



# НАИБОЛЕЕ ИНТЕРЕСНЫЕ ПУБЛИКАЦИИ ПО ПСИХИАТРИИ И НЕЙРОНАУКАМ

**НОЯБРЬ 2016**

Темы номера:

- Доказано влияние окситоцинового назального спрея на дефицит социального взаимодействия у детей с аутизмом
- Нейробиологические и генетические аспекты трихотилломании
- Кетамин в лечении резистентной депрессии
- Антидепрессивная активность антицитокиновой терапии
- Изучена связь между нейрофиброматозом I типа и аутизмом
- Феноменология шизофрении: репрезентативность современных диагностических критериев

## **BONUS:**

- Сексомния: Клинический случай мастурбации во сне, задокументированный с помощью видеополисомнографии у молодого взрослого мужчины с сомнамбулизмом (лунатизмом).



**Координатор:** Касьянов Евгений Дмитриевич, врач-ординатор Спб НИПНИ им. В.М. Бехтерева.  
Основатель проекта «Психиатрия & Нейронауки». Почта: ohkasyan@yandex.ru

*В подготовке дайджеста также участвовали:*

Петелин Дмитрий Сергеевич, Первый МГМУ им. И. М. Сеченова.

Коровин Алексей Сергеевич, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова

## **ДОКАЗАНО ВЛИЯНИЕ ОКСИТОЦИНОВОГО НАЗАЛЬНОГО СПРЕЯ НА ДЕФИЦИТ СОЦИАЛЬНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ У ДЕТЕЙ С АУТИЗМОМ**

---

Возможности лечения расстройств аутистического спектра ограничены. Синтетический гормон окситоцин может стать потенциальным лекарством для улучшения ключевых социальных и поведенческих трудностей при аутизме, однако его эффективность у детей младшего возраста до сих пор оставалась мало изученной. Из научной литературы известно, что гормон окситоцин играет важную роль в социальном познании и поведении. В исследованиях на различных видах млекопитающих было доказано, что введение окситоцина повышало качество распознавания сверстников и поведенческих связей .

У взрослых людей интраназальное введение 24 международных единиц (МЕ) окситоцина улучшало распознавание эмоций и доверия. Это привело к предположению, что его можно применять при лечении психических расстройств, характеризующихся социальными трудностями. У взрослых, страдающих аутизмом, первоначальные исследования оценивали эффекты однократной дозы окситоцина на острые симптомы. Так, внутривенное введение приводило к снижению повторяющихся навязчивых действий и повышало точность распознавания эмоций. Однако интраназальное введение остаётся наиболее предпочтительным путём введения в силу хорошей переносимости и простоты в использовании.

В данном двойном слепом, рандомизированном, плацебо-контролируемом исследовании была изучена эффективность, переносимость и безопасность лечения окситоцином маленьких детей с аутизмом. Тридцать один ребенок с аутизмом получали 12 МЕ окситоцина и плацебо назального спрея утром и вечером (24 МЕ в день) в течение 5 недель. По сравнению с плацебо, окситоцин привел к значительному улучшению социальной восприимчивости.

Данное исследование является первым клиническим испытанием окситоцина в качестве лечения дефицита социального взаимодействия у детей младшего возраста, страдающих аутизмом. В результате было установлено, что 5-недельный курс окситоцином приводил к статистически значимому улучшению клинической картины по Шкале социальной отзывчивости (SRS-P). Эти результаты дополнительно подтверждаются впечатлениями экспериментаторов рейтингом клинического глобального улучшения при введении окситоцина в сравнении с плацебо. В целом, назальный спрей переносился хорошо, а наиболее распространенными побочными эффектами были жажда, мочеиспускание и запоры.

