

**Б.В. Михайлов, Кудинова Е.И.**

# КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ НАРУШЕНИЙ СНА

Харьковская медицинская академия последипломного образования

**B.V. Mykhaylov, E.I. Kudinova.**

**CLINIC, DIAGNOSTICS, PRINCIPLES OF THERAPY OF SLEEP DISTURBANCES**

*Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education*

**Резюме** В статье рассматриваются нарушения сна, раскрывается их симптомокомплекс. Уделено внимание историческому экскурсу теорий механизмов сна. В статье подробно рассматривается современная классификация нарушений сна, подробно описывается клиническая инсомния, а также диагностика и лечение.

**Ключевые слова:** нарушения сна, диагностика, лечение

В настоящее время нарушения сна стали одной из ведущих общемедицинских проблем. Это связано с их количественным ростом и широким распространением в популяции, сложностью генеза, трудностями терапии и профилактики. Трудно переоценить роль сна как одной из базисных функций организма.

Одним из наиболее частых проявлений многих соматических, неврологических и психических заболеваний являются различные нарушения сна. Диссомнические расстройства включают в себя целый комплекс симптомов, отражающих рассогласование цикла «сон-бодрствование»: затрудненное засыпание, частыеочные пробуждения зачастую со сложностями повторного засыпания, сокращение длительности сна, недостаточная глубина сна, отсутствие чувства отдыха после пробуждения, дневная сонливость. Являясь проявлением основного заболевания, диссомния, в свою очередь, может усугублять и осложнять его течение, тем самым формируя «порочный замкнутый круг». Не вызывает сомнения и тот факт, что расстройства сна резко ухудшают уровень социального функционирования и качество жизни человека в целом. [3]

Для объяснения механизмов сна до настоящего времени выдвинуто большое количество теорий, многие из которых имеют чисто исторический интерес: гемодинамическая, осмотическая, гуморально-токсическая. С середины

XIX в. прочное место занимают неврогенные теории. Долгое время существовали две основные группы гипотез. Представители «пассивной» теории сна относили его возникновение за счет устранения действия экстеро-интероцептивных раздражителей на ЦНС. Сторонники активной теории сна постулировали существование «центра сна».

И.П.Павлов разработал корковую теорию сна. [4] В дальнейшем П.К.Анохин развил ряд классических павловских положений и сформулировал корково-подкорковую теорию механизмов сна. [1]

Впоследствии G.Moruzzi и H.Magoun установили роль ретикулярной формации (RF) в поддержании уровня бодрствования. Это позволило предположить, что наступление сна связано с блокадой импульсов, восходящих из RF. [7]

E.Aserinsky и N.Kleitman (1953) установили взаимосвязь между появлением быстрых движений глаз и возникновением периодов низкоамплитудной десинхронизированной активности на ЭЭГ. [5] В дальнейшем многочисленными исследованиями было показано изменение мышечного тонуса, дыхания, сердечной деятельности и других физиологических параметров в эти периоды. В 1957 г. W.Dement и N.Kleitman экспериментально доказали наличие сновидений у человека именно в эти периоды, получившие название «парадоксального» или «быстро-

волнового» сна в отличие от ранее описанного «ортодоксального» или «медленноволнового» сна. [6]

Современный этап в изучении сна связан с развитием полиграфических (полисомнографических) исследований — синхронной регистрации электрофизиологических параметров ЭЭГ, ЭМГ, ЭОГ, ЭКГ, КГР и др. В настоящее время установлено, что электрофизиологическая структура ночного сна организована в виде 90-минутных циклов, каждый из которых состоит из двух фаз.

**Фаза медленного сна (ФМС)** занимает около 80% продолжительности цикла и состоит из четырех стадий.

*I стадия* — дремотная. Характеризуется снижением амплитуды ЭЭГ по сравнению с бодрствованием.

*II стадия* — поверхностный сон. Основной характеристикой этой стадии являются «сонные веретена» — группы волн частотой 12–16 кол/сек, веретенообразно-модулированные и «К-комплексы» — волны характерной конфигурации.

