

краткосрочной или долгосрочной перспективе у пожилого человека, не страдающего определенным заболеванием, потенциалом приводящим к деменции, становится все более актуальным. Поскольку когнитивные функции могут не выходить за пределы возрастной нормы, нейропсихологическая диагностика возможна лишь при проспективном наблюдении за пациентом. В силу этого при выявлении данного состояния основной упор может делаться на анамнестические данные и исключение иных состояний (например, депрессии или тревоги), способных вызвать жалобы на когнитивные проблемы. Применение средств, компенсирующих дефицит дофаминергической и норадренергической активации, в первую очередь пирибедила, у этой категории пациентов может быть перспективным, но требует дополнительного исследования.

Другая клиническая проблема, в решении которой применение пирибедила может быть целесообразным, – депрессия пожилого возраста, сопровождающаяся когнитивным снижением, прежде всего вовлекающим регуляторные когнитивные функции. Данный тип депрессии может быть связан с нарушением функционирования подкорково-лобных кругов как следствие прежде всего цереброваскулярной патологии и относительно резистентен к традиционным антидепрессантам. Согласно предположению G.Alexopoulos (2001 г.), данный вариант депрессии может лучше купироваться агонистами D₂-рецепторов, к которым относится и пирибедил [19]. Пирибедил в этой ситуации может применяться в качестве вспомогательного средства в комбинации с антидепрессантами. Будущие клинические исследования позволят оценить эффективность препарата у данной категории пациентов.

Литература

1. Дамулин И.В. Легкие когнитивные нарушения. *Cons. Med.* 2004; 2: 138–41.
2. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Синдром умеренных когнитивных расстройств в пожилом возрасте: диагностика и лечение. *Рус. мед. журн.* 2004; 10: 573–6.
3. Левин О.С., Голубева Л.В. Гетерогенность умеренного когнитивного расстройства: диагностические и терапевтические аспекты. *Cons. Med.* 2006; 12: 106–10.
4. Глоzman Ж.М., Левин О.С. Психические расстройства при экстрапирамидных заболеваниях. *Экстрапирамидные*

- расстройства. Рук-во по диагностике и лечению. Под ред. В.Н.Штока и др. М.: Медпресс-информ, 2002; с. 56–73.*
5. Li S, Backman L. Dopaminergic modulation of cognition across the life span. *Neuroscience and biobehavioral reviews* 2010; 34: 625–30.
 6. Backman L, Lindenberg U, Li S. Linking cognitive aging to alterations in dopamine neurotransmitter functioning. *Neuroscience and biobehavioral reviews* 2010; 34: 670–7.
 7. Volkow ND, Logan J, Fowler JS et al. Association between age-related decline in brain dopamine activity and impairment in frontal and cingulate metabolism. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 75–80.
 8. Kebagia A, Barker R, Robbins T. Neuropsychological and clinical heterogeneity of cognitive impairment in patients with Parkinson's disease. *Lancet Neurology* 2010; 9: 1200–13.
 9. Allard P, Englund E, Marcusson J. Caudate nucleus dopamine D2 receptors in vascular dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2002; 14: 22–5.
 10. Court JA, Perry EK, Kalra RN. Neurotransmitter changes in vascular dementia. J.O'Brien et al. (eds). *Cerebrovascular disease, cognitive impairment and dementia*. London Martin Dunitz 2004; p. 133–52.
 11. Muller U. *Pharmacological treatment*. S.Cappa (ed). *Cognitive neurology*. Oxford 2008; p. 475–98.
 12. Захаров В.В., Локишина А.Б. Применение препарата проноран (пирибедил) при легких когнитивных расстройствах у пожилых больных с дисциркуляторной энцефалопатией. *Неврол. журн.* 2004; 2: 30–5.
 13. Nagaraja D, Jayaasbree S. Randomized study of the dopamine receptor agonist piribedil in the treatment of mild cognitive impairment. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 1517–9.
 14. Peran P, Cesaro P, Aguilar M et al. Piribedil effects on parkinsonian cognitive dysfunction compared to bromocriptine in early combination with L-dopa: the Parkinson-CONTROL study. *Eur J Neurol* 2004; 11 (Suppl. 2): 286.
 15. Bartoli G, Wicbrowska E. Controlled clinical trial of piribedil in the treatment of cerebrovascular insufficiency. *La Clinica Terapeutica* 1976; 78: 141–51.
 16. Scholing WE. A double-blind study using psychometric tests tri-vastal versus a reference compound. *Tempo Medical* 1982; 114b.
 17. Hertel P, Fagerquist MV, Svensson TH. Enhanced cortical dopamine output by alpha2-adrenoreceptor blockade. *J Pharm Experiment Therapy* 1999; 286: 105–7.
 18. Gobert A, DiCara B, Cistarely L, Millan MJ. Piribedil enhances frontocortical and hippocampal release of acetylcholine in freely moving rats by blockade of alpha2A-adrenoreceptors.
 19. Alexopoulos G. The depression-executive dysfunction syndrome of late life. *Am J Geriatr Psychiatry* 2001; 9: 22–9.
 20. Яхно Н.Н. Актуальные вопросы нейрогерiatrics. В кн.: *Достижения в нейрогерiatrics*. М., 1995; с. 9–27.

