

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
ПСИХИАТРИИ И НЕВРОЛОГИИ ИМЕНИ В.М. БЕХТЕРЕВА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Утверждено
к печати решением
Ученого Совета
НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева
Протокол № 5 от 24.09.2020

Нарушения сна у зависимых от различных психоактивных веществ

Методические рекомендации

Санкт-Петербург
2020

УДК: 616.89-008.441.33:616.8-009.836(075.4)

Нарушения сна у зависимых от различных психоактивных веществ: методические рекомендации / НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева; авторы-сост.: К.В. Рыбакова, О.В. Гончаров, М.В. Ветрова, Е.М. Крупицкий. – СПб.: / НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева, 2020. – 25 с.

Организация-разработчик: федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Авторы-составители: Рыбакова К.В., Гончаров О.В., Ветрова М.В., Крупицкий Е.М.

Рецензент: Пиотровская В.Р. – доцент кафедры психиатрии и наркологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, к.м.н.

Аннотация

Нарушения сна часто встречаются среди пациентов с психическими и поведенческими расстройствами, связанными с употреблением психоактивных веществ (ПАВ) как в период активного употребления, так и в периоды отмены и воздержания от употребления ПАВ. Однако, несмотря на актуальность данной проблемы, взаимосвязь между нарушениями сна и злоупотреблением ПАВ изучена недостаточно. В методических рекомендациях рассмотрены специфические характеристики нарушений сна, связанные с употреблением таких ПАВ, как алкоголь, опиоиды, кокаин, каннабиноиды. Представлены данные оценки характеристик сна на разных этапах развития наркологического заболевания: периода активного потребления, синдрома отмены, раннего и позднего этапов становления ремиссии.

Методические рекомендации предназначены для врачей психиатров-наркологов, врачей психиатров.

ISBN 978-5-94651-076-9

© НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева, 2020.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
1. ИНСОМНИЯ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ	6
1.1. МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ РАССТРОЙСТВ СНА 3-ГО ПЕРЕСМОТРА, 2014 ГОД.....	6
1.2. РАССТРОЙСТВА СНА: РУКОВОДСТВО ПО ДИАГНОСТИКЕ И СТАТИСТИКЕ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ (DSM-V, AMERICAN PSYCHIATRIC PUBLISHING, 2013)	7
1.3. НАРУШЕНИЯ СНА В МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ БОЛЕЗНЕЙ 10-ГО ПЕРЕСМОТРА (МКБ-10, WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2010)	8
2. ВЗАИМОСВЯЗЬ НАРУШЕНИЙ СНА И АДДИКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ....	10
2.1. ВЛИЯНИЕ АЛКОГОЛЯ НА ЦИКЛ СОН – БОДРСТВОВАНИЕ	10
2.1.1. ОСОБЕННОСТИ СУБЪЕКТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НАРУШЕНИЙ СНА	11
2.1.2. ОСОБЕННОСТИ ОБЪЕКТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НАРУШЕНИЙ СНА .	11
2.1.3. ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ОБЪЕКТИВНЫМИ И СУБЪЕКТИВНЫМИ ПЕРЕМЕННЫМИ И ЛАБОРАТОРНЫМИ И КЛИНИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ.....	12
2.2. ВЛИЯНИЕ КАННАБИСА НА ЦИКЛ СОН – БОДРСТВОВАНИЕ.....	13
2.2.1. ОСОБЕННОСТИ СУБЪЕКТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НАРУШЕНИЙ СНА	13
2.2.2. ОСОБЕННОСТИ ОБЪЕКТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НАРУШЕНИЙ СНА .	14
2.3. ВЛИЯНИЕ ОПИОИДОВ НА ЦИКЛ СОН–БОДРСТВОВАНИЕ	14
2.3.1. ОСОБЕННОСТИ СУБЪЕКТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НАРУШЕНИЙ СНА	14
2.3.2. ОСОБЕННОСТИ ОБЪЕКТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НАРУШЕНИЙ СНА .	15
2.3.3. ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ОБЪЕКТИВНЫМИ И СУБЪЕКТИВНЫМИ	

ПЕРЕМЕННЫМИ И ЛАБОРАТОРНЫМИ И КЛИНИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ.....	16
2.4. ВЛИЯНИЕ КОКАИНА НА ЦИКЛ СОН–БОДРСТВОВАНИЕ.....	17
2.4.1. ОСОБЕННОСТИ СУБЪЕКТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НАРУШЕНИЙ СНА.....	17
2.4.2. ОСОБЕННОСТИ ОБЪЕКТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НАРУШЕНИЙ СНА .	17
2.4.3. ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ОБЪЕКТИВНЫМИ И СУБЪЕКТИВНЫМИ ПЕРЕМЕННЫМИ И ЛАБОРАТОРНЫМИ И КЛИНИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ.....	18
3. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НАРУШЕНИЙ СНА СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С ЗАВИСИМОСТЬЮ ОТ РАЗЛИЧНЫХ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ.....	19
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	21
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	22
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	25

Нарушения сна у зависимых от различных психоактивных веществ

К. В. Рыбакова, О. В. Гончаров, М. В. Ветрова, Е. М. Крупицкий

ВВЕДЕНИЕ

По статистике Всемирной организации здравоохранения от бессонницы страдает больше 10% населения индустриально развитых стран, у каждого второго взрослого жителя Земли на протяжении жизни отмечаются один или несколько симптомов расстройства сна. Распространенность инсомнии может достигать до 45% в популяции, однако только у 9–15% людей нарушения сна становятся значимой клинической проблемой, т. е. хронифицируется. Среди пожилых людей хронической бессонницей страдают около 55%.

Несмотря на распространенность инсомнии, практика показывает, что данное состояние нередко не рассматривается клиницистами как самостоятельная нозология и, соответственно, пациенты, страдающие бессонницей не получают достаточного лечения. Вместе с тем, ряд метаанализов показывают, что бессонница является серьезным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний (Li M. et al., 2014; Meng L. et al., 2013; Sofi F. et al., 2014). В частности, бессонница — это фактор риска развития артериальной гипертензии, инфаркта миокарда и хронической сердечной недостаточности (Laugsand L. E. et al., 2011, 2014; Palagini L. et al., 2013). Кроме того, T. Anothaisintawee et al. (2015) показали, что бессонница является фактором риска диабета 2 типа. Помимо самой бессонницы, есть данные, свидетельствующие о том, что короткая продолжительность сна (в среднем менее 6 часов) — фактор риска ожирения, диабета 2 типа, гипертонии и сердечно-сосудистых заболеваний (Bayon V. et al., 2014; Buxton O. M., Marcelli E., 2010; Carrusio F. P. et al., 2010; Faraut B. et al., 2012; Patel S. R., Hu F. B., 2008). Таким образом, короткая продолжительность сна, способствуя развитию соматической патологии, также увеличивает смертность (Liu T. Z. et al., 2017).

Неврологические расстройства так же часто сочетаются с бессонницей (Mayer G. et al., 2011), бессонница может играть роль в развитии когнитивных нарушений (Yaffe K. et al., 2014). C. E. Sexton et al. (2014), анализируя результаты, полученные в проведенном кросс-секционном исследовании, предлагают взаимосвязь между нарушением качества сна и корковыми атрофиями у пожилых людей. Более раннее исследование указывает на общее участие бессонницы в развитии нейродегенеративных заболеваний, особенно деменции (Osorio R. S. et al., 2011).

Имеется значительный массив данных, свидетельствующих о взаимосвязи между бессонницей и психическими расстройствами (Riemann D., Voderholzer U., 2003). В метаанализе C. Baglioni et al. (2011) показано, что у людей с бессонницей возникает повышенный риск развития большого депрессивного расстройства

(отношение шансов 2,1), которое также может привести к ранней утрате трудоспособности (Paunio T. et al., 2015).

