача в роли психотерапевта (под «диалогом» Е. Кречмер подразумевал душевно-интеллектуальный контакт с расшифровкой и обсуждением болезненной симптоматики).

Амбулаторная терапия бессонницы существенно отличается от стационарной. В первом случае врачу необходимо определить программу и любым путем суггестировать ее реализацию с отсрочкой во времени. В стационарных условиях эта задача так или иначе облегчается: возможен более частый контакт с больным (в том числе и вечерний), гипносуггестивная программа выполняется как врачом, так и персоналом с помощью кассетных записей, постоянные психотерапевтические установки настраивают на улучшение

общего состояния, на увеличение длительности и глубины сна — и результаты лечения конвергируют с ожидаемыми результатами.

И тем не менее тактика врача при устранении «малых» агрипнических расстройств (не требующих активного лечения основного заболевания) должна быть направлена на подбор психотерапевтических средств в первую очередь в амбулаторных условиях. Целесообразность и предпочтительность амбулаторной терапии обусловлены социальными, реабилитационными, экономическими задачами.

Одним из наиболее доступных приемов психотерапии является саморегуляция — начальная и наиболее доступная часть методики аутотренинга. Сущность саморегуляции состоит в тренировке способностей психического и физического расслабления, чередующихся с мобилизацией необходимой идеаторной программы и телесным напряжением.

Время для психических самотренировок — предсон, переход от состояния расслабленного бодрствования к замедлению осознаваемых психических операций и дремоте. В этот период (хронометрически монотонный — 22 ч, 22 ч 30 мин и т. д.) больной с затруднениями засыпания должен научить себя полностью отрешиться от воспоминаний дня, сосредоточиться на их выключении, в какой-то степени суметь забыть пережитые впечатления. В процессе встреч с больным необходимо отыскивать болезненные «котрапункты», расшифровывать их патологическое значение в структуре бессонницы, «обезвреживая» их актуальность и значимость, и снова возвращать к тренировкам по психической релаксации.

Одновременно с этим больного следует обучать комплексу физических упражнений: умению полностью расслабиться, контролируя расслабление любой группы мышц, а затем максимально напрячь икроножные, бедренные мышцы, предплечья, плечи, брюшной пресс, шейные и лицевые мышцы; после периода напряжения в течение нескольких секунд вновь расслабиться. Такие упражнения с примерно равными интервалами (не по часам, а по восприятию времени) повторяются несколько раз. В паузах между психофизическими упражнениями больной возвращается к психической релаксации. Транквилизирующий эффект таких занятий приводит к снятию напряженности и сну без приема снотворных или седативных средств.

Агрипнические расстройства, возникающие в периоды парадоксального сна — чаще во второй половине ночи (обильные сновидения с частыми просыпаниями, утрата ощущения грани между сном и бодрствованием и др.), достаточно

успешно преодолеваются с помощью метода саморегуляции.

К исходным по форме способам «самолечения» относятся различного рода ритуалы перед засыпанием или при ночных просыпаниях. Сюда относят искусственно вызываемую зевоту, счет с малых цифр с пропусками через 2 или 3, умозрительный «пересчет баранов в отаре» или «планок в палисаднике», отработка «трехфазного дыхания» (вдох — выдох — пауза, вдох — выдох — пауза). Наши больные успешно засыпали — в результате соответствующих суггестий — после приема столовой ложки холодной минеральной воды, чайной ложечки меда, таблетки глюконата или пангамата кальция (внушалась не дача снотворного, а прием препарата, не причиняющего вреда).

Методики самовнушения успешно дополняются средствами, позаимствованными из системы психофизиологической регуляции хатха-йоги и раджа-йоги. В основу такой системы (минуя ортодоксально-идеалистическую концепцию учения) положены рациональные гигиенические принципы и разумные ограничения, воспитываемые с детства, высоко развитая способность к психической интроверсии и регуляции вегетативными функциями. Засыпание или погружение в состояние полной психической отрешенности («соединение, просветление, очищение») достигается йогами путем неподвижной фиксации взгляда, ритуальной позы, то есть теми же приемами, которые рекомендуются традиционной европейской медициной при упражнении по самовнушению.

В этом отношении наиболее адаптированными к современному образу жизни, популярными и распространенными являются методики последовательной релаксации Э. Джейкобсона и аутогенной тренировки И. Г. Шульце. Содержание обеих методик состоит в систематической тренировке максимального мышечного расслабления, выработке подчиненности некоторых вегетативных функций волевым усилиям, а в последующем — в произвольной регуляции ситуационно требуемых эмоциональных состояний.