Тревожные расстройства и нарушения сна

О.В.Котова

НИЦ Первого МГМУ им. И.М.Сеченова

Тревога является состоянием, которое характеризуется изменениями в когнитивном, соматическом, эмоциональном и поведенческом статусе [1].

Реакция человека на беспокойство регулируется прежде всего лимбической системой головного мозга. Миндалевидное тело – та область, которая напрямую связана с передачей эмоций, особенно тревогой, а нейротрансмиттером, угнетающим возникновение тревоги, считают γ -аминомаслянную кислоту [2, 3].

Тревога подразделяется на физиологическую (которую могут испытывать здоровые люди) и патологическую. Нормальная (физиологическая) тревога обусловлена внешними факторами, связана с угрожающей ситуацией и усиливается адекватно ей в условиях субъективной значимости выбора, при недостатке информации или дефиците времени.

Наряду с физиологической тревогой выделяют патологическую – беспочвенное неопределенное волнение, предчувствие опасности, грозящей катастрофы с ощущением внутреннего напряжения, боязливой озабоченности. Она не связана с реальной угрозой и может осознаваться как беспредметное беспокойство. Патологическая тревога усиливается неадекватно ситуации, обусловлена внутренними причинами, но может провоцироваться и внешними обстоятельствами. Имеет конкретные клинические проявления, может сочетаться с двигательным беспокойством, вегетативными реакциями. Она длительна по времени: существует более 4 нед, всегда приводит к подавлению, а не усилению адаптационных возможностей организма.

Большинство пациентов с патологической тревогой обращаются к врачам общей практики. В чистом виде

она встречается у 40% пациентов, еще у 26% сопровождается депрессией (смешанное тревожное и депрессивное расстройство), и только у 2% больных отмечается чистая депрессия (депрессивное расстройство) [4]. При этом пациенты могут предъявлять только соматические жалобы: разнообразные, имеющие для больного витальную значимость.

Среди соматических нарушений выделяют:

1. Сердечно-сосудистые: учащенное сердцебиение, тахикардия, экстрасистолия, неприятные ощущения или боли в груди, колебания артериального давления, предобморочные состояния, приливы жара или холода, потливость, холодные и влажные ладони.

2. Дыхательные: ощущение «кома» в горле или нехватки воздуха, одышка, неравномерность дыхания, неудовлетворенность вдохом.

3. Неврологические: головокружение, головная боль, предобморочное состояние, тремор, мышечные подергивания, вздрагивания, парестезии, напряжение и боль в мышцах, нарушения сна.

4. Желудочно-кишечные: тошнота, сухость во рту, диспепсия, понос или запор, боли в животе, метеоризм, нарушение аппетита.

5. Мочеполовые: учащенное мочеиспускание, снижение либидо, импотенция.