Так же известно, что нарушения сна и аддиктивные (или наркологические) заболевания тесно взаимосвязаны. Большинство пациентов, обращающихся за помощью для лечения наркологических заболеваний, сообщают о расстройствах сна, которые существуют вне начальной фазы синдрома отмены (Brower K. J. et al., 2001; Brower K. J., Perron B. E., 2010; Roehers T. A., Roth T., 2015). Результат систематического анализа исследований расстройств сна у пациентов с наркологическими заболеваниями свидетельствует о высокой распространенности нарушений сна (36–72%), длительность которых варьирует от нескольких недель до нескольких месяцев после завершения лечения синдрома отмены от психоактивных веществ (ПАВ) (Brower K. J. et al., 2001). Ряд психоактивных веществ (ПАВ), таких как алкоголь и транквилизаторы, могут применяться как препараты для самолечения расстройств сна, прежде всего при трудностях с засыпанием, тогда как другие, например психостимуляторы, используются в качестве средства при отсутствии бодрости в течение дня. С другой стороны, известно, что аддиктивное заболевание может быть причиной расстройств сна, что, в свою очередь, может способствовать рецидиву заболевания.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

1. Инсомния: определение, диагностические критерии

1.1. Международная классификация расстройств сна 3-го пересмотра, 2014 год

Согласно Международной классификации расстройств сна 3-го пересмотра (International classification of sleep disorders 3, American Academy of Sleep Medicine; 2014), выделяют шесть групп нарушений сна:

- 1) Инсомния (insomnia);
- 2) Расстройства дыхания во сне (sleep-related breathing disorders);
- 3) Гиперсомнии (central disorders of hypersomnolence);
- 4) Расстройства цикла «сон – бодрствование» (circadian rhythm sleep – wake disorders);
- 5) Парасомнии (parasomnias);
- 6) Двигательные расстройства во сне (sleep-related movement disorders).

Наиболее часто встречаются инсомния (5–20% в общей популяции) и нарушения дыхания во время сна (до 30–80%).

ICSD-3 определяет *инсомнию* как синдром, характеризующийся наличием повторяющихся нарушений инициации, продолжительности, консолидации или качества сна, возникающих, несмотря на наличие достаточных условий и количества времени для сна, и проявляющихся различными нарушениями дневной деятельности. Люди, страдающие хронической бессонницей, демонстрируют

повышенную предрасположенность к психическим расстройствам, включая депрессию, тревогу и злоупотребление психоактивными веществами.

Критерии диагноза синдрома инсомнии согласно Международной классификации расстройств сна 3-го пересмотра (должны выполняться все критерии):

А. Пациент или его родители или наблюдатель отмечают одно или более из следующего:

1. Трудности инициации сна;
2. Трудности поддержания сна;
3. Пробуждение раньше желаемого времени;
4. Сопrotивление укладыванию спать в установленное время*;
5. Трудности спать без участия родителя или другого человека*.

В. Пациент или его родители или наблюдатель отмечают одну или более из следующих проблем, обусловленных нарушением ночного сна:

1. Усталость/недомогание;
2. Нарушение внимания, сосредоточения или запоминания;
3. Нарушение социального, семейного, производственного или учебного функционирования;
4. Расстройство настроения/раздражительность;
5. Дневная сонливость;
6. Проблемы с поведением (например, гиперактивность, импульсивность, агрессия);
7. Снижение мотивации/энергичности/инициативности;
8. Подверженность ошибкам и несчастным случаям;
9. Беспокойство о своем сне и неудовлетворенность им.

С. Эти жалобы на сон/бодрствование не объясняются недостаточными возможностями (т. е. имеется достаточное для сна время) или условиями (т. е. окружение достаточно безопасное, затемненное, тихое и комфортное) для сна.

Д. Нарушение сна и связанные с ним дневные симптомы случаются не менее чем 3 раза в неделю.

Е. Проблемы сна/бодрствования не объясняются наличием другого расстройства сна.

1.2. Расстройства сна: Руководство по диагностике и статистике психических расстройств (DSM-V, American Psychiatric Publishing, 2013)

В версии DSM-IV были приведены диагностические критерии для проведения дифференциации «первичной» независимой бессонницы от «вторичной» бессонницы, вызванной другим соматическими/психическими расстройствами.

В DSM-V (2013) различие между первичной и вторичной бессонницей были устранены. Появилась новая зонтичная категория «расстройства сна».

* Применяется для постановки диагноза инсомнии у детей.

Диагностические критерии расстройств сна согласно DSM-V:

А. Преобладающие жалобы на неудовлетворенность количеством или качеством сна, связанные с одним (или несколькими) из следующих симптомов:

1. Проблемы с засыпанием (у детей это может проявляться как трудности с засыпанием без вмешательства попечителя).
2. Трудности с поддержанием сна, характеризующиеся частыми пробуждениями или проблемами с возвращением ко сну после пробуждения (у детей это может проявляться как трудности с возвращением ко сну без вмешательства опекуна).
3. Раннее пробуждение с невозможностью снова заснуть.

В. Нарушение сна вызывает клинически значимый дистресс или нарушение в социальной, профессиональной, образовательной, поведенческой или других важных сферах жизнедеятельности.

С. Проблемы со сном возникают по крайней мере 3 ночи в неделю.

Д. Нарушение сна сохраняется не менее 3 месяцев.

Е. Проблемы со сном возникают, несмотря на достаточную возможность для сна.

Г. Бессонница не объясняется и не возникает исключительно во время другого расстройства сна и бодрствования (например, нарколепсии, расстройства сна, связанного с дыханием, расстройства сна и бодрствования циркадного ритма, парасомнии).

Д. Сосуществующие психические расстройства и соматические заболевания не могут адекватно объяснить преобладающие жалобы на бессонницу.

Е. Бессонница не связана с физиологическими эффектами какого-либо вещества (например, наркотика или лекарства).

1.3. Нарушения сна в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10, World Health Organization, 2010)

Инсомния, гиперсомния и нарушения ритма сна по определению, данному в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), — это первично психогенные состояния с эмоционально обусловленным нарушением качества, длительности или ритма сна.

Бессонница классифицируется в МКБ-10 как заболевание, в котором расстройства сна разделены на 2 большие группы:

1. Бессонница неорганической природы — Класс F — Психические и поведенческие расстройства (F51.-).
2. Бессонница органической природы — Класс G — Болезни нервной системы (G47.-).

По МКБ-10 во многих случаях расстройство сна является одним из симптомов другого расстройства, психического или соматического. Даже если специфическое расстройство сна представляется клинически независимым, в его развитии принимают участие многие комбинирующиеся психические и/или физические факторы.

Вопрос о том, является ли расстройство сна в данном конкретном случае независимым состоянием или просто одним из признаков другого расстройства, должен решаться на основании клинической картины и течения данного расстройства.

F51.0 Бессонница неорганической этиологии

Бессонница представляет собой состояние с неудовлетворительной продолжительностью и/или неудовлетворительным качеством сна на протяжении значительного периода времени. При диагностике бессонницы не следует придавать решающего значения фактической степени отклонения от той продолжительности сна, которую принято считать нормальной, потому что некоторые лица имеют минимальную длительность сна и все же не считают себя страдающими бессонницей. И наоборот, бывают люди, сильно страдающие от плохого качества сна, тогда как продолжительность их сна субъективно и/или объективно оценивается как находящаяся в пределах нормы. Среди лиц, страдающих бессонницей, наиболее частой жалобой является трудность засыпания, далее следуют жалобы на трудности сохранения состояния сна и на раннее окончательное пробуждение. Тем не менее, обычно больные предъявляют сочетание этих жалоб. Для бессонницы характерно развитие в периоды повышения стрессовых влияний, и она чаще встречается среди женщин, пожилых лиц, а также при психологических нарушениях 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 у больного. Лица с бессонницей описывают у себя чувство напряженности, тревогу, беспокойство или сниженное настроение, когда наступает время лечь спать, а также чувство скачки мыслей. Они часто обдумывают возможности выспаться, личные проблемы, состояние здоровья и даже смерть. Избавиться от напряжения они часто пытаются приемом лекарственных средств или алкоголя. По утрам у них нередко возникает чувство физической и умственной усталости, а днем для них характерно сниженное настроение, обеспокоенность, напряженность, раздражительность и озабоченность своими проблемами.