Данные результаты требуют подтверждения в более крупных исследованиях с целью дальнейшего развития медицинской помощи при социальных нарушениях у детей с аутизмом

**Источник:** C J Yatawara et al. The effect of oxytocin nasal spray on social interaction deficits observed in young children with autism: a randomized clinical crossover trial. *Mol Psychiatry*. 2016 Sep;21(9):1225-31. doi: 10.1038/mp.2015.162. Epub 2015 Oct 27.

Скачать по ссылке: [www.nature.com/mp/journal/v21/n9/full/mp2015162a.html](http://www.nature.com/mp/journal/v21/n9/full/mp2015162a.html)

Подготовил: Коровин А.С., Касьянов Е.Д.

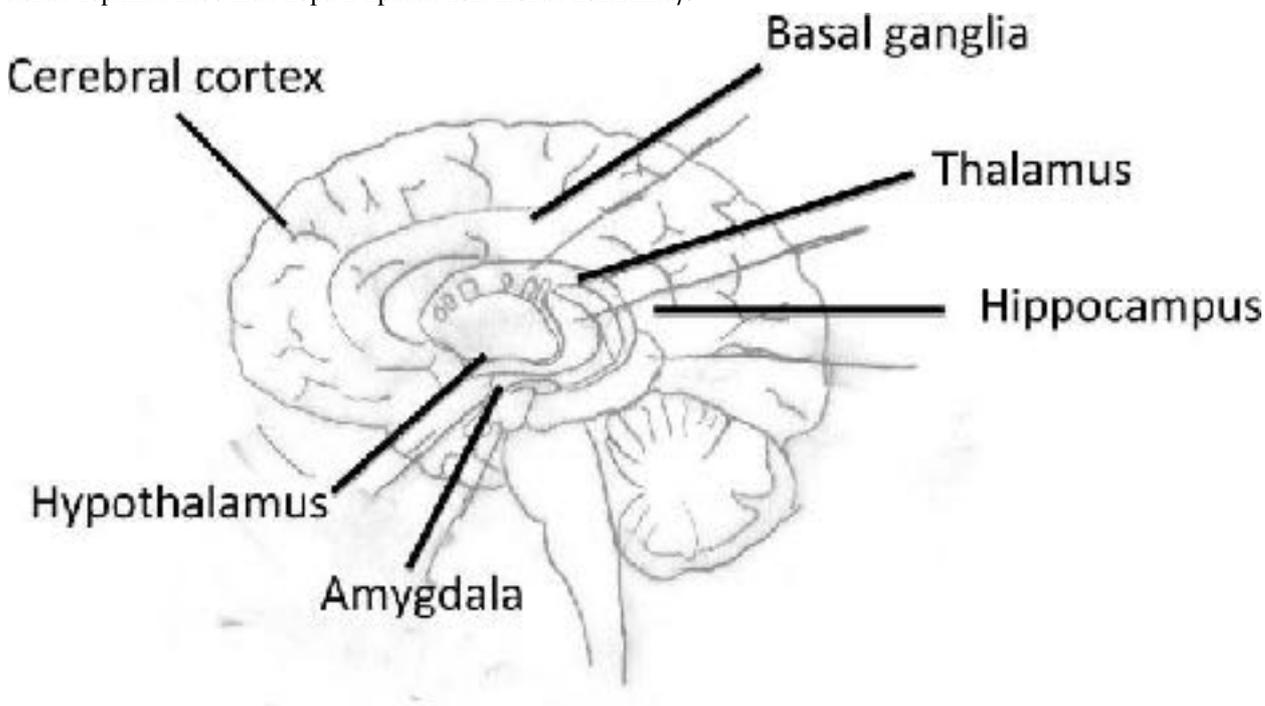
## НЕЙРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ И ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТРИХОТИЛЛОМАНИИ

---

Трихотилломания - это расстройство, характеризующееся навязчивым стремлением к выдергиванию собственных волос. Согласно современным представлениям, трихотилломания родственна как обсессивно-компульсивному расстройству, так и расстройствам импульс-контроля. Распространенность трихотилломании в популяции составляет около 0,6%. Наиболее типичным является выдергивание волос из волосистой части головы и бровей, однако встречается также активность в отношении лица, подмышек и лобковой области.