*III стадия* — сон средней глубины; характеризуется преобладанием θ-активности.

*IV стадия* — глубокий сон. Регистрируется тотальная высокоамплитудная Λ-активность.

**Фаза быстрого сна (ФБС)** занимает около 20% продолжительности цикла, характеризуется низкоамплитудной высокочастотной ЭЭГ, напоминающей биоэлектрическую активность мозга во время напряженного бодрствования. Регистрируются быстрые движения глазных яблок, спонтанные КГР-реакции, ЭМГ характеризуется падением амплитуды.

В последние годы установлено, что важную роль в организации процесса сна играют нейромедиаторы. В частности, снижение уровня серотонина вызывает укорочение продолжительности сна. Повышение уровня норадреналина вызывает изменение фазы быстрого сна, так же, как и повышение холинергической активности.

Современная классификация нарушений сна.

#### 1. Диссомнии (недостаточный сон):

- 1.1. ситуационные;
- 1.2. эссенциальные;
- 1.3. при функциональных поражениях ЦНС;
- 1.4. при психических заболеваниях;
- 1.5. при органических поражениях мозга;

1.6. при обменных и эндокринных заболеваниях;

1.7. при заболеваниях внутренних органов.

#### 2. Гиперсомнии (избыточный сон):

- 2.1. ситуационные;
- 2.2. пароксизmalные гиперсомнии:
  - 2.2.1. нарколепсия;
  - 2.2.2. никвидский синдром;
  - 2.2.3. синдром периодической спячки;
  - 2.2.4. синдром Клейне-Левина;
  - 2.2.5. истерические (летаргические) спячки;
  - 2.2.6. гиперсомния в клинике эпилептических, вегетативно-сосудистых, мигреноznых и гипогликемических кризов;
- 2.3. перманентные гиперсомнии:
  - 2.3.1. при органических поражениях мозга различной этиологии;
  - 2.3.2. при функциональных нарушениях нервной системы.

Клинические формы нарушений сна по МКБ – 10

В МКБ-10 в Главе FV «Психические и поведенческие расстройства» и в главе GVI «Болезни нервной системы» содержатся соответствующие диагностические кластеры.

В главе FV содержится кластер F51 Расстройства сна неорганической природы.

#### Основные диагностические рубрики:

**F51.0** Бессонница неорганической природы (Инсомния).

##### Диагностические критерии:

Бессонница определяется как состояние с неудовлетворительной продолжительностью и/или неудовлетворительным качеством сна на протяжении значительного периода времени. Наиболее частой жалобой является трудность засыпания, далее следуют жалобы на трудности сохранения состояния сна и на раннее окончательное пробуждение. Характерно развитие бессонницы в периоды стрессовых влияний, и она чаще встречается среди женщин, пожилых лиц, а также при психологических конфликтах и в неблагоприятных социо-культуральных условиях. Когда бессонница носит рецидивирующий характер, она может привести к чрезмерному страху ее развития и озабоченности ее последствиями. Таким образом, создается порочный круг с тенденцией к сохранению проблем больного.

Основными клиническими признаками для достоверного диагноза являются следующие:

а) жалобы на плохое засыпание, трудности сохранения сна или на плохое качество сна;

б) нарушение сна отмечается как минимум три раза в неделю на протяжении по меньшей мере одного месяца;

в) имеет место озабоченность в связи с бессонницей и ее последствиями как ночью, так и в течение дня.

Если бессонница развивается как один из многих симптомов психического расстройства или соматического состояния, т.е. не доминирует в клинической картине, то диагноз должен ограничиваться основным психическим или соматическим расстройством. Более того, диагноз другого расстройства сна, такого какочные кошмары, расстройство цикла сон-бодрствование, апноэ сна и ночные миоклонусы, должен устанавливаться только в том случае, если оно приводит к снижению продолжительности или качества сна. Тем не менее, во всех вышеприведенных случаях, если бессонница является тяжелой жалобой и рассматривается как самостоятельное состояние, то данный код должен добавляться к основному диагнозу.