Основными клиническими признаками для достоверного диагноза являются:

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;

Г. Неудовлетворительная продолжительность и/или качество сна или вызывают выраженный дистресс, или препятствуют социальному и профессиональному функционированию. Здесь должно кодироваться расстройство, при котором единственной жалобой больного является неудовлетворенность продолжительностью и/или качеством сна.

Наличие других психиатрических симптомов, таких как депрессия, тревога или обсессия, не исключает диагноза бессонницы в том случае, если она является первичной жалобой или хронический характер и тяжесть бессонницы заставляют больного считать ее первичным расстройством.

2. Взаимосвязь нарушений сна и аддиктивных расстройств

Однократное и хроническое потребление ПАВ способно вызывать как острые, так и хронические нарушения циркадных ритмов и сна, формируя порочный круг для тех пациентов, которые использовали ПАВ в качестве средства самолечения.

Обычно жалобы на сон рассматриваются врачами-наркологами как симптомы, связанные с употреблением ПАВ. В связи с ограниченным применением диагностических критериев инсомнических расстройств в клинической практике врача-нарколога затруднительно разграничение расстройств сна как отдельного заболевания и тех расстройств сна, которые являются симптомами наркологического заболевания, например, одним из компонентов синдрома отмены (Ветрова М.В. и соавт. 2020).

Изучение взаимосвязи между инсомническими и аддиктивными расстройствами имеет большую клиническую значимость в связи с тем, что:

- 1) потребление ПАВ может усиливать негативные эффекты бессонницы (например, усугублять развитие депрессии, повышать риск смертности) и
- 2) инсомния может приводить к рецидиву аддиктивного заболевания.

Лечение инсомнических расстройств у пациентов с наркологическими заболеваниями зависит от этиологии данных расстройств и влияния различных сопутствующих факторов. Однако считается, что воздержание от потребления ПАВ и длительная ремиссия часто является необходимым и достаточным условием для эффективного лечения бессонницы у данной группы больных. С другой стороны, диагностика и адекватное лечение расстройства сна у наркологических больных может оказать значительное влияние на стабилизацию ремиссии.

2.1. Влияние алкоголя на цикл сон – бодрствование

Известно, что употребление алкоголя может быть связано с самолечением нарушений сна, так как седативный эффект этанола обуславливает применение алкогольных напитков в качестве снотворного средства (Congroy D. A., Arnedt J. T., 2014). К общим эффектам, оказываемым алкоголем на сон, относят уменьшение времени засыпания, увеличение продолжительности глубоких стадий сна и уменьшение доли быстрого сна (Михайлов В. А. и соавт., 2013). Однако клиническая выраженность эффектов острого приема алкоголя на сон варьирует в зависимости от ряда факторов, связанных как непосредственно с веществом, например, дозой этанола, так и с индивидуальными особенностями организма человека, например, пол и возраст. При хроническом потреблении алкоголя гипнотический эффект алкоголя ослабевает, то есть развивается толерантность к седативному эффекту алкоголя (Vitiello M. V., 1997).

2.1.1. Особенности субъективных показателей нарушений сна

Для пациентов с алкогольной зависимостью (АЗ) характерна высокая частота жалоб на бессонницу (т.н. инсомния) как в период синдрома отмены, так и в период ремиссии. Процент возникновения инсомнии у пациентов с АЗ более высок по сравнению к общей популяцией. К наиболее характерным видам нарушений сна у больных АЗ относятся трудности при засыпании, частые пробуждения, дневная сонливость и неудовлетворительное качество сна, в ряде случаев возможно появление гиперсомнии. Важно отметить, что у пациентов с АЗ нарушения сна сохраняются и в фазе ремиссии, зачастую являясь единственным и труднокурабельным симптомом (Ветрова М. В. и соавт., 2020).

2.1.2. Особенности объективных показателей нарушений сна

1. Общее время сна (TST)

В соответствии с повышением времени засыпания у пациентов с АЗ наблюдается снижение показателя TST в различные периоды аддиктивного цикла, то есть при активном употреблении, в структуре синдрома отмены и в ремиссии (Angarita G. A. et al, 2016). Нормализация данного показателя по разным данным может занимать от 19 недель до 2 лет (Angarita G. A. et al, 2016).

2. Латентное время сна (SOL)

Несмотря на то, что алкоголь снижает продолжительность SOL при употреблении здоровыми испытуемыми, хроническое потребление алкоголя вызывает увеличение продолжительности данного показателя (Stein M., Friedmann P., 2005). Более того, увеличение времени SOL наблюдается в разные периоды аддиктивного цикла: в период употребления, в период острого синдрома отмены и в период ранней ремиссии (2-8 недели воздержания от употребления алкоголя). Данная особенность в равной степени проявляется как у амбулаторных пациентов, так и у пациентов, наблюдающихся в стационаре (Brower K. J., 2003). В период ремиссии латентное время сна нормализуется, период восстановления длительный и по разным данным занимает от 2 до 9 месяцев.

3. Медленноволновой сон (MBC)

Существуют данные о резком снижении представленности MBC (стадия N3) или снижении медленноволновой активности (спектральная мощность ЭЭГ в медленноволновом частотном диапазоне) у пациентов с АЗ (Brower K. J., 2003). В основном такие изменения наблюдаются в период синдрома отмены и в течение первых недель ремиссии. Нормализация представленности MBC в общей структуре сна происходит в течение от 3 до 14 месяцев, в ряде случаев дольше (Stein M., Friedmann P., 2005). Обращает на себя внимание тот факт, что острое потребление алкоголя у пациентов со сформированной АЗ оказывает обратный эффект, т.е. приводит к повышению продолжительности MBC (Angarita G. A. et al., 2016). Важность изучения данного параметра сна определяется связью MBC с продолжительностью сна, процессами обучения, памяти и другими когнитивными функциями, нарушения которых наблюдаются у пациентов с АЗ.

4. БДГ фаза сна (REM-фаза сна)

Следует отметить, что данные о нарушении фазы БДГ у больных с АЗ противоречивы. Неоднозначность результатов исследований, вероятно, объясняется разнородностью контрольных групп по сравнению с группами пациентов, по показателям, влияющим на архитектуру сна, например, возрасте. Результаты исследования К. J. Brower (2001) демонстрируют, что однократное употребление алкоголя у здоровых и хроническое употребление алкоголя у пациентов с АЗ приводит к укорочению времени БДГ. Исследование, проведенное М. R. Irwin, М. F. Vjurstrom, и R. Olmstead (2016) показало, что у пациентов с АЗ в стадии ранней ремиссии наблюдается увеличение периода БДГ по сравнению с контролем. Эффект REMR, т. е. характерное повышение продолжительности БДР сна после депривации сна, появляется через несколько дней у пациентов с АЗ после воздержания и регистрируется при последующих обследованиях через 2–3 недели и 27 недель ремиссии (Angarita G. A. et al., 2016). Данные в отношении показателя REML, т. е. периода времени между началом сна и первым периодом БДГ-фазы, у АЗ больных малочисленны и противоречивы. Например, исследование S. P. A. Drummond и соавт. (1998) указывают на снижение данного показателя со второй недели воздержания от употребления алкоголя, сохраняющееся на протяжении 2 лет ремиссии. Однако результаты ряда других исследований, представленных в литературном обзоре К. J. Brower (2003), не позволяют сделать однозначный вывод о наличии влияния хронической алкогольной интоксикации на показатель REML у пациентов с АЗ. Разнородность результатов исследований, вероятно, объясняется сложностью выделения сопутствующих психических расстройств, которые могут развиваться у пациентов с АЗ, и трудностью установления роли коморбидных психических расстройств в развитии нарушений архитектуры сна. Например, у пациентов с вторичной по отношению к АЗ депрессивной симптоматикой наблюдается укорочение REML по сравнению с теми больными АЗ, у которых депрессивной симптоматики нет (Gillin J. S. et al., 1990). Стоит отметить, что к факторам риска возникновения нарушений сна при АЗ относятся также и первичные коморбидные психические расстройства, например депрессия и тревога (Brower K. J., Perron B. E., 2010). В данном случае установление патогенетической роли употребления алкоголя в развитии нарушений сна становится более сложным, в связи с невозможностью точного определения причинно-следственных связей между аддиктивным заболеванием, психическими расстройствами и собственно расстройствами сна.