Согласно современным представлениям, выделяется два типа трихотилломании - автоматический и фокусированный. При автоматическом типе удаление волос происходит во время привычных действий (просмотр телевизора, чтение и т. д.) как будто помимо воли человека. При крайних формах, бывает так, что пациент отрывается от привычного состояния и обнаруживает, что вырвал себе огромное количество волос. Фокусированный тип трихотилломании характеризуется намеренным и сознательным удалением волос, зачастую для избавления от психического напряжения и тягостных мыслей.

Несмотря на немногочисленность данных, уже существуют убедительные доказательства того, что в основе трихотилломании лежат отчетливые биологические механизмы. В частности, было показано, что у таких больных происходит отчетливое увеличение плотности серого вещества по сравнению со здоровыми людьми в трех участках мозга - скорлупе левого чечевицеобразного ядра, левом амигдало-гиппокампальном комплексе и левой части затылочной и теменной коры. Подобное увеличение плотности серого вещества сопоставимо с таковым при обсессивно-компульсивном расстройстве. С этим согласуются и данные, согласно которым у больных трихотилломанией и их кровных родственников выявляется повышение толщины коры головного мозга в участках, также задействованных в патогенезе ОКР (левое преклинье, левая верхняя височная кора и правая язычковая извилина).



**Brain regions implicated in the pathology of trichotillomania (TTM)**

*Области головного мозга, задействованные в патогенезе трихотилломании*

Продолжая тему родственных и генетических связей надо отметить работу, в которой был описан большой синдром Туретта, мать которого страдала от тяжелой трихотилломании. У сына и у матери была выявлена однонуклеотидная делеция гена SLITRK1. Впоследствии было выявлено два полиморфизма этого гена, которые часто встречались у больных трихотилломанией и их родственников, однако никогда не отмечались в общей популяции. Еще одним геном, задействованным в патогенезе трихотилломании, является ген HOXB8, патология которого у животных приводит к тому, что они начинают избыточно вылизываться и ухаживать за своей шерстью, что приводит к выраженным залысынам. Белок, кодируемый геном HOXB8 экспрессируется преимущественно в зонах мозга, измененных при ОКР.

Обобщая вышесказанной, надо заметить, что хотя трихотилломания и представляется не совсем серьезным расстройством, оно все же приводит к выраженному косметическому дефекту, а имеющиеся исследования заставляют относиться к трихотилломании как к не просто неправильному поведению, а к отчетливому психиатрическому расстройству.

**Источник:** Johnson J, El-Alfy AT. Review of available studies of the neurobiology and pharmacotherapeutic management of trichotillomania. J Adv Res. 2016 Mar;7(2):169-84. doi: 10.1016/j.jare.2015.05.001. Epub 2015 Jun 10.

Скачать по ссылке: [www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4767796/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4767796/)

Подготовил: Петелин Д.С.

## **КЕТАМИН В ЛЕЧЕНИИ РЕЗИСТЕНТНОЙ ДЕПРЕССИИ**

Клиника Кливленда опубликовала список 10 медицинских инноваций, которые изменят здравоохранение США в 2017 году. Одной из таких инноваций является использование кетамина для быстрого (в течение 24 часов) улучшения состояния больных с резистентной депрессией. Широко известно, что для одной трети пациентов с депрессией лекарственная терапия не работает. Альтернативными методами являются интенсивные методы лечения, например, электросудорожная терапия.

Первоначальные исследования кетамина (препарата, который широко использовался в анестезиологии) показали, что у 70% пациентов с резистентной к терапии депрессии после инъекции низких доз кетамина наступало улучшение симптоматики в течение 24 часов. Механизм действия кетамина был исследован в 1960-е годы, и заключался в блокаде NMDA-рецепторов в нервных клетках.