6. Терморегуляторные: беспричинный субфебрилитет, ознобы.

К двигательным (моторным) нарушениям при тревоге относятся: суетливость, мышечное напряжение с болевыми ощущениями разной локализации, тремор, неспособность расслабиться.

Психическими и поведенческими симптомами тревоги являются: беспокойство по мелочам, ощущение напряженности и скованности, неспособность расслабиться, раздражительность и нетерпеливость, ощущение взвинченности и пребывание на грани срыва, невозможность сконцентрироваться, ухудшение памяти, трудности засыпания и нарушения ночного сна, быстрая утомляемость, страхи [5].

Данные о распространенности бессонницы в общей популяции варьируются от 6 до 37%, эти цифры зависят прежде всего от используемых в исследовании критериев [6, 7]. Плохой сон может быть причиной частого использования медицинской помощи, увеличения числа несчастных случаев на производстве, более частого использования лекарств, чем у лиц, без расстройств сна [8].

Исследователи отмечают, что у индивидов с расстройствами сна обычно наблюдаются сопутствующие психические заболевания. В проведенном в 1989 г. исследовании [9] было продемонстрировано, что 40% респондентов с бессонницей и 46,5% респондентов с чрезмерной сонливостью страдали психическим расстройством по сравнению с 16,4% индивидов без жалоб на сон. Было выявлено, что чаще всего при инсомнии отмечаются тревожные расстройства (23,9%). В другом исследовании около 2/3 пациентов с аффективными расстройствами (тревогой или депрессией) испытывали трудности со

сном [10]. Важно помнить, что у некоторых пациентов с тревожными расстройствами формируется зависимость от седативных и снотворных средств, которые усугубляют инсомнические расстройства.

При тревожных расстройствах нарушения сна в 68% возникают одновременно с развитием тревоги, а в 15% – вслед за началом тревожного расстройства. При тревоге чаще выявляются пресомнические расстройства в виде трудности начала сна (процесс засыпания может затягиваться до 2 ч и более) и формирования патологических «ритуалов отхода ко сну», «боязни постели» и «страха ненаступления сна» [11].

При генерализованном тревожном расстройстве у пациента выявляют неусидчивость, чувство «нервозности», быструю утомляемость, нарушение концентрации внимания, раздражительность, мышечное напряжение, затрудненное засыпание, прерывистый сон либо сон беспокойный, не приносящий удовлетворения [12, 13]. При полисомнографии выявляют неспецифические изменения: повышение латентности сна, снижение эффективности сна, увеличение I и II стадий NREM-сна, редукцию SWS-сна, повышенную частоту и длительность пробуждений, нормальную или повышенную REM-латентность, снижение процентной доли REM-сна [14]. Установлены позитивные корреляты между уровнем тревоги и количеством пробуждений, латентностью I стадии NREM-сна и процентной долей II стадии NREM-сна [15].

При паническом расстройстве также выявляют нарушения сна. Отчасти это служит причиной злоупотребления седативными или снотворными средствами. Для панического расстройства достаточно типичны ночные панические атаки, которые развиваются у 44–71% пациентов, проявляясь внезапным пробуждением и развитием характерных для большого панических атак [16]. Наряду с инсомнией при паническом расстройстве наблюдаются и другие расстройства сна: паралич во время сна, гипнагогические галлюцинации, ночные кошмары, сомнамбулизм [17]. В исследовании со сравнением показателей variability сердечного ритма (HRV) в ответ на провокацию лактатом натрия у пациентов с дневными паническими атаками, пациентов с ночными паническими атаками и здоровых испытуемых выражена субъективная вегетативная реакция наблюдалась только у больных с паническим расстройством, изменения показателей HRV были выявлены во всех 3 группах обследуемых, но более выраженными они были в группе больных. При полисомнографии во время NREM-сна показатель общей мощности был достоверно выше у пациентов с ночными паническими атаками. Вся группа пациентов отличалась более высокими значениями общей мощности и мощности низкочастотных колебаний во время REM-сна в сравнении со здоровыми испытуемыми. У пациентов с паническим расстройством имелось снижение эффективности сна и сокращение IV стадии сна [18].