2.1.3. Взаимосвязь между объективными и субъективными переменными и лабораторными и клиническими показателями

Установлено, что увеличенное время засыпания при хроническом потреблении ПАВ связано с понижением общего уровня мелатонина в сочетании с задержкой наступления пика выброса мелатонина. Известно, что среди больных с АЗ выраженность инсомнии прямо коррелирует с количеством потребляемого алкоголя и тяжестью АЗ (Brower K. J., 2001). Кроме того, была найдена взаимосвязь

между инсомнией у больных АЗ и тяжестью депрессивной симптоматики, которая развивается у данной группы больных (Brower K. J., 2001). В лонгитюдном исследовании детоксцированных пациентов с АЗ показано, что в группе пациентов, у которых через 5 месяцев наблюдения возникал рецидив, регистрировались более частые жалобы на трудности засыпания и другие нарушения сна, по сравнению с теми, кто оставался в ремиссии (Aldrich M. S. et al., 1993). Ряд исследований показали, что увеличение SOL, низкая доля REM фазы и укорочение REML в течение первых недель стационарного наблюдения являются факторами риска рецидива в течение первого года воздержания от употребления алкоголя (Drummond S. P. A., 1998).

2.2. Влияние каннабиса на цикл сон – бодрствование

От 32 % до 76 % пациентов с зависимостью от каннабиса в структуре синдрома отмены отмечают следующие нарушения сна: трудности засыпания, кошмарные сновидения, плохое качество сна. Нарушения сна появляются через 1–3 дня после прекращения употребления каннабиса и могут продолжаться до 43–45 дней, что провоцирует возвращение к его употреблению или использование алкоголя и/или других седативных средств для восстановления сна (Angarita G. A., 2016). Любое исследование влияния каннабиса на сон должно учитывать способ введения, сорт каннабиса, привычную дозу, предшествующее воздействие каннабиса и метод количественной оценки сна. Следует отметить, что за последние два десятилетия средняя концентрация основного психоактивного соединения в каннабисе тетрагидроканнабинола (ТГК) в нелегально распространяемых препаратах увеличилась, они содержат гораздо более высокие концентрации, чем те, которые ранее были доступны для лабораторных исследований (Bowles N. P., Herzig M. X., Shea St. A., 2017). Помимо ТГК в продуктах каннабиса присутствуют другие соединения, такие как непсихоактивный каннабидиол, каннабинол и терпены, которые также могут влиять на сон и бодрствование.

2.2.1. Особенности субъективных показателей нарушений сна

Каннабис изменяет цикл сна – бодрствования, увеличивает выработку мелатонина и может подавлять систему возбуждения, активируя каннабиноидные рецепторы типа 1 (CB1) в базальном переднем мозге и других центрах пробуждения. Исследования показали, что основное психоактивное соединение в каннабисе тетрагидроканнабидиол (ТГК) может уменьшить латентность начала сна у наивных пользователей или в низких дозах у опытных пользователей (например, 70 мг/сут); однако более высокие дозы у хронических потребителей увеличивают латентность сна и количество ночных пробуждений (Nicholson A. N. et al., 2004; Murillo-Rodriguez E. et al., 2006). Систематические потребители каннабиса (≥ 5 применений в неделю в течение 3 месяцев и хроническое употребление ≥ 2 лет) имеют более короткую общую продолжительность сна, более короткую фазу медленноволнового сна, худшую эффективность сна и более длительный период засыпания по сравнению с контролем. Воздействие ТГК на рецепторы CB1

имеет двухфазный характер, в результате чего однократное применение каннабиса вызывает активацию рецепторов CB1 и седативное действие, а длительное применение приводит к десенсibilизации рецептора CB1 и развитию толерантности к его эффектам.

Отличительной особенностью постабстинентного синдрома каннабиса является высокая вероятность появления у пациентов странных или кошмарных сновидений, которые могут сохраняться, по крайней мере, в течение 45 дней после последнего приема каннабиса (Budney A. J. et al., 2003).

2.2.2. Особенности объективных показателей нарушений сна

Исследования, изучающие влияние каннабиса на объективные показатели, характеризующие сон, полученные с помощью полисомнографии (ПСГ), во многом подтверждают субъективные сообщения. Например, наблюдательные исследования показали, что прием 10, 20, или 30 мг тетрагидроканнабинола (ТГК) у потребителей, не имеющих зависимость, уменьшили общее время засыпания (Angarita G. A., 2016). Исследования, проведенные с помощью ПСГ, продемонстрировали более короткое латентное время сна, уменьшение количества и продолжительности ночных пробуждений (WASO), снижение быстрого сна и снижение плотности REM (например, количество движений глаз во время быстрого сна) (Gordon H. W., 2019).

2.3. Влияние опиоидов на цикл сон–бодрствование

Об использовании опиоидов в качестве фармакологического препарата для улучшения сна известно еще со времен Парацельса. Существуют многочисленные убедительные доказательства дополнительного снотворного эффекта при использовании опиоидных анальгетиков у пациентов с хроническими болями, который проявляется в улучшении как объективных, так и субъективных показателей сна у этой категории больных. Кроме того известно, что опиоиды успешно применяют в случаях расстройства сна при синдроме беспокойных ног (Aurora R. N. et al., 2012).

2.3.1. Особенности субъективных показателей нарушений сна

Кратковременный прием опиоидов у лиц, не страдающих зависимостью, вызывает головокружение и седацию, которая сопровождается дневной сонливостью.

Отмечено, что при приеме опиоидов в стабильной дозировке лицами без ОЗ через 2–3 дня развивается толерантность к субъективным седативным эффектам (Jасох A., Carr D. B., Payne R., 1994). При приеме опиоидов у пациентов с зависимостью (ОЗ) седативный эффект наблюдается более продолжительное время, приводя к снижению работоспособности и увеличению времени реакции. При проведении когнитивных тестов были выявлены расстройства сна, регистрируемые субъективными методами оценки: высокий балл нарушений сна по шкале PSQI и согласно дневнику сна, который ежедневно вели пациенты, отмечая

продолжительность ночного сна и удовлетворенность качеством сна (Young-McCaughon S., Miaskowski C., 2001). В исследовании, проведенном L. Xiao с соавт. (2010) у пациентов с ОЗ (n = 20), в начале курса метадоновой заместительной терапии (МЗТ) были выявлены значимо худшие показатели по шкалам качества сна (балл PSQI) и дневной сонливости (балл ESS) по сравнению с контрольной группой (n = 20). В то же время, среди пациентов, принимающих МЗТ длительно, наблюдалось развитие толерантности, и после 6–12 месяцев МЗТ у этих пациентов не было выявлено значимых изменений сна (балл PSQI и ПСГ данные) по сравнению с контрольной группой (Peles E. et al., 2011). В лонгитюдном (период наблюдения 1 год) исследовании нарушений сна у пациентов с ОЗ (n = 73) выявлена стабильно высокая частота жалоб на расстройства сна (54,0–60,5%), причем группой риска развития нарушений сна были пациенты более молодого возраста, у которых имелись болевые синдромы и риск суицидального поведения; собственно прием метадона не влиял на развитие расстройств сна (Nordmann S., 2016). Данные об эффектах хронического употребления опиоидов на архитектуру сна в период становления ремиссии малочисленны. Исследование T. A. Asaad и соавт. (2011) показало, что среди пациентов с ОЗ мужского пола (n = 33) после проведения детоксикационной терапии через 3 недели наблюдения были более часты жалобы на бессонницу и гиперсомнию по сравнению со здоровыми волонтерами (n = 10).