#### **F51.1. Инсомния неорганической природы.**

##### *Диагностические критерии.*

Состояние повышенной сонливости в дневное время и/или приступов сна или prolongированного перехода к состоянию полно- го бодрствования после пробуждения.

#### **F51.2. Расстройство режима сна-бодрствования неорганической природы.**

##### *Диагностические критерии.*

Отсутствие синхронности между режимом сна-бодрствования конкретного пациента и режимом сна-бодрствования, который предполагает средовые условия.

В главе GVI содержится кластер G47. Расстройства сна.

##### *Основные диагностические рубрики:*

G47.0 Нарушение засыпания и поддержание сна (бессонница – инсомния).

G47.1 Инсомния – нарушение в виде повышенной сонливости.

G47.2 Нарушение цикличности сна-бодрствования.

Клиническая феноменология и клинические критерии такие же, как и в кластере F51. Отличия состоят в органическом генезе нарушений сна.

#### **Клинические проявления инсомнии**

Основной причиной затрудненного засыпания является нарушение сонливости как совокупности чувственных психосенсорных компонентов.

Нарушения сонливости подразделяются следующим образом:

а) запоздалая сонливость, при которой жалобы часто отсутствуют, так как субъекты считают естественным поздно ложиться спать;

б) уменьшенная сонливость, связанная с отсутствием или уменьшением ощущения потребности во сне;

в) прерывистая сонливость, когда желание спать периодически исчезает и контакт с внешним миром восстанавливается в полном объеме;

г) подавленная сонливость, когда появившееся желание уснуть быстро сменяется ощущением усталости, страха, уныния. Вместо полноценного сна наступает полусонное состояние, сопровождающееся неопределенными непрерывными ощущениями;

д) удлиненная сонливость, когда достаточная глубина сна достигается поздно и внешние раздражители фиксируются в сознании.

Основной причиной поверхностного сна с частыми пробуждениями являются стойкие нарушения структурных компонентов сна. Наблюдаются два основных клинических варианта: а) собственно поверхностный сон; б) сон с частыми пробуждениями.

Раннее окончательное пробуждение разделяется:

а) на гиперстеническое, когда после хорошего засыпания наступает быстрое пробуждение, сопровождаемое аффектом страха и тяжелым общим самочувствием, перед пробуждением иногда бывают сновидения;

б) нормостеническое, когда сонливость и засыпание удовлетворительные, сон начинается нормально, но затем наступает внезапное пробуждение, причем проснувшийся может не сразу ориентироваться в месте и времени.

#### **Ситуационные диссомнии**

Ситуационные диссомнии чаще всего возникают у лиц, профессионально связанных с нарушением привычной организации цикла «сон—бодрствование» (пилоты гражданской авиации, операторыочных смен и т. п.). Как правило, клинические проявления являются смешанными и включают диссомнию и повышение

шенную дневную сонливость. При нормализации внешних условий нормализуется и сон; в фиксированных случаях необходимо применение терапии.

### **Эссенциальные диссомнии**

Диссомния является моносиндромом, не связанным ни с каким заболеванием или ситуационным состоянием. В последние годы наблюдается быстрый количественный рост этого варианта диссомнии, требующего симптоматической терапии.

### **Невротические расстройства, расстройства личности, неврозоподобные состояния органического генеза**

У 60-80% больных этой группы наблюдаются диссомнии. На практике чаще имеют место сочетанные жалобы. Так, жалобы на пробуждение среди ночи и на раннее окончательное пробуждение в 2/3 случаев сочетаются с жалобами на позднее засыпание. Длительность периода засыпания субъективно оценивается от 1 до 3-4 ч.

Примерно в трети случаев наблюдается феномен так называемой парадоксальной сонливости, в вечерние часы появляется желание уснуть, однако, когда больной ложится, желание спать исчезает и период засыпания значительно затягивается.