Достоверных различий в архитектуре сна между пациентами с дневными и ночными паническими атаками не выявлено. При полисомнографии у пациентов

Сравнение безопасности снотворных препаратов

Препарат	Влияние на структуру сна	Возникновение парадоксальной реакции	Привыкание к препарату	Возникновение синдрома отмены	Влияние на функцию дыхания	Влияние на память	Назначение при впервые выявленной инсомнии
Фенобарбитал	Изменяет	Возможно	Возможно	Возможно	Влияет	–	–
Феназепам	Изменяет	Возможно	Возможно	Возможно	Влияет	Влияет	–
Зопиклон	Не изменяет	Возможно	Возможно	Возможно	Влияет	Влияет	–
Золпидем	Не изменяет	Не возникает	Возможно	Возможно	Влияет	Влияет	–
Доксиламин (Донормил)	Не изменяет	Не возникает	Не возникает	Не возникает	Не влияет	Не влияет	Рекомендован

с паническим расстройством обнаружено маргинальное увеличение сна, редукция эффективности сна, внезапные пробуждения с чувством паники во время перехода от II стадии NREM-сна к SWS-сну [13].

Классификация инсомнии

Для назначения лечения важным является определение инсомнии как острой или хронической, а также как первичной или вторичной.

Классификация бессонницы, разработанная Национальным институтом психического здоровья, может быть полезной при планировании лечения [19]. В этой классификации бессонницу делят на:

- а) преходящую, длящуюся несколько дней и связанную с незначительным ситуационным стрессом;
- б) кратковременную, длящуюся до 3 нед и связанную, например, с неожиданной потерей своей работы или с разрушением семейной жизни;
- в) длительную.

Следует отметить, что как преходящая, так и краткосрочная бессонница представляют собой физиологическую реакцию, возникающую у лиц с нормальным сном, тогда как длительная бессонница является полиэтиологическим расстройством.

Определение первичного или вторичного характера инсомнии является принципиальным, так как может потребоваться в первую очередь коррекция основного заболевания или состояния (как в случае тревожных расстройств). Нельзя забывать о возможности развития нарушения сна при употреблении разных лекарственных средств, назначаемых при коморбидных заболеваниях, особенно у людей старшего возраста.

Возможности терапии

В настоящее время для лечения инсомнии используют три поколения снотворных препаратов:

I поколение – барбитураты, антигистаминные средства, хлоралгидрат, пропандиол, паральдегид;

II поколение – производные бензодиазепинов – нитразепам, диазепам и др.;

III поколение – производные циклопирролона (зопиклон) и производные имидазопиридина (золпидем). При анализе безопасности применения данных препаратов с доксиламином (препарат со снотворным эффектом, но не относящийся к снотворным препаратам) явное преимущество имеет последний (см. таблицу) [20–23].

В схему лекарственной терапии тревожных расстройств с инсомнией должны входить снотворные препараты для достижения быстрой компенсации нарушенного сна, пока не проявится действие препаратов основного ряда (антидепрессантов, транквилизаторов), так как это способствует облегчению состояния больного. К препаратам, которые можно рекомендовать в данной ситуации, относится Донормил – высокоэффективный и безопасный блокатор гистаминовых H_1 -рецепторов из группы этаноламинов. Донормил оказывает снотворное, седативное и М-холиноблокирующее действие. При этом выраженность его седативного действия сопоставима с барбитуратами. В отличие от бензодиазепиновых производных Донормил увеличивает не только продолжительность и улучшает качество сна, но и не нарушает физиологические фазы нормального сна и циркадные ритмы. Это единственный из снотворных препаратов, не имеющий противопоказаний относительно возможности развития апноэ во сне [24]. Длительность действия Донормила 6–8 ч. Назначают его внутрь взрослым при нарушении сна – от 1/2 до 1 таблетки (1 таблетка содержит 15 мг доксиламина сукцината) за 15 мин до сна. Препарат противопоказан при закрытоугольной глаукоме, гиперплазии предстательной железы, задержке мочи, в период грудного вскармливания, у детей до 15 лет [21].