2.3.2. Особенности объективных показателей нарушений сна

1. Общее время сна

При однократном введении опиоидов у здоровых влияния на TST не было выявлено. Однако при хроническом потреблении опиоидов в период синдрома отмены героина и в течение первых 3 недель становления ремиссии отмечается снижение TST. Укорочение общего времени сна наблюдается также среди пациентов с ОЗ, начавших прием метадоновой заместительной терапии (МЗТ), у которых ранее инсомния не была выявлена (Xiao L., 2010).

2. Латентное время сна

В условиях острого введения опиоидов, также как и при хроническом употреблении, наблюдается увеличение SOL. Ряд исследований выявили изменения в паттерне нарушений сна в соответствии с течением заболевания и становления ремиссии. Так, на 5–7 дни синдрома отмены героина у больных с ОЗ было выявлено повышение SOL по сравнению со здоровыми испытуемыми. В течение первых 3 недель после стационарного лечения и воздержания от употребления опиоидов также наблюдается пролонгация SOL по сравнению с контрольной группой (Asaad T. A., 2011).

3. Медленноволновой сон (МВС)

По данным исследования J. E. Dimsdale и соавт. (2007) после введения одной дозы опиоидов per os (морфин или метадон, 5 мг) здоровым испытуемым (n = 42) наблюдается значимое снижение МВС. Сходные изменения наблюдаются при хроническом потреблении морфина и метадона, которое приводит к сокращению

общей продолжительности МВС (стадии N3), вместе с увеличением представленности стадии N1. В течение первых 3 недель становления ремиссии зависимости от опиоидов снижение МВС по сравнению с контрольной группой сохраняется и продолжается на начальных этапах приема МЗТ (Xiao L., et al., 2010).

4. БДГ фаза сна (REM-фаза сна)

Данные ПСГ показывают, что острая интоксикация опиоидами (героином, морфином и метадоном) вызывает дозозависимое усиление возбуждения во время периодов сна – бодрствования. Героин вызывает редукцию тета-волн (одно из проявлений БДГ фазы) и БДГ сна в целом. В обзоре G. A. Angarita (2016) представлены результаты ряда исследований, показывающих, что острое введение различных опиоидов приводит к увеличению REML и снижению продолжительности REM фазы. В другом исследовании — сокращение глубокого сна наряду с увеличением продолжительности стадии 2 и снижением стадий 3 и 4, а также увеличение продолжительности REM-фазы, но не влияет на качество и общую продолжительность сна. Кроме того, в том же исследовании было продемонстрировано развитие частичной толерантности к эффектам опиоидов на сон (Dimsdale J. E., 2007). В ряде исследований обнаружены изменения показателя REM при проведении ПСГ у больных ОЗ, несмотря на развитие у них толерантности к опиоидам (Wang D., et al., 2008). В то же время в исследовании L. Xiao и соавт. (2010) значимых различий по данному показателю у пациентов ОЗ по сравнению с контрольной группой установлено не было. Укорочение REM фазы и REML выявлены на 5–7 день синдрома отмены героина у больных ОЗ по сравнению со здоровыми. В период от 6 недель до 6 месяцев воздержания от метадона наблюдался эффект REMR и продолжительность REM фазы достигала пика по сравнению со значениями на визите первичной оценки (Angarita G. A. et al., 2016).

2.3.3. Взаимосвязь между объективными и субъективными переменными и лабораторными и клиническими показателями

Данные ПСГ показали обратную взаимосвязь между баллами по шкалам ESS и SWS у пациентов с героиновой зависимостью, которые получали МЗТ, при этом пациенты жаловались на низкое качество сна (на основании балла PSQI), что положительно коррелировало с дозой метадона. Балл PSQI также положительно коррелировал с общим количеством сна (на основании дневника сна), субъективным ощущением чувства отдыха и эффективностью сна, вычисляемой посредством деления показателя TST на показатель времени, проведенного в постели. (Xiao L. et al, 2010). Таким образом, жалобы на нарушения сна у данной категории больных были верифицированы наличием изменений объективных показателей сна.

Качество сна у пациентов с ОЗ, которые пытаются прекратить употребление ПАВ, является важным фактором прогноза длительности ремиссии, так как низкое качество сна предрасполагает к более высокому риску рецидива. Так, например, в исследовании B. A. G. Dijkstra и соавт. (2008) расстройства сна у больных

ОЗ были предикторами рецидива через 1 месяц после выписки из стационара, несмотря на проведение терапии налтрексоном.

2.4. Влияние кокаина на цикл сон-бодрствование

2.4.1. Особенности субъективных показателей нарушений сна

Нарушения сна, вызванные приемом кокаина, оказывают негативное воздействие на регуляцию когнитивных функций и эмоциональное состояние пациентов, что может провоцировать рецидив зависимости от кокаина. Неустойчивый ритм сна является одним из облигатных симптомов в структуре синдрома отмены кокаина. Нарушения сна, развивающиеся в течение первой недели после отмены кокаина, представлены гиперсомнией, ночными кошмарами и могут сопровождаться депрессивным настроением, психомоторным возбуждением и астенией. Данный период является наиболее уязвимым для возобновления приема кокаина. Восстановление сна, по субъективным оценкам пациентов, зависимых от кокаина, происходит через несколько недель воздержания, проявляясь улучшением общего качества сна, что, в свою очередь, повышает работоспособность и концентрацию внимания в течение дня (Angarita G. A., et al., 2016).

2.4.2. Особенности объективных показателей нарушений сна

1. Общее время сна

В период острого введения кокаина и при синдроме отмены кокаина выявлено снижение времени TST, которое имеет значимую прямую корреляцию с ухудшением способности пациентов к выполнению когнитивных тестов (Angarita G. A. et al., 2016). Влияние кокаина на TST во время стабилизации ремиссии в настоящее время изучено недостаточно.

2. Латентное время сна

Изменение архитектуры сна, схожее с нарушениями, вызванными опиоидами (увеличение времени SOL), выявлено сразу после острого введения кокаина, а также в период синдрома отмены кокаина (Angarita G. A. et al., 2016). Данных об эффекте кокаина на показатель SOL во время стабилизации ремиссии недостаточно.

3. Медленноволновой сон (МВС)

Результаты полисомнографического исследования 20 пациентов с КЗ, получавших наркологическое лечение в течение 12 дней, а затем когнитивно-поведенческую психотерапию в течение 6 недель, указывают на снижение качества сна более чем на 50% по показателю SWS в первые 2 недели после последнего приема кокаина (Angarita G. A. et al., 2016).

4. БДГ фаза сна (REM-фаза сна)

В условиях острого введения кокаина отмечено снижение БДГ фазы. В период синдрома отмены кокаина выявлено повышение процента времени БДГ с одновременным снижением латентного времени БДГ фазы (Angarita G. A. et al., 2016).

2.4.3. Взаимосвязь между объективными и субъективными переменными и лабораторными и клиническими показателями

Результаты ряда исследований свидетельствуют о том, что нарушения сна после прекращения приема кокаина у больных КЗ также являются фактором риска рецидива заболевания (Angarita G. A. et al. 2014) и наоборот, улучшение сна связано с лучшими клиническими показателями, включая длительность воздержания от употребления кокаина, подтвержденную отрицательным тестом мочи на метаболиты кокаина (Angarita G. A. et al., 2014).