С качеством сна во второй половине ночи связан феномен, получивший название компенсирующего сна (сон под утро после плохо проведенной ночи), выраженный в той или иной степени почти у половины больных и чаще всего сочетается с поздним засыпанием. Глубина компенсирующего сна колеблется от дремоты до глубокого сна; начинается он, как правило, в 5.30-6 ч утра. В конечном счете для большинства больных этот сон является только дополнительным травмирующим фактором; пробуждение из него затруднено, и насилиственно подавленное желание спать оказывается резко отрицательно на работоспособности в первой половине дня.

### **Депрессивные и маниакальные состояния**

При депрессии различной этиологии расстройства сна являются облигатными симптомами. Для эндогенной депрессии характерны раннее пробуждение, очень короткий сон и особая выраженность дистимии в ранние утренние часы при относительно быстром вечернем засыпании, тогда как психогенная

депрессия характеризуется затруднением засыпания и более продолжительным сном в утренние часы.

Сон маниакальных больных наиболее короткий. Главной особенностью больных в маниакальном состоянии является отсутствие желания спать при большой психической ажитированности и двигательном возбуждении. Несмотря на большие энергозатраты, их потребность во сне ограничена, и никаких жалоб на сон они не предъявляют.

### **Заболевания внутренних органов и эндокринных желез**

Нарушения сна достаточно часто встречаются при заболеваниях печени, почек, глистных инвазиях, дисфункции желудочно-кишечного тракта. Для этих заболеваний характерны обилие неприятных сновидений, кошмары, двигательное беспокойство. У больных с хроническим гепатитом или циррозом печени, а также гельминтозами плохой сон с трудностью засыпания, частыми пробуждениями входит в картину псевдоневротического синдрома, проявляющегося также астенией, раздражительностью, подавленным настроением.

### **Интоксикации**

Интоксикация любыми экзогенными вредностями или лекарственными веществами (в том числе барбитуратами и другими снотворными) может привести к расстройству сна.

В начальной стадии алкогольной зависимости могут быть как нарушения сна, так и повышенная сонливость, причем у больных с повышенной сонливостью сон в преморбиде, как правило, хороший. При любом качестве сна в преморбиде первые же признаки похмельного синдрома сопровождаются нарушениями сна. При развернутой стадии абstinенции появляются гипнагогические галлюцинации, сомато-вегетативные изменения, нарастает двигательное беспокойство. Главная особенность самого сна — яркие и мучительные сновидения с большим количеством образов животных. При пробуждении отсутствует осознание сна, больные не чувствуют себя отдохнувшими.

При приеме алкоголя перед сном представленность ФБС уменьшается. Лишение алкоголя при алкогольной зависимости ведет к резкому феномену отдачи ФБС: эта фаза начинает «прорываться» в бодрствование, что является патогенетической основой алкогольного делирия.

## **Гиперкинезы (синдром «беспокойных ног»)**

Клинически синдром «беспокойных ног» выражается в возникновении парестезий перед засыпанием или во время сна типа «ползания мурашек» в голенях и стопах. Больные избавляются от них постоянным движением ног. Во время сна они просыпаются от этих неприятных ощущений. Причина возникновения синдрома «беспокойных ног» неясна. Он преобладает у женщин и может появляться при сосудистой недостаточности, гипоксии, анемии, авитаминозах, беременности. Данный симптомокомплекс отмечен у 5% практически здоровых людей.

## **Клинические проявления гиперсomnia**

Гиперсomnia — гораздо более редко встречающаяся по сравнению с диссомниями форма нарушений сна, которые проявляются в виде двух основных синдромов: удлинение продолжительности сна, и повышенная неадекватная сонливость в дневное время.

## **Ситуационные гиперсomnia**

Ситуационные гиперсomnia, как правило, носят компенсаторный характер, как феномен «отдачи» после ситуационной депривации сна, как компонент астенических состояний и т. п. Как правило, не требуют терапевтической коррекции.