FDA (Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов – прим. админ. ПиН) уже разрешило разработку лекарств на основе профиля кетамина. Возможно, что такие препараты, как esketamine, будут доступны пациентам уже в 2017 г.

Также в список 10 медицинских инноваций, которые изменят здравоохранение США в 2017 году вошли: новые препараты (empagliflozin), снижающие смертность от сердечно-сосудистых заболеваний у больных диабетом; «Жидкая биопсия» – анализ крови, выявляющий признаки опухоли в организме и очки «добавленной реальности» в хирургии.

**Источник:** <http://www.modernhealthcare.com/article/20161027/NEWS/161029924>

Подготовил: Касьянов Е.Д.

## АНТИДЕПРЕССИВНАЯ АКТИВНОСТЬ АНТИЦИТОКИНОВОЙ ТЕРАПИИ

---

Воспалительные цитокины, как правило, повышены при острой депрессии и связаны с устойчивостью к моноаминергическому лечению. Для того, чтобы изучить потенциальную роль цитокинов в патогенезе и лечении депрессии, был проведен систематический обзор и мета-анализ антидепрессивной активности антицитокиновой терапии с использованием клинических испытаний хронических воспалительных состояний, когда депрессивные симптомы были измерены в качестве вторичного исхода.

В результате систематического поиска в базах данных PubMed, EMBASE, PsycInfo и Cochrane, поиска в справочных списках и в тезисах конференций, с последующим отбором исследований было отобрано 20 клинических испытаний. Мета-анализ семи рандомизированных контролируемых испытаний (РКИ) с участием 2370 участников показал значительный антидепрессивный эффект антицитокиновой терапии по сравнению с плацебо (стандартизированная средняя разница (SMD) = 0,40, 95% доверительный интервал (ДИ), 0.22-0.59). Наиболее часто изучали препараты, воздействующие на фактор некроза опухоли (пять РКИ); SMD = 0,33 (95% ДИ; 0.06-0.60). Отдельный мета-анализ двух РКИ дополнительного метода лечения с антицитокиновой терапией и восьми нерандомизированных и/или не плацебо-контролируемых исследований дали аналогичные оценки малого и среднего эффекта; SMD = 0,19 (95% ДИ 0.00-0.37) и 0,51 (95% ДИ 0.34-0.67), соответственно. Адалimumаб, этанерцепт, инфликсимаб и тоцилизумаб показали статистически значимое улучшение депрессивной симптоматики.

Мета-регрессионный метод изучения предикторов ответа показал, что антидепрессивный эффект был связан с базовой тяжестью симптомов ( $P = 0,018$ ), но не с улучшением первичного физического заболевания, так же не было достоверной связи с полом и возрастом. Полученные данные свидетельствуют о потенциально причинной роли цитокинов в депрессии и что цитокиновые модуляторы могут быть новыми препаратами для лечения депрессии у больных с хроническими воспалительными заболеваниями.

Результаты показывают устойчивые улучшения симптомов депрессии после антицитокиновой терапии (моноклональное антитело или ингибитор цитокина) с небольшим или умеренным эффектами. Эти результаты дают возможность предположить, что воспалительные цитокины могут играть ключевую роль в патогенезе депрессии и что антицитокиновые препараты могут быть эффективны для лечения некоторых пациентов, страдающих депрессией, особенно устойчивой к антидепрессантам, характеризующейся повышенной воспалительной активностью.

**Источник:** Kappelmann N, Lewis G et al. Antidepressant activity of anti-cytokine treatment: a systematic review and meta-analysis of clinical trials of chronic inflammatory conditions. *Mol Psychiatry*. 2016 Oct 18. doi: 10.1038/mp.2016.167. [Epub ahead of print]

Скачать статью: [www.nature.com/mp/journal/vaop/ncurrent/full/mp2016167a.html](http://www.nature.com/mp/journal/vaop/ncurrent/full/mp2016167a.html)

Подготовил: Коровин А.С., Касьянов Е.Д.