Клиническая эффективность Донормила

В многоцентровом рандомизированном двойном слепом исследовании с 3 параллельными группами и участием 338 пациентов в возрасте от 18 до 73 лет сравнивались эффективность и переносимость Донормила (доксиламина) 15 мг с золпидемом 10 мг и плацебо при лечении инсомнии (с изучением синдрома отмены). Высокое качество сна, отмечаемое на терапии изучаемыми препаратами, сохранялось в течение 1 нед после отмены препаратов. Из нежелательных эффектов отмечены: сонливость, астения, усталость – у 13,5% пациентов, получавших Донормил (доксиламин), и у 6,7% – получавших золпидем. Функциональные гастроинтестинальные нарушения чаще отмечались при приеме золпидема – 9,3%, чем плацебо – 7,3% и Донормила (доксиламина) – 7,2%. Указанные проявления самостоятельно проходили при прекращении курсовой терапии. Общая оценка в отношении переносимости препаратов после 2 нед терапии в 85% случаев была положительной. Исследование подтвердило преимущество Донормила над плацебо в отношении снотворного действия, в котором продемонстрированы высокая эффективность и хорошая переносимость изучаемых препаратов без развития «синдрома отмены» [25].

Проведено исследование по оценке эффективности применения антидепрессантов (на примере антидепрессанта с выраженным противотревожным эффектом пароксетина из группы ингибиторов обратного захвата серотонина) в сочетании с Донормилом при лечении нарушений сна у больных с постинсультной депрессией [26]. В исследование вошли 49 больных (24 женщины и 25 мужчин), перенесших инсульт (давность 2–3 нед), в возрасте от 47 до 64 лет. Средний балл по шкале депрессии CES-D составил $26,4 \pm 1,9$, что соответствует легкой и умеренной степени депрессии. У всех исследуемых пациентов с депрессией отмечались выраженные расстройства сна – сумма баллов по анкете субъективной характеристики сна составила $16,1 \pm 0,6$. Пациенты были разделены на 2 группы: основную ($n=27$) – получавшие 20 мг пароксетина в сочетании с 15 мг Донормила на ночь, и контрольную – получавшие только пароксетин. Динамика состояния оценивалась через 14 и 21 день. В исследовании было показано, что комплексное применение пароксетина и Донормила способствовало достоверному улучшению показателей сна у больных основной группы на 30% с одновременным уменьшением выраженности депрессивных расстройств на 26,1% уже к концу 2-й недели лечения. В контрольной группе за данный временной интервал достоверных изменений исследуемых показателей отмечено не было. Повторное исследование через 3 нед показало: в основной группе общий балл по шкале субъективной характеристики сна составил $26,6 \pm 0,5$, средний балл по шкале депрессии CES-D на фоне редукции депрессии – $16,2 \pm 1,7$; в контрольной группе улучшение показателей сна – до $21,0 \pm 0,7$ балла, уменьшение показателей депрессии – до $17,1 \pm 1,6$ балла. Таким образом, учитывая высокую степень коморбидности депрессии и тревоги, можно с уверенностью сказать, что применение комбинации пароксетина и Донормила будет столь же эффективной у пациентов с тревожными расстройствами.