На рисунке 1 представлено влияние разных ПАВ на показатели сна (Gordon H. W., 2019).

A. Drug effects on sleep of current users

	Sleep Onset Latency	Sleep Efficiency	Percent SWS	Percent REM	REM Latency	Total Sleep Time
COCAINE	↑	↓	↑	↓	↑	↓
NICOTINE	↑	↓	↓	↔	↑	↓
CANNABIS	↔	No Data	↑	↓	↓	↓
OPIOIDS	↑	↓	↓	↓	↑	↓
ALCOHOL	↓	↓	↑	↓	↑	↓

B. Drug effects on sleep of withdrawn/abstinent users (> 1 wk)

	Sleep Onset Latency	Sleep Efficiency	Percent SWS	Percent REM	REM Latency	Total Sleep Time
COCAINE	↑	↓	↓	↑	↓	↓
NICOTINE	↔	↓	↓	↑	↓	↔
CANNABIS	↑	↓	↓	↑	↓	↓
OPIOIDS	↑	↔	↔	↔	↑	↓
ALCOHOL	↑	↓	↓	↑	↓	↓

Примечание. 1. А. Эффекты ПАВ на сон у пациентов, употребляющих наркотики в настоящее время. 2. В. Эффекты ПАВ на сон у пациентов, не употребляющих наркотики в течение недели или более. 3. Стрелки, указывающие вверх, указывают на повышение показателя; стрелки, указывающие вниз, указывают на снижение показателя (например, увеличение / уменьшение задержки начала сна и т. д.). 4. Толстые стрелки указывают на то, что есть 3 или более доказательных исследований изменения параметра; тонкие стрелки — 1–2 доказательных исследования изменения параметра. 5. Двухнаправленные стрелки указывают на неоднозначность изменения параметра.

Рис. 1. Влияние различных ПАВ на показатели сна

3. Распространенность нарушений сна среди пациентов с зависимостью от различных психоактивных веществ

Данные, полученные в результате собственного сплошного сравнительного кросс-секционного исследования нарушений сна у пациентов ($n = 196$) с зависимостями от различных психоактивных веществ (согласно критериям МКБ-10), обращавшихся за наркологической помощью (Ветрова М. В. с соавт., 2019) представлены в таблице 1.

Таблица 1

Частотная таблица показателей нарушений сна в нозологических группах испытуемых (N = 196)

Показатель	A3, N = 102, n (%)	O3, N = 55, n (%)	ПЗ, N = 39, n (%)	p^1
Трудности засыпания когда-либо в жизни	66 (64,7) П**	43 (78,2) П**	39 (100) А**, О**	<0,001
Трудности засыпания за последние 12 месяцев	66 (64,7)	37 (67,3)	28 (71,8)	0,724
Трудности засыпания за последние 30 дней	73 (71,6) О**, П**	25 (45,5) А**	15 (38,5) А**	<0,001
Трудности поддержания сна когда-либо в жизни	49 (48) О**, П**	43 (78,2) А*, П**	39 (100) А**, О**	<0,001
Трудности поддержания сна за последние 12 месяцев	53 (52)	34 (61,8)	21 (53,8)	0,488
Трудности поддержания сна за последние 30 дней	62 (60,8) О*, П**	25 (45,5) А*, П*	9 (23,1) А**, О*	<0,001
Раннее пробуждение когда-либо в жизни	58 (56,9) П**	39 (70,9) П**	39 (100) А**, О**	<0,001
Раннее пробуждение за последние 12 месяцев	65 (63,7) О**	24 (43,6) А*, П**	30 (76,9) О**	0,003
Раннее пробуждение за последние 30 дней	75 (73,5) О**	12 (21,8) А**, П**	24 (61,5) О**	<0,001
Дневная сонливость когда-либо в жизни	68 (66,7) П**	42 (76,4) П**	39 (100) А**, О**	<0,001
Дневная сонливость за последние 12 месяцев	69 (67,6) П**	37 (67,3) П*	34 (87,2) А**, О*	0,052

Показатель	АЗ, N = 102, n (%)	ОЗ, N = 55, n (%)	ПЗ, N = 39, n (%)	p ¹
Дневная сонливость за последние 30 дней	70 (68,6) О**	26 (47,3) А**, П*	26 (66,7) О*	0,025
Отсутствие бодрости после пробуждения когда-либо в жизни	70 (68,6) П**	43 (78,2) П*	37 (94,9) А**, О*	0,004
Отсутствие бодрости после пробуждения за последние 12 месяцев	72 (70,6) П**	37 (67,3) П**	11 (28,2) А**, О**	<0,001
Отсутствие бодрости после пробуждения за последние 30 дней	73(71,6) О**, П**	28(50,9) А**, П**	7(17,9) А**, О**	<0,001

Примечание. 1) N — общее количество участников в группе; 2) n — количество участников с определенными расстройствами сна; 3) 1 — p-значения при сравнении всех групп по точному критерию Фишера. 4) Парные межгрупповые сравнения проводились также при помощи точного критерия Фишера, статистическая значимость различий указана для каждого показателя в каждой группе при сравнении с: группой пациентов с синдромом зависимости от алкоголя (АЗ) — А, с группой пациентов с синдромом зависимости от опиатов (ОЗ) — О, с группой пациентов с синдромом зависимости от нескольких ПАВ (ПЗ) — П. Значения достоверности: * p ≤ 0,05, ** p ≤ 0,01

Большинство больных, принявших участие в исследовании, N = 184 (93,9%), включались в него после завершения курса дезинтоксикационной терапии. В группе АЗ все больные включались в исследование после завершения курса дезинтоксикации (купирования синдрома отмены). В группы ПЗ и ОЗ также были включены пациенты, воздерживающиеся от употребления ПАВ (N = 12), период ремиссии составлял от 10 до 32 месяцев.

Для определения наличия расстройств сна использовался модифицированный опросник на основании инструмента «Индекс тяжести инсомнии» (8), включающий следующие симптомы расстройств сна: 1) трудности засыпания (ТЗ); 2) трудности поддержания сна (ТПС); 3) раннее пробуждение (РП); 4) дневная сонливость (ДС) и 5) отсутствие бодрости после пробуждения (ОБП). Существование данных симптомов пациент оценивал на протяжении разных временных периодов: за последние 30 дней, последние 12 месяцев и когда-либо в жизни. Перед проведением опроса испытуемому давалась инструкция, согласно которой его просили оценить наличие данных симптомов в течение последних 30 дней, 12 месяцев и когда-либо в жизни вне активного потребления психоактивных веществ и вне периода отмены.

Для группы АЗ характерны все нарушения сна, изучаемые в данном исследовании, в различные временные интервалы: частота встречаемости нарушений сна за последние 30 дней варьирует в диапазоне от 60,8% до 71,6%, за последние

12 месяцев — от 52,0% до 70,6%, а когда-либо в жизни — от 48,0% до 68,6%. При проведении сравнения с группами наркопотребителей (ОЗ и ПЗ) в группе АЗ значительно чаще встречались следующие нарушения за последние 30 дней: ОБП и ТЗ и ТПС (табл. 1).

В группе ОЗ (N = 55) наиболее частыми жалобами были нарушения сна, беспокоящие когда-либо в жизни: ОБП, ТЗ и ТПС (по 78,2%), ДС (76,4%) и РП (70,9%). Реже выявлялись жалобы на нарушения сна за последние 12 месяцев (от 43,6% до 67,3%) и последние 30 дней (от 21,8% до 50,9%). Интересно, что в группе ОЗ при сравнении с группами АЗ и ПЗ статистически значимо реже встречались РП в течение последних 12 месяцев и 30 дней и ДС за последние 30 дней (табл. 1).

Отметим, что мы не выявили статистически значимых различий по частоте показателей ТЗ и ТПС за последние 12 месяцев между нозологическими группами, однако данные симптомы встречались у большинства (52,0–71,8%) испытуемых во всех группах (табл. 1).