## **Пароксизмальные гиперсomnia**

Характеризуются приступообразно развивающейся субъективно непреодолимой сонливостью, как правило, в дневное время. Наиболее частой клинической формой является нарколепсия, при которой гиперсomnia сочетается с катаплексией — полной потерей мышечного тонуса и коллаптоидным состоянием. Синдром Пиквика проявляется пароксизмальной гиперсomnia на фоне диэнцефального ожирения кушингоидного типа. Синдром Клейна-Левина — редкое заболевание, при котором сочетаются гиперсomnia, булимия, дистимия. Истерические (диссоциативные) гиперсomnia обнаруживают тесную связь с психогенным фактором и, как правило, купируются после разрешения психогенеза. Кризовые гиперсomnia входят как симптом в структуру основного кризового состояния.

## **Органические поражения ЦНС**

Гиперсomnia имеют место при многих заболеваниях головного мозга, при поражении

верхних отделов спинного мозга (летаргический энцефалит, черепно-мозговая и спинальная травма, опухоли III желудочка, нарушения мозгового кровообращения, геморрагический острый полиэнцефалит Вернике, базальный энцефаломенингит, внутренняя гидроцефалия и т. д.)

Классическими считаются гиперсomnia при летаргическом энцефалите Экономо. В острой стадии заболевания доминирует длительная сонливость (от дремоты до глубокого сна) с нередким извращением ритма (сонливость днем и бессонница ночью), а иногда тотальная, но кратковременная бессонница. Стойкие нарушения сна чаще бывают в завершающей стадии заболевания, причем нередко сочетаются с чувством неопределенного беспокойства и психомоторным возбуждением.

Для деменций альцгеймеровского типа характерна способность к длительному, глубокому сну (до 20 ч), который может сменяться столь же продолжительным бодрствованием. В этом их коренное отличие от атеросклеротических деменций, при которых не бывает столь длительных периодов непробудного сна.

В структуре психопатоподобных состояний органического генеза могут встречаться перманентные гиперсomnia. Их развитие коррелирует с течением основного заболевания.

## **Терапия нарушений сна**

Основным условием лечения нарушений сна должно быть сочетание принципа этапности и этио-патогенетической направленности терапевтических мероприятий.

**1 этап** — диагностико-подготовительный. Проводится синдромально-этиологическая идентификация нарушений сна и устанавливается личностный контакт с больным.

**2 этап** — основной терапевтический. Применяется сочетание психотерапии, специфической и неспецифической медикаментозной терапии.

Задачей медикаментозной терапии является формирование «искусственного» цикла «сон—бодрствование». При этом в утренние часы рекомендуется назначение неспецифических стимуляторов-адаптогенов растительного и животного происхождения (препараты элеутерококка, китайского лимонника, женьшеня, заманихи, эхинацеи, пантокрина), тканевой терапии, кофеина, аскорбиновой кислоты, мультивитаминов в среднетерапевтических до-

зировках. В вечерние часы применяются препараты сомногенного действия.

Необходимо отметить, что до настоящего времени сохраняется практика применения в качестве сомногенных средств фармакологических групп препаратовベンзодиазепинового ряда и производных барбитуровой кислоты. Это положение не может сохраняться как ведущая терапевтическая доктрина. Единственнымベンзодиазепиновым производным направленного сомногенного действия является нитразепам (энуоктин, радедорм, могадон) — 10-30 мг на прием — препарат универсального действия. Был выпущен и комплексный препарат — реладорм (диазепам 0,01 + циклобарбитал 0,1), рогипнол — по 1-2 мг на прием. Общим недостатком этих препаратов является нарушение структуры сна с подавлением ФБС, высокая степень привыкания и опасность формирования зависимости. Остальные препараты этой группы также продолжают необоснованно применяться в качестве гипнотиков. При этом используется их сомногенное действие, которое, наряду с миорелаксационным, собственно, является нежелательным побочным эффектом.

По убыванию сомногенного эффекта препараты можно расположить так: диазепам (седуксен, сибазон) — 10-20 мг на прием, феназепам — 0,5-2 мг на прием, хлордиазепоксид (элениум) — 10-20 мг, оксазепам (тазепам) — 10-20 мг, мезепам (рудотель) — 10-20 мг.