Еще в одном исследовании по оценке эффективности Донормила в психиатрической практике было сделано заключение о возможности рекомендовать широкому кругу больных с нарушениями сна, формирующимися на фоне заболеваний, относящихся к так называемой малой психиатрии [27]. В исследовании принял участие 61 больной (28 мужчин, 33 женщины, средний возраст – $42,16 \pm 14,5$ года), лечившийся в стационаре или амбулаторно в клинике отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ГУ НЦПЗ РАМН. Пациенты обращались по

поводу тревожно-фобических, депрессивных, астено-апатических и ипохондрических расстройств, в рамках которых отмечались жалобы на нарушения сна. Динамика состояния больных оценивалась в фоне и на 15-й день терапии с использованием психопатологического и психометрического (оценка субъективных характеристик сна) методов обследования. Донормил назначался в дозах от 7,5 до 30 мг в таблетированном или растворимом виде за 30 мин до отхода ко сну (курс – 15 календарных дней). При отсутствии эффекта в течение 5 дней курс лечения прекращался. Донормил назначался в комбинации с другими психотропными препаратами, но не одновременно с транквилизаторами, вечерний прием других препаратов был перенесен на 18:00. В 50,8% в анамнезе выявлялись спонтанные нарушения сна, в 18% – ситуационно обусловленные. Полностью завершили исследование 68,8% пациентов. При анализе психопатологических проявлений, определяющих симптоматику инсомнии в этой части наблюдений, выявлено, что в 53,1% случаев имеет место депрессивный, в 4,3% – тревожно-фобический синдром; наблюдались также случаи редукции симптомов бессонницы, развившейся в рамках ипохондрического (17,6%) и астеноапатического (25%) расстройств соответственно. В ходе исследования были получены достоверные изменения показателей по уменьшению периода засыпания – 73,8%, улучшения качества сна (увеличение глубины и уменьшение количества сновидений), улучшения качества утреннего пробуждения (бодрость, отсутствие сонливости и разбитости, желанная полежать в постели). Отмечено, что препарат практически не влияет на количество ночных пробуждений. Нежелательные явления зарегистрированы в 21,4% от общего числа респондеров в виде кратковременной (не более 30 мин) утренней вялости и сонливости, амбулаторные пациенты дополнительно сообщали о трудностях включения в трудовую деятельность, которые редуцируются в течение первых 5 дней приема препарата самостоятельно или при снижении дозы до 7,5 мг. Таким образом, авторы делают вывод, что Донормил эффективен при нарушениях сна средней и легкой степени выраженности, возникавших как элемент депрессивного, тревожно-фобического, астеноапатического и ипохондрического синдромов, или нарушений сна, формирующихся в рамках расстройств личности, аффективной патологии циклотимического уровня или малопрогрессирующей (психопатоподобной) шизофрении. Что важно, лечение нарушений сна Донормилом не сопровождается эффектом последействия.

Немедикаментозная терапия

Независимо от нозологической формы инсомнии обязательным методом в лечении инсомнии должна быть немедикаментозная терапия, в частности, поведенческая терапия [28], т.е. определенная модификация поведения, связанного со сном (режима сна и бодрствования). Наиболее известными формами поведенческой терапии являются релаксационные тренировки (аутотренинг, обучение дыханию животом), терапия контроля стимулов (ложиться спать, только когда чувствуется сонливость, если в течение 20 мин пребывания в постели вечером или ночью пациент не заснул – вставать, заниматься чем-то успокаивающим, затем возвращаться в постель, когда появляется ощущение сонливости) и терапия ограничением сна (ограничить время пребывания в постели тем временем, в течение которого, по мнению больного, он спит, затем, если субъективно он начинает ощущать, что не менее 85% этого времени он действительно проводит во сне, дать ему возможность увеличить время пребывания в постели на 10 мин). В любом случае используются методы когнитивной поведенческой терапии, направленные на то,

чтобы скорректировать искаженные или завышенные ожидания пациента о своем сне (например, «мне нужно спать 9 ч, чтобы хорошо чувствовать себя»).