Таким образом, в группах ОЗ и ПЗ более часто имели место нарушения сна в прошлом (когда-либо в жизни и в последние 12 месяцев), но не за последние 30 дней, что статистически значимо чаще отмечалось в группе АЗ.

Полученные данные подтверждают результаты предыдущих исследований, свидетельствующих о высокой частоте встречаемости нарушений сна среди пациентов с наркологическими заболеваниями, включая зависимость от алкоголя, опиоидов и полисубстантную зависимость.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, систематическое употребление и зависимость от психоактивных веществ могут оказывать специфические эффекты на сон, которые в ряде случаев отличаются от эффектов, возникающих при остром воздействии ПАВ. Внимания заслуживает тот факт, что хроническое употребление как стимуляторов, так и депрессантов ЦНС оказывает схожее влияние на сон. Сниженная продолжительность сна, повышенная SOL, дефицит в МВС является общими изменениями структуры сна при хроническом использовании алкоголя, опиоидов и психостимуляторов. REM сон также подвергается трансформации при остром и систематическом использовании ПАВ, но большая роль в воздействии на REM сон играет паттерн систематического употребления. Анализ исследований, посвященных изменениям сна при употреблении ПАВ, убедительно свидетельствует о необходимости выявления и коррекции нарушений сна у наркологических больных, так как они оказывают влияние как на качество жизни пациентов, так и на длительность и устойчивость ремиссии данной группы больных.

Список литературы

1. *Ветрова М. В., Кучменко Д. Н., Генина И. Н., Гончаров О. В., Рыбакова К. В., Семенова Н. В., Зубова Е. Ю., Киселев А. С., Незнанов Н. Г., Крупицкий Е. М.* Распространенность нарушений сна среди пациентов с зависимостью от различных психоактивных веществ. *Бюллетень сибирской медицины.* 2019; 18(4): 26–35.
2. *Ветрова М. В., Рыбакова К. В., Гончаров О. В., Кучменко Д. Н., Генина И. Н., Семенова Н. В., Макаров И. В., Зубова Е. Ю., Незнанов Н. Г., Крупицкий Е. М.* Особенности нарушений сна при употреблении различных психоактивных веществ. *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.* 2020; 120(5): 153–159.
3. *Михайлов В. А., Полуэктов М. Г., Полторак С. В., Левин Я. И., Поляков А. Ю., Стрыгин К. Н., Бабак С. Л.* Клинические и нейрофизиологические характеристики нарушений сна у больных с тревожными расстройствами и способы их коррекции. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева.* 2013; 3: 81–88.
4. *Aldrich M. S., Shipley J. E., Tandon R., Kroll P. D., Brower K. J.* Sleep-Disordered Breathing in Alcoholics: Association with Age. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 1993; 17(6): 1179–1183. doi:10.1111/j.1530-0277.1993.tb05224.x.
5. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5).* Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013; 992. doi:10.1176/appi.books.9780890425596.
6. *Angarita G. A., Emadi N., Hodges S., Morgan P. T.* Sleep abnormalities associated with alcohol, cannabis, cocaine, and opiate use: a comprehensive review. *Addict. Sci. Clin. Pract.* 2016; 11: 9. doi: 10.1186/s13722-016-0056-7.
7. *Angarita G. A., Canavan S. V., Forselius E., Bessette A., Pittman B., Morgan P. T.* Abstinence-related changes in sleep during treatment for cocaine dependence. *Drug Alcohol. Depend.* 2014; 134(1): 343–347. doi:10.1016/j.drugalcdep.2013.11.007.
8. *Angarita G. A., Canavan S. V., Hodges S. E., Morgan P. T.* Sleep and Cocaine. Т 2. Elsevier Inc.; 2016. doi:10.1016/B978-0-12-800212-4.00021-2.
9. *Anothaisintawee T., Reutrakul S., Van Cauter E., Thakkinstian A.* Sleep disturbances compared to traditional risk factors for diabetes development: systematic review and meta-analysis. *Sleep Med. Rev.*, 2015; 30: 11–24.
10. American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders.* 3rd ed. Darien, IL : American Academy of Sleep Medicine. 2014.
11. *Asaad T. A., Ghanem M. H., Abdel Samee A. M., El-habiby M. M.* Sleep profile in patients with chronic opioid abuse: A polysomnographic evaluation in an Egyptian sample. *Addict. Disord. their Treat.* 2011; 10(1): 21–28. doi:10.1097/ADT.0b013e3181fb2847.
12. *Aurora R. N., Kristo D. A., Bista S. R., Rowley J. A., Zak R. S., Casey K. R., Lamm C. I., Tracy S. L., Rosenberg R. S., American Academy of Sleep Medicine.* The treatment of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder in adults — an update for 2012: practice parameters with an evidence-based systematic review and meta-analyses: an American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *Sleep.* 2012; 35(8): 1039–1062. doi:10.5665/sleep.1988.
13. *Baglioni C., Battagliese G., Feige B. et al.* Insomnia as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *J. Affect. Disord.*, 2011, 135: 10–19.
14. *Bayon V., Leger D., Gomez-Merino N., Vecchierini M. F., Chennaoui M.* Sleep debt and obesity. *Ann. Med.*, 2014; 46: 264–272.
15. *Bowles N. P., Herzig M. X., Shea St. A.* Recent legalization of cannabis use: effects on sleep, health, and workplace safety. *Nat Sci Sleep.* 2017; 9: 249–251. doi: 10.2147/NSS.S152231.
16. *Brower K. J.* Alcohol's Effects on Sleep in Alcoholics. *Alcohol Res Heal.* 2001; 25(2): 110–125.
17. *Brower K. J.* Insomnia, alcoholism and relapse. 2003; 7(6): 523–539.