В еще большей степени нежелательным является применение барбитуратов. [2]

Производные барбитуровой кислоты продолжают использоваться несмотря на целый ряд отрицательных моментов: быстрое привыкание, требующее увеличения доз, подавление ФБС с эффектом «отдачи» при отмене, кумулятивный эффект. Поэтому барбитураты в настоящее время назначаются в небольших дозах и на короткий срок, главным образом при острых нарушениях сна. При частых пробуждениях во второй половине ночи и окончательном раннем пробуждении назначаются длительно действующие барбитураты (барбитал 0,3; мединал 0,3-0,5; фенобарбитал 0,1-0,2).

При выраженных тревожно-депрессивных состояниях наряду с гипнотиками, значительный терапевтический эффект дает назначение антидепрессантов. Длительное время препаратом выбора был амитриптилин, начиная с 25 мг 3 раза в день, затем доза постепенно увеличивается.

В последние годы имеются попытки использования для этих целей препаратов группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) (Сертралин (Золофт), Пароксетин (Паксил), Флюоксетин (Прозак), Циталопрам (Ципрамил), S-Циталопрам (Ципраплекс). Недостатком препаратов этой группы является отсутствие анксиолитического компонента действия и, в силу этого, неэффективность в отношении большинства сочетанных тревожно-депрессивных расстройств.

Более обоснованным может быть применение антидепрессантов двойного действия — ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (ИОЗСиН) (Венлафаксин, Милнацепран (Иксел), Тразодон (Тритико)).

Значительный нормализующий эффект в отношении нарушений сна в структуре депрессивных и тревожно-депрессивных расстройств показал антидепрессант новой группы мелатонинергического ряда — Мелитор.

Дозировка — 25 мг/сут, в течение 2 - 4 месяцев.

Не обладая прямым сомногенным эффектом, он оказывает выраженный нормализующий эффект в отношении инсомний и нарушений цикла сон-бодрствование.

При нарушениях сна в структуре тревожно-фобических расстройств хороший эффект оказывает небензодиазепиновый анксиолитик — Афобазол. Дозировка 5-10 мг 3 раза в день на 20 дней.

Группой выбора препаратов непосредственного сомногенного действия являются золиклон и золиндерм, имеющих различные коммерческие названия (Имован, Соннат и др.). Применяются средне-терапевтические дозировки в течение 14-21 дня.

При ипохондрическом синдроме эффект лечения транквилизаторами часто оказывается недостаточным. Необходимо их сочетанное применение с корректорами поведения (сонапакс или меллерил по 5-10 мг 2-3 раза в день и по 25 мг перед сном).

При истерической аноногнозии сна транквилизаторы не оказывают желаемого эффекта. Для успешной терапии этих нарушений необходима упорная переориентирующая рациональная психотерапия, в ряде случаев гипноз.

При сформированных ригидных установках относительно расстройств сна назначение транквилизаторов следует сочетать с приемом

---

нейролептиков. Дозы препаратов должны быть подобраны индивидуально.

Ряд нейролептических препаратов также обладает выраженным гипнотическими свойствами. К таким нейролептикам относятся производные фенотиазина с алифатической боковой цепью (пропазин, аминазин, тера-лен, тизерцин), а также пиперидиновые производные фенотиазина (сонапакс), дериваты тиоксантина (хлорпротиксен) и производные дифензодиазепина (лепонекс). Эти препараты назначаются на ночь в среднетерапевтических дозировках (от 5-10 до 75-100 мг).

Нейролептики, наряду с барбитуратами, наиболее грубо нарушают структуру сна и могут быть рекомендованы к использованию исключительно в психиатрической практике или по консультации врача-психиатра.

Наиболее безопасной сомногенной группой считаются гербалные препараты: традиционные (Экстракт валерианы) и комплексные (персен, санасон и др.). Однако, эти препараты обладают слабой гипнотической активностью.