## ИЗУЧЕНА СВЯЗЬ МЕЖДУ НЕЙРОФИБРОМАТОЗОМ I ТИПА И АУТИЗМОМ

---

Последние научные данные указывают на высокую частоту распространения расстройств аутистического спектра и признаков аутизма у лиц с нейрофиброматозом I типа. Тем не менее, связь между двумя данными заболеваниями никогда не была должным образом изучена. Установление нейрофиброматоза I типа в качестве моногенного заболевания имеет важное значение как для пациентов, так и для будущих

исследований, направленных на изучение патогенетических механизмов расстройств аутистического спектра и поиска возможной терапии данных расстройств. Исследование опубликовано в JAMA Psychiatry.

Расстройства аутистического спектра представляет собой группу заболеваний, связанных с нарушением нейроразвития, встречающиеся у 1-2% всех детей в мире и характеризующиеся расстройством социального взаимодействия и коммуникации, а также снижением интересов и навязчивым поведением. Нейрофиброматоз 1 типа – это аутосомно-доминантное заболевание, характеризующиеся разнообразными кофейными пятнами на коже, узелками Лиша (гемангиомами на радужке глаза), поражением костной системы и развитием опухолей нервной системы (например, нейрофибромы и глиомы зрительного пути). Казалось бы, что тут может быть общего?

Однако в ходе работы было выявлено, что распространенность аутистических черт у лиц с нейрофиброматозом 1 типа в тринадцать раз превышает таковую в обычной популяции. Данное исследование (INFACT), являющиеся крупнейшим по изучению связи между нейрофиброматозом 1 типа и аутизмом, в котором участвовало 531 пациента, подтверждает, что разнообразие мутаций, которые приводят к нейрофиброматозу 1 типа функционируют также в качестве локусов, ответственных за количественные признаки расстройств аутистического спектра.

Кроме того, корреляция, обнаруженная внутри семьи, подразумевает высокую степень мутантной специфичности в отношении фенотипа, ассоциированного с расстройствами аутистического спектра. Клиницистам следует знать о повышенной частоте данной коморбидности, а научное сообщество должно осознавать потенциал этого моногенного расстройства, чтобы оно могло помочь пролить свет на биологические особенности идиопатического аутизма.

**Источник:** Morris SM, Acosta MT. Disease Burden and Symptom Structure of Autism in Neurofibromatosis Type 1: A Study of the International NF1-ASD Consortium Team (INFACT). JAMA Psychiatry. 2016 Oct 19. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2016.2600. [Epub ahead of print]

Скачать по ссылке: [vk.com/wall-120580572\\_984](https://vk.com/wall-120580572_984)

Подготовил: Касьянов Е.Д., Коровин А.С.

## **ФЕНОМЕНОЛОГИЯ ШИЗОФРЕНИИ: РЕПРЕЗЕНТАТИВНОСТЬ СОВРЕМЕННЫХ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ**

---

Совсем недавно в JAMA Psychiatry вышла статья, в которой авторы постарались определить насколько современные диагностические критерии шизофрении отражают основные клинические признаки заболевания, описанные в классической литературе.

Анализировалось множество англоязычных статей, вышедших с 1900 по 1960 гг., а также клинические описания шизофрении (или раннего слабоумия) в 16 учебниках или обзорных статьях, опубликованных между 1899 и 1956 гг. В ходе анализа выяснилось, что часто встречающиеся в исторических описаниях клинические проявления шизофрении, описанные рядом авторов, отсутствуют в современных критериях. Это не обязательно является ошибкой, поскольку диагностические критерии предназначены для индексации, а не для тщательного описания синдромов. Тем не менее, отсутствие связи между исторически важными симптомами/признаками и текущими диагностическими системами ограничивает клиническую оценку и научные исследования, опирающиеся на современные классификации.