При обучении программам аутотренинга и технике релаксации больных с агрипническими расстройствами необходимо решать минимальные задачи. Углубленное, «профессиональное» владение этими методиками — процесс длительный, требующий упорства, сил, времени и далеко не всегда осваиваемый в полной мере. К этому можно добавить, что у большинства наших пациентов помимо жалоб на нарушения сна отмечаются и соматоневротические расстройства, черты сензитивности, неверие в свои возможности, снижение волевой активности.

Тем не менее, как показывает наш опыт, применение некоторых приемов аутотренинга дает хорошие терапевтические результаты.

Первый этап обучения методики аутотренинга состоит из отработки традиционного положения тела — позы «ямщика на облучке» (сидя на стуле или табурете, наклониться кпереди, голова опущена, предплечья и локти опираются на бедра). Здесь необходим максимальный физический комфорт: несвязывающая одежда, тепло, отсутствие шума, яркого света и др. Занятия необходимо проводить только наедине, предупреждая излишнее любопытство окружающих. Первые 10—15 мин уделяется «ничегонеделанию», принуждению себя «ни о чем не думать», расслабиться, забыться. Ежедневные опыты такого саморасслабления и самоотрешения уже скоро дают свои результаты: самое приятное привычной позы ведет к психической транквилизации, телесному и душевному покою. Далее следует приступать к обучению «вегетативным чувствам»: настойчивые, многократные внутренние повторения ощущения покоя во всем теле, появление чувства отяжеления, увеличения в объеме, тепла в правых кисти, предплечье, плече — при убеждении и желании вызвать их — возникают более чем в половине случаев.

Вот примерное содержание суггестивной программы.

Мое тело расслаблено, мышцы в покое, я чувствую расслабленным каждый мускул... Полный покой и расслабленность. Телу удобно, полная сосредоточенность на расслаблении, чувствую расслабленными бедро, голень, кисть, предплечье, плечо, покоятся мышцы живота... Сердце бьется спокойно и ритмично... Я чувствую спокойствие тела, приятное и знакомое ощущение расслабления, исчезновения напряженности. Правая кисть расслаблена, кажется большой и теплой... большая и теплая... в ней много крови, она словно увеличилась в объеме, стала большой, теплой, тяжелой... Нет никакого желания шевелить кистью, такие же тяжелые предплечье, плечо... Вся рука большая, тяжелая... И левая кисть тяжелеет, нет желания шевелиться, покой всего тела, никаких мыслей, желаний, все становится малозначачим... главное — покой и расслабленность, забыть и успокоиться, нет ничего, кроме покоя тела... Левая кисть тяжелая и теплая. Правая рука большая, полная тепла и крови. Левая кисть, предплечье, плечо большие и теплые, словно из тяжелого и теплого свинца... Покой, расслабление... нет ничего, кроме этого тепла и покоя. Правая нога тоже тяжелая, неповоротливая, большая... Хочется спать... спать хочется... забыться, уснуть, в постель, сразу уснуть... тело тяжелое и неподвижное... Левая нога такая же большая и тяжелая, большая и тяжелая... По всему телу тяжесть и сонливость... Все заботы, волнения, переживания становятся малозначачими и не столь уж важны, как думал... Главное — покой и расслабленность, уснуть, уснуть, забыться... Никаких желаний, только — спать... Только в постель, в постель, удобно лечь, спать.

К. И. Мировский (1982) рекомендует семь упражнений, предшествующих процессу засыпания: дыхательные, ин-

троспективные, целенаправленное сосредоточение на участках тела, на осознаваемых мыслях, на настроении, внутреннее зрительное сосредоточение, чувственное сосредоточение, последовательное расслабление. К недостаткам такого комплекса психофизической гимнастики следует отнести ее громоздкость, сложность, недостаточный учет психологии плохо спящего человека.

Наиболее эффективными в занятиях по самовнушению являются упражнения успокоения и ритмики. Формы и подбор таких упражнений, тренирование навыков релаксации и навязывания ритма индивидуальны, а успех зависит от убежденности и желания обеих (больной — врач) сторон.

Гипнотерапия синдрома бессонницы имеет ряд специфических особенностей. Во-первых, существенно время проведения терапии: распорядок рабочего времени не всегда позволяет врачу приурочить сеанс гипноза к периоду засыпания и сна больного. Во-вторых, суггестивная программа строится на отсроченном внушении нормального сна — при этом состоянии гипнотической сомноленции, иногда весьма длительное, меняет суммарное время сна и соответственно характер циркадных ритмов.