Литература

1. Beck AT, Steer RA. Relationship between the Beck Anxiety Inventory and the Hamilton Anxiety Rating Scale with anxious outvolunteers. *J Anxiety Disord* 1991; 5: 213–23.
2. Dickie EW, Armony JL. Amygdala responses to unattended fearful faces: interaction between sex and trait anxiety. *Psychiatry Res* 2008; 162: 51–7.
3. Kaufmann WA, Humpel C, Albeid GF, Marksteiner J. Compartmentation of alpha 1 and alpha 2 GABA_A receptor subunits within rat extended amygdala: implications for benzodiazepine action. *Brain Res* 2003; 964: 91–9.
4. Воробьева О.В., Рябоконь И.В. Стресс и антистрессовая терапия. *Лечащий врач*. 2011; 5: 85–9.
5. Вейн А.М. и др. *Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение*. М., 1998.
6. Morphy H, Dunn KM, Lewis M et al. Epidemiology of insomnia: a longitudinal study in a UK population. *Sleep* 2007; 30: 274–80.
7. Stewart R, Bessel A, Bebbington P et al. Insomnia comorbidity and impact and hypnotic use by age group in a national survey population age 16 to 74 years. *Sleep* 2006; 29: 1391–7.
8. Leger D, Guilleminault C, Bader G et al. Medical and socio-professional impact of insomnia. *Sleep* 2002; 25: 621–5.
9. Ford DE, Kamerow DB. Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention. *JAMA* 1989; 262: 1479–84.
10. Panossian LA, Avidan AY. Review of Sleep Disorders. *Med Clin N Am* 2009; 93: 407–25.
11. Маркин С.П. Стресс и сон. *Лечащий врач*. 2011; 9: 43–6.
12. Fuller KH, Waters WF, Binks PG et al. Generalized anxiety and sleep architecture: a polysomnographic investigation. *Sleep* 1997; 20: 370–6.
13. Абад В., Гийемино Х. Сон и психиатрия. *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова*. 2009; 9: 102–8.
14. Papadimitriou GN, Kerkbofs M, Kempnaers C, Mendlewicz J. EEG sleep studies in patients with generalized anxiety disorder. *Psychiatry Res* 1988; 26 (2): 183–90.
15. Rosa RR, Bonnet MH, Kramer M. The relationship of sleep and anxiety in anxious subjects. *Biol Psychol* 1983; 16 (1–2): 119–26.
16. Craske MG, Tsao JC. Assessment and treatment of nocturnal panic attacks. *Sleep Med Rev* 2005; 9 (3): 173–84.
17. Garland EJ, Smith DH. Simultaneous prepubertal onset of panic disorder, night terrors, and somnambulism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991; 30 (4): 553–5.
18. Sloan EP, Natarajan M, Baker B et al. Nocturnal and daytime panic attacks—comparison of sleep architecture, heart rate variability, and response to sodium lactate challenge. *Biol Psychiatry* 1999; 45 (10): 1313–20.
19. National Institute of Mental Health. Consensus conference report. Drugs and insomnia. The use of medications to promote sleep. *JAMA* 1984; 251: 2410–4.
20. Машиковский М.Д. *Лекарственные средства*. Т. 1. Изд. 14-е. М., 2002.
21. Регистр лекарственных средств России. Сетевое издание: www.rlsnet.ru;
22. Даменко Р.Я. Лечение инсомнии у больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения. *Журн. практического врача*. 2001; 5: 45–51.
23. Левин Я.И., Вейн А.М. Современная сомнология и некоторые аспекты применения снотворных препаратов. *Кремлевская медицина. Клинический вестник. Дополнительный номер*. 1998.
24. Ковров Г.В., Воробьева О.В. Нарушение сна: от жалобы к диагностике и лечению. *РМЖ*. 2006; 14 (6): 439–44.
25. Бабак С.Л., Голубев Л.А., Горбунова М.В. Хроническая инсомния в клинической практике терапевта. *РМЖ*. 2008; 16 (5): 259–66.
26. Маркин С.П. Депрессивные расстройства в клинической картине мозгового инсульта. *РМЖ*. 2008; 16 (26): 1753–8.
27. Смулевич А.Б., Павлова Л.К., Железнова М.В. Применение препарата Донормил при лечении нарушений сна средней и легкой степени выраженности. *РМЖ*. 2006; 14 (23): 1714–9.
28. Полуэктов М.Г. Инсомния: диагностика и возможности коррекции. *Лечащий врач*. 2010; 10: 79–82.