Ведущая роль в лечении должна принадлежать различным методам психотерапии. На начальном этапе применяется рациональная психотерапия, направленная на разъяснение механизмов нарушений сна и выработку совместно с больным тактики преодоления психотравмирующей ситуации.

При переходе к основному терапевтическому этапу с больными отрабатываются приемы, восстанавливающие чувственный спектр сонливости. Для этого проводится концентрация внимания на спокойных, желательно статичных, эмоционально позитивных представлениях (любимый пейзаж и т. д.). При недостаточной способности больного к образному мышлению следует предложить мысленно с закрытыми глазами выписывать белой краской

на белом фоне какую-нибудь фигуру. Такого рода занятия, будучи эмоционально нейтральными, в то же время способствуют утомлению внутреннего зрения и засыпанию. Часто рекомендуемый счет в уме менее эффективен. Ускорение процесса засыпания наблюдается при воздействии монотонных слуховых раздражителей (шум морского прибоя).

Наибольший эффект для собственно коррекции нарушений сна дает гипносуггестивная терапия.

Несколько менее выраженный эффект получается при аутогенной тренировке (АТ). Несмотря на это, АТ может занять надлежащее место в лечении, учитывая большую распространность расстройств сна и нередко сниженную гипнабельность больных этой категории. Наиболее эффективной мы считаем модификацию АТ в виде психорегулирующей тренировки (ПТ). [3]

Поддерживающий этап длится 10-15 дней; в этот период продолжают медикаментозную коррекцию сна согласно отработанной схеме.

При лечении гиперсомний применяются препараты, оказывающие стимулирующий эффект на ЦНС (кофеин, сиднокарб, сиднофен, адаптогены-стимуляторы растительного и животного происхождения).

Наиболее эффективным препаратом можно считать препарат антиастенического действия – Энерион.

Центральные стимуляторы ЦНС амфетаминового ряда в настоящее время не используются вследствие опасности быстрого формирования зависимости.

Эффективность лечения нарушений сна зависит от адекватного подбора, сочетания и последовательности компонентов этиопатогенетической и симптоматической терапии.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Анохин П.К. Очерки по физиологии функциональных систем М. «Медицина», 1975, с.446.
2. Левин А.Я.Инсомния и принципы ее лечения// Современная психиатрия. — 1988.-№3.—С.6-10.
3. Михайлов Б.В. Клиническая феноменология и терапия расстройств сна // Межд. мед. журнал. — 1997. - №3. – с.80-85.
4. Павлов И.П. Проблема сна (1940) С. соч.изд. 2.М.-Л. 1951–52гг. Кн.3 с.409-427.
5. Aserinsky E, Kleitman N. Regularly occurring periods of Eye motility and concomitant phenomena during sleep.— Science, 1953, 118, p. 273-281.
6. Dement W.C., Kleitman N. Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming.— EEG and Clin. Neurophysiology, 1957, 9,p.673-690.
7. Moruzzi G., Magoun H.W. Brain stem reticular formation and activation of the EEG.—— EEG and Clin. Neurophysiology, 1949, 1,4, p.455-457.

---

## РЕЗЮМЕ

### КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ ПОРУШЕНЬ СНУ

Б.В. Михайлів, Кудінова О.І.

Харківська медична академія післядипломної освіти  
У статті розглядаються порушення сну, розкривається їх симптомокомплекс. Приділено увагу історичному екскурсу теорій механізмів сну. У статті докладно розглядається сучасна класифікація порушень сну, докладно описується клінічна інсомнія, а також діагностика і лікування.

**Ключові слова:** порушення сну, діагностика, лікування.

## SUMMARY

### CLINIC, DIAGNOSTICS, PRINCIPLES OF THERAPY OF SLEEP DISTURBANCES

B.V. Mykhaylov, E.I. Kudinova.

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

The article deals with sleep disorders, reveals their symptom complex. Attention is paid to the historical digression of the theories of sleep mechanisms. The article considers in detail the modern classification of sleep disorders, describes in detail clinical insomnia, as well as diagnosis and treatment.

**Key words:** sleep disorders, diagnosis, treatment