Было выявлено двадцать наиболее значимых симптомов и признаков шизофрении. Из 20 симптомов/признаков, только 3 (расстройства мышления, бредовые идеи и галлюцинации) были включены во все диагностические системы и были также одними из наиболее описываемых проявлений шизофрении. Три симптома/признака были описаны и затем добавлены диагностические критерии: эмоциональная сглаженность, изменения воли и изменения социальной жизни. Три симптома/признака были добавлены, но затем выбыли из критериев диагностики: причудливый (первичный) бред, симптомы пассивности, и несоответствие в настроении. Одиннадцать симптомов/признаков не были включены в какие-либо диагностической системы. По сравнению с историческими описаниями, современные критерии используют симптомы чаще признаков. Странные движения и позы, которые встречались в 16-ти из 18-ти случаев исторических описаний шизофрении, отсутствовали во всех современных критериях. В общей сложности, в критериях DSM-5 присутствовали лишь 6 из 20 исторически описанных симптомов/признаков.

Мы перевели таблицу, в которой рассматриваются все 20 симптомов, описанных в научной литературе, и их значение для современных диагностических критериев, и прикрепили документом к новости. В оригинальной статье остаётся ещё много интересной информации, поэтому настоятельно советуем вам ознакомиться с ней.

| Симптом/<br>признак               | Частота<br>описания | Включен<br>ие в<br>критери<br>и | Симптом<br>или<br>признак | Критер<br>ии<br>Файнер<br>а | RD<br>C                | DSM-<br>III | DSM-<br>III-R            | DSM-<br>IV    | DSM-V   |
|-----------------------------------|---------------------|---------------------------------|---------------------------|-----------------------------|------------------------|-------------|--------------------------|---------------|---------|
| Нарушения<br>мышления             | 18                  | Всегда                          | Признак                   | Да, 3                       | Да,<br>A-8             | Да,<br>A-8  | Да,<br>A-1c <sup>b</sup> | Да,<br>A-3    | Да, A-3 |
| Бред                              | 18                  | Всегда                          | Симптом                   | Да, 3                       | Да,<br>A-3<br>и<br>A-4 | Да,<br>A-3  | Да,<br>A-1a <sup>b</sup> | Да,<br>A-1    | Да, A-1 |
| Эмоциональна<br>я тупость         | 18                  | Добавле<br>н и<br>оставлен      | Симптом                   | Нет                         | Нет                    | Да,<br>A-6a | Да,<br>A-1e <sup>b</sup> | Да,<br>A-5    | Да, A-5 |
| Галлюцинации                      | 17                  | Всегда                          | Симптом                   | Да, 3                       | Да<br>A-6<br>И<br>A-7  | Да,<br>A-5  | Да,<br>A-1b <sup>b</sup> | Да,<br>A-2    | Да, A-2 |
| Движения/<br>поза                 | 16                  | Никогда                         | Признак                   | Нет                         | Нет                    | Нет         | Нет                      | Нет           | Нет     |
| Изменения<br>воли                 | 14                  | Добавле<br>н и<br>оставлен      | Признак                   | Нет                         | Нет                    | Нет         | Нет                      | Да,<br>A-5    | Да, A-5 |
| Причудливый/<br>первичный<br>бред | 13                  | Добавле<br>н и затем<br>убрана  | Симптом                   | Нет                         | Да,<br>A-2             | Да,<br>A-1  | Да, A-2                  | Да, A<br>note | Нет     |
| Пассивность                       | 12                  | Добавле<br>н и затем<br>убран   | Симптом                   | Нет                         | Да,<br>A-1<br>и<br>A-2 | Да,<br>A-1  | Да, A-2                  | Нет           | Нет     |