Тем не менее эффективность гипнотерапии при лечении диссомнических расстройств позволяет рекомендовать этот метод как один из наиболее приемлемых и заслуживающих широкого распространения во врачебной практике. В амбулаторных условиях формула внушения строится на установке психической транквилизации и прихода нормального (глубокого, спокойного, ровного) сна в вечернее и ночное время. При этом необходимо зафиксировать в подсознательной памяти больного «запуск» сонливости и сна после какого-либо ритуала: после счета до такой-то цифры, повторения той или иной усыпляющей формулы, фиксации взгляда на предмете и т. д.

Гипнотическое внушение непосредственно перед сном имеет значительно больший терапевтический эффект, требует меньшего профессионализма и, неизменно полезное больному, позволяет врачу отрабатывать методику и технику гипнотерапии. Суггестия релаксации, покоя, сонливости — все это ведет к нормализации внутримозговой ритмики и естественному сну независимо от качества рапорта и глубины гипнотического состояния.

Техника гипнотического внушения описана во многих руководствах. Приводим схему подготовки и проведения сеанса гипноза, которая, на наш взгляд, наиболее удобна и результативна при лечении агрипнических расстройств.

Больной после всех вечерних приготовлений ложится в ту постель, в которой он проведет ночь (уже не переходя в другую). Белье, ночная одежда, высота подушки, одеяло, комнатная температура — все должно быть обычным, отвечающим привычкам и представлениям о комфорте. Пациент ложится ровно на спину, руки вытянуты вдоль тела, ноги едва согнуты в коленях. Еще раз убедитесь, что его ничего нигде не стесняет, лежать легко и удобно. Освещенность уменьшена. Попросите пациента, не поворачивая головы, скосив глаза, смотреть на какой-либо предмет в руках врача — металлический шарик на конце длинного стержня, пинцет, кончик карандаша и др. Необходимо по возможности сдерживать мигания, дав такую установку больному. Голос врача уверенно-спокойный, он говорит неторопливо и убежденно. Контакт с пациентом подразумевает доверие, несомненный авторитет, ожидание и установку на положительный результат.

Вот примерная программа внушения.

Проверьте, что вам ничего не мешает. Расслабьтесь. Ощутите кисть, предплечье, плечо — всю правую руку в целом. Теперь почувствуйте левую руку — вот кисть, предплечье, плечо. Правую стопу, голень, бедро. Теперь левую ногу в том же порядке. Живот, грудь. Все мышцы расслаблены, тело словно чужое, большое и тяжелое... Нет ни сил, ни желания шевелиться, ни о чем не хочется думать. Полный покой и расслабленность. Тело тяжелое и большое... По всему телу приятная теплота, сердце бьется ритмично и четко. Ни о чем не думать, забытья... Глазам неудобно смотреть, веки тяжелеют, глаза слипаются... Забыться, уснуть, только уснуть... Все звуки исчезают, покой и сон, покой и сон. Тело мягко погружается в сон, восстанавливающий здоровье и силы. Спать. Спать, еще глубже спать. Спать, спать глубоко и долго. Спать.

Задача психотерапевта в данном случае во внушении гипнотического сна с последующим переходом его в естественный и глубокий сон.

В психотерапии агрипнических расстройств нужны все средства, идущие на пользу больному, — от простых, но значимых ритуалов и плацебо-эффекта до катарзиса и гипнотического внушения. Успех в лечении диссомний прямо зависит от желания и творческих возможностей любого врача, занявшегося психотерапией.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Всякий раз, приступая к лечению больного с жалобами на бессонницу, мы должны ответить себе по крайней мере на четыре вопроса: 1. Достоверна ли бессонница, учитывая изменения масштаба времени во сне, частую диссоциацию между субъективной и объективной оценкой характеристик сна? 2. Что значит «плохо спит», какая слагающая процесса сна изменена и какая более всего представлена? 3. «Чья» бессонница, что послужило причиной расстройств сна? 4. Какими путями расшифровать и понять структуру агрипнических расстройств?

От решения этих вопросов максимально зависят выбор первичных и вторичных звеньев терапии, сроки лечения,

степень риска «терапевтической девальвации» и всегда угрожающей лекарственной зависимости пациента.