18. Brower K. J., Perron B. E. Prevalence and Correlates of Withdrawal-Related Insomnia among Adults with Alcohol Dependence: Results from a National Survey. *Am. J. Addict.* 2010; 19(3): 238–244. doi:10.1111/j.1521-0391.2010.00035.x.
19. Brower K. J., Aldrich M. S., Robinson E. A., Zucker R. A., Greden J. F. Insomnia, self-medication, and relapse to alcoholism. *Am. J. Psychiatry.* 2001; 158(3): 399-404. doi: 10.1176/appi.ajp.158.3.399.
20. Brower K. J., Perron B. E. Sleep disturbance as a universal risk factor for relapse in addictions to psychoactive substances. *Med. Hypotheses.* 2010; 74(5): 928-933. doi:10.1016/j.mehg.2009.10.020.
21. Budney A. J., Moore B. A., Vandrey R. G., Huges J.R. The time course and significance of cannabis withdrawal. *J. Abnorm. Psychol.* 2003; 112(3): 393–402.
22. Buxton O. M., Marcelli E. Short and long sleep are positively associated with obesity, diabetes, hypertension, and cardiovascular disease among adults in the United States. *Soc. Sci. Med.*, 2010; 71: 1027–1036.
23. Cappuccio F.P., D'Elia L., Strazzullo P., Miller M. A. Quantity and quality of sleep and incidence of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*, 2010; 33: 414–420.
24. Conroy D. A., Arnedt J. T. Sleep and Substance Use Disorders: An Update. *Curr. Psychiatry Rep.* 2014; 16(10). doi:10.1007/s11920-014-0487-3.
25. Dijkstra B. A. G., De Jong C. A. J., Krabbe P. F. M., Van Der Staak C. P. F. Prediction of abstinence in opioid-dependent patients. *J. Addict. Med.* 2008; 2(4): 194–201. doi:10.1097/ADM.0b013e31818a6596.
26. Dimsdale J. E., Norman D., DeJardin D., Wallace M. S. The effect of opioids on sleep architecture. *J. Clin. Sleep. Med.* 2007; 3(1): 33–36. doi:10.1016/0024-3205(82)90138-2.
27. Drummond S. P. A., Gillin J. C., Smith T. L., Demodena A. The Sleep of Abstinent Pure Primary Alcoholic Patients: Natural Course and Relationship to Relapse. 1998; 22(8):1796–1802.
28. Faraut B., Touchette E., Gamble H. et al. Short sleep duration and increased risk of hypertension: a primary care medicine investigation. *J. Hypertens.* 2012; 30: 1354–1363.
29. Gillin J. C., Smith T. L., Irwin M., Kripke D. F., Brown S., Schuckit M. Short REM latency in primary alcoholic patients with secondary depression. *Am. J. Psychiatry.* 1990; 147(1): 106.
30. Gordon H. W. Differential Effects of Addictive Drugs on Sleep and Sleep Stages. *J. Addict. Res. (OPAST Group)*. 2019; 3(2): 10.33140/JAR.03.02.01. doi: 10.33140/JAR.03.02.01.
31. Irwin M. R., Bjurstrom M. F., Olmstead R. Polysomnographic measures of sleep in cocaine dependence and alcohol dependence: Implications for age-related loss of slow wave, stage 3 sleep. *Addiction.* 2016; 111(6): 1084–1092. doi:10.1111/add.13300.
32. Jacox A., Carr D. B., Payne R. New clinical-practice guidelines for the management of pain in patients with cancer. *N. Engl. J. Med.* 1994; 330(9): 651–655. doi:10.1056/NEJM199307083290201.
33. Laugsand L. E., Strand L. B., Platou C., Vatten L. J., Janszky I. Insomnia and the risk of incident heart failure: a population study. *Eur. Heart J.* 2014; 35: 1382–1393.
34. Laugsand L. E., Vatten L. J., Platou C., Janszky I. Insomnia and the risk of acute myocardial infarction: a population study. *Circulation.* 2011; 124: 2073–2081.
35. Li M., Zhang X. W., Hou W. S., Tang Z. Y. Insomnia and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis of cohort studies. *Int. J. Cardiol.* 2014; 176: 1044–1047.
36. Liu T. Z., Xu C., Rota M. et al. Sleep duration and risk of all-cause mortality: a flexible, non-linear, meta-regression of 40 prospective cohort studies. *Sleep Med. Rev.*, 2017; 32: 28–36.
37. Mayer G., Jennum P., Riemann D., Dauvilliers Y. Insomnia in central neurologic diseases — occurrence and management. *Sleep Med. Rev.* 2011; 15: 369–378.

38. Meng L., Zheng Y., Hui R. The relationship of sleep duration and insomnia to risk of hypertension incidence: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Hypertens. Res.* 2013; 36: 985–995.
39. Murillo-Rodriguez E., Millán-Aldaco D., Palomero-Rivero M., Mechoulam R., Drucker-Colín R. Cannabidiol, a constituent of *Cannabis sativa*, modulates sleep in rats. *FEBS Lett.* 2006; 580(18): 4337–4345.
40. Nicholson A. N., Turner C., Stone B. M., Robson P. J. Effect of Delta-9-tetrahydrocannabinol and cannabidiol on nocturnal sleep and early-morning behavior in young adults. *J. Clin. Psychopharmacol.* 2004; 24(3): 305–313.
41. Nordmann S., Lions C., Vilotitch A., Michel L., Mora M., Spire B., Maradan G., Morel A., Roux P., Carrieri M. P., ANRS Methaville study group. A prospective, longitudinal study of sleep disturbance and comorbidity in opiate dependence (the ANRS Methaville study). *Psychopharmacology (Berl.)* 2016; 233(7): 1203–1213. doi:10.1007/s00213-016-4202-4.
42. Osorio R. S., Pirraglia E., Aguera-Ortiz L. F. et al. Greater risk of Alzheimer's disease in older adults with insomnia. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2011; 59: 559–562.
43. Palagini L., Bruno R. M., Gemignani A., Baglioni C., Ghiadoni L., Riemann D. Sleep loss and hypertension: a systematic review. *Curr. Pharm. Des.* 2013; 19: 2409–2419.
44. Patel S. R., Hu F. B. Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obesity.* 2008; 16: 643–653.
45. Paunio T., Korhonen T., Hublin C. et al. Poor sleep predicts symptoms of depression and disability retirement due to depression. *J. Affect. Disord.*, 2015; 172: 381–389.
46. Peles E., Schreiber S., Bar Hamburger R., Adelson M. No Change of Sleep after 6 and 12 months of methadone maintenance treatment. *J. Addict. Med.* 2011; 5(2):141–147. doi:10.1097/ADM.0b013e3181e8b6c4.
47. Riemann D., Voderholzer U. Primary insomnia: a risk factor to develop depression? *J. Affect. Disord.* 2003; 76: 255–259.
48. Roehrs T. A., Roth T. Sleep Disturbance in Substance Use Disorders. *Psychiatr. Clin. North Am.* 2015. 38(4): 793–803, doi: 10.1016/s.psc.2015.07.008.
49. Sexton C. E., Storsve A. B., Walhovd K. B., Johansen-Berg H., Fjell A. M. Poor sleep quality is associated with increased cortical atrophy in community-dwelling adults. *Neurology.* 2014; 83: 967–973.
50. Sofi F., Cesari F., Casini A., Macchi C., Abbate R., Gensini G. F. Insomnia and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2014; 21: 57–64.
51. Stein M., Friedmann P. Disturbed sleep and its relationship to alcohol use. *Subst. Abuse. Off. Publ. Assoc. Med. Educ. Res. Subst. Abuse.* 2005; 26(1): 1–13. doi:10.1300/J465v26n01.
52. Vitiello M. V. Sleep, alcohol and alcohol abuse. *Addict Biol.* 1997; 2(2): 151–158. doi: 10.1080/135562197726971.
53. Wang D., Teichtahl H., Goodman C., Drummer O., Grunstein R. R., Kronborg I. Subjective daytime sleepiness and daytime function in patients on stable methadone maintenance treatment: possible mechanisms. *J. Clin. Sleep Med.* 2008; 4(6): 557–562. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19110885>.
54. Xiao L., Tang Y. lang, Smith A. K., Xiang Y. T., Sheng L. X., Chi Y., Du W. J., Guo S., Jiang Z. N., Zhang G. F., Luo X. N. Nocturnal sleep architecture disturbances in early methadone treatment patients. *Psychiatry Res.* 2010; 179(1): 91–95. doi:10.1016/j.psychres.2009.02.003.
55. Yaffe K., Falvey C. M., Hoang T. Connections between sleep and cognition in older adults. *Lancet Neurol.* 2014; 13: 1017–1028.
56. Young-McCaughan S., Miaskowski C. Definition of and mechanism for opioid-induced sedation. *Pain Manag. Nurs.* 2001; 2(3): 84–97. doi:10.1053/jpmn.2001.25012.

Список сокращений

AЗ — алкогольная зависимость

БДГ фаза сна — REM-фаза сна

ДС — дневная сонливость

КЗ — зависимость от кокаина

МВС — медленноволновой сон

МЗТ — метадоновая заместительная терапия

ОБП — отсутствие бодрости после пробуждения

ОЗ — зависимость от опиоидов

ПАВ — психоактивные вещества

ПЗ — зависимости от нескольких ПАВ

ПСГ — полисомнография

РП — раннее пробуждение

ТГК — тетрагидроканнабинол

ТЗ — трудности засыпания

ТПС — трудности поддержания сна

ЭЭГ — электроэнцефалограмма

ESS — шкала Дневной Сонливости Эпворта (Epworth Sleepiness Scale)

N1 — дремота (non-REM-sleep)

N2 — легкий сон

PSQI — Питтсбургский опросник индекса качества сна (Pittsburgh Sleep Quality Index)

SOL — латентное время сна

TST — общее время сна

WASO — продолжительности ночных пробуждений