Основной принцип клинико-терапевтического подхода состоит в объективизации нарушений сна — более всего с помощью полиграфических инструментальных методов. Основная терапевтическая задача — максимально уйти от лечения жалоб на бессонницу. Устранение патогенетических звеньев — от панициция или истерического невроза — приводит к нормализации структуры сна без применения психотропных, седативных или снотворных средств.

Поиски принципиально новых методов и средств устранения нарушений сна уже дают свои результаты. Исследования нейропептидов (эндорфина, энкефалина, лизин-вазопрессина и др.) позволили выделить и идентифицировать дельта-пептид — существующий в мозгу медиатор сна, применение которого устраняет агрипнические расстройства в дозировках 10^{-5} — 10^{-6} грамма на один килограмм массы тела.

И еще одна проблема, которая всегда должна оставаться в поле зрения врача. Изменения сна — это всегда сигнал природы, достоверно или ошибочно требующий внимания и «дозора». Начинать изучение больного нужно всегда с этой проблемы.

ЛИТЕРАТУРА

- Бирах А.* Победа над бессонницей.— М.: Знание, 1979.— 45 с.
- Вахрамеева И. А.* Сон и двигательная активность.— Л.: Наука, 1980.— 77 с.
- Вейн А. М.* Нарушения сна и бодрствования.— М.: Медицина, 1974.— 127 с.
- Вейн А. М., Соловьева А. Д.* Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция.— М.: Медицина, 1975.— 186 с.
- Демин Н. Н., Коган А. Б., Моисеева Н. И.* Нейрофизиология и нейрохимия сна.— Л.: Наука, 1978.— 158 с.
- Курцин И. Т.* Теоретические основы психосоматической медицины.— Л.: Наука, 1973.— 126 с.
- Мировский К. И.* Психотерапия синдрома бессонницы: Метод. рекомендации.— Х.: Б. и., 1973 — 56 с.
- Оганесян Л. А.* О взаимоотношениях между психической и соматической сферами в клинике внутренних болезней.— Ереван, 1961.— 145 с.
- Рахмаджанов А. Р., Вейн А. М., Гафуров Б. Г. и др.* Сон и патология головного мозга.— Ташкент: Медицина, 1980.— 270 с.
- Ротенберг В. С.* Адаптивная функция сна.— М.: Наука, 1982.— 168 с.
- Целибеев Б. А.* Психические нарушения при соматических заболеваниях.— М.: Медицина, 1972.— 206 с.

СОДЕРЖАНИЕ

От автора

3

Физиологическая структура сна.
Некоторые аспекты патогенеза бессонницы

4

Клиника агрипнического синдрома

13

Принципы лечения
агрипнических расстройств

59

Заключение

93

Литература

94



БИБЛИОТЕКА
ПРАКТИЧЕСКОГО
ВРАЧА

ФЕЛИКС РОМАНОВИЧ ВУЛЬ

БЕССОННИЦА

Редактор Е. Е. Слабошпицкая

Художественный редактор Н. А. Костинская

Технический редактор Е. Г. Вольвах

Корректоры Н. К. Багдасарьян, В. И. Коваль

Информ. бланк № 2244

Сдано в набор 12.05.86. Подп. к печ. 24.12.86. БФ 04228. Формат 84×108/32. Бумага тип. № 2. Гарн. лит. Печ. выс. Усл. печ. л. 5,04. Усл. кр.-отт. 5,25. Уч.-изд. л. 5,77. Тираж 15 000 экз. Зак. 346. Цена 30 к.

Издательство «Здоров'я», 252054, г. Киев-54, ул. Чкалова, 65.

Белоцерковская книжная фабрика, 256400, г. Белая Церковь, ул. К. Маркса, 4.

Вуль Ф. Р.

В88 Бессонница.— К.: Здоров'я, 1987.— 96 с., ил., 0,10 л. ил.— (Б-ка практ. врача).

В книге изложены современные представления о фазах и ритмах сна, системах циклической организации мозга в фило- и онтогенезе, состоянии психических и вегетовисцеральных функций в период сна. Приведены данные сравнительного изучения состояний бодрствования и бессонницы в физиологическом, параклиническом и клиническом аспектах.

4118000000-033

В _____ 93.87

М 209(04)-87

56.12

В книге излагаются современные представления о фазах и ритмах сна, системах циклической организации мозга в фило- и онтогенезе, состоянии психических и вегетовисцеральных функций в период сна. Приводятся данные сравнительного изучения состояний бодрствования и бессонницы в физиологическом, параклиническом и клиническом аспектах. Даются рекомендации по лечению больных, страдающих бессонницей.