|                                       |    |                        |              |     |     |        |                       |       |       |
|---------------------------------------|----|------------------------|--------------|-----|-----|--------|-----------------------|-------|-------|
| Несоответствие в настроении           | 12 | Добавлен и затем убран | Признак      | Нет | Нет | Да, 6a | Да, A-1e <sup>b</sup> | Нет   | Нет   |
| Аутизм                                | 12 | Никогда                | Признак      | Нет | Нет | Нет    | Нет                   | Нет   | Нет   |
| Интрапсихическая атаксия              | 11 | Никогда                | Признак      | Нет | Нет | Нет    | Нет                   | Нет   | Нет   |
| Негативизм                            | 10 | Никогда                | Признак      | Нет | Нет | Нет    | Нет                   | Нет   | Нет   |
| Импульсивность                        | 10 | Никогда                | Признак      | Нет | Нет | Нет    | Нет                   | Нет   | Нет   |
| Изменения в социальной жизни больного | 10 | Добавлен и оставлен    | Признак      | Нет | Нет | Да, 6a | Да, B                 | Да, B | Да, B |
| Нарушение суждений                    | 8  | Никогда                | Признак      | Нет | Нет | Нет    | Нет                   | Нет   | Нет   |
| Автоматизмы                           | 7  | Никогда                | Признак      | Нет | Нет | Нет    | Нет                   | Нет   | Нет   |
| Непонятливость                        | 7  | Никогда                | Неоднозначно | Нет | Нет | Нет    | Нет                   | Нет   | Нет   |
| Изменения в весе                      | 7  | Никогда                | Признак      | Нет | Нет | Нет    | Нет                   | Нет   | Нет   |
| Вербигерации                          | 5  | Никогда                | Признак      | Нет | Нет | Нет    | Нет                   | Нет   | Нет   |
| Недостаток проницательности           | 5  | Никогда                | Признак      | Нет | Нет | Нет    | Нет                   | Нет   | Нет   |

Источник: Kendler KS. Phenomenology of Schizophrenia and the Representativeness of Modern Diagnostic Criteria. JAMA Psychiatry. 2016 Oct 1;73(10):1082-1092. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2016.1976.

Скачать по ссылке: [vk.com/wall-120580572\\_974](https://vk.com/wall-120580572_974)

Подготовил: Коровин А.С., Касьянов Е.Д.

## **СЕКСОМНИЯ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МАСТУРБАЦИИ ВО СНЕ, ЗАДОКУМЕНТИРОВАННЫЙ С ПОМОЩЬЮ ВИДЕО-ПОЛИСОМНОГРАФИИ У МОЛОДОГО ВЗРОСЛОГО МУЖЧИНЫ С СОМНАМБУЛИЗМОМ (ЛУНАТИЗМОМ)**

Мастурбация во время сна, как клиническое расстройство, впервые было зафиксировано в 1986 г. 34-летний женатый мужчина мастурбировал до семяизвержения каждую ночь через 2-3 часа после того, как засыпал. Ночной онанизм во время сна происходил даже несмотря на половой акт с женой перед засыпанием. Для данной пары онанизм во сне был настоящим семейным горем. Так, анализ рецензируемой мировой литературы показал, что феномен мастурбации во сне, как парасомнии, описан в 11 случаях (у 7-х женщин и 4-х мужчин). Однако ни в одном случае не было выполнено видео-полисомнографии (vPSG).

Представленный доклад является первым vPSG-задокументированным случаем мужской мастурбации во время сна.

#### Клинический случай

20-летний тайванец, отбывающий обязательную военную службу, был доставлен в клинику сна из-за сомнамбулизма (лунатизма) и ночных эпизодов мастурбации на своей военной базе. История его сомнамбулизма началась в возрасте 6 лет и продолжалась около 5 лет. После окончания средней школы, он начал отбывать свой воинский долг. На первых порах, когда он ещё был новичком на тренировочной базе, где был сохранён обычный цикл «сон-бодрствование», никаких эпизодов лунатизма не происходило. Однако, когда новобранец покинул тренировочный лагерь, чтобы начать выполнять свои официальные солдатские обязанности, у него нарушился нормальный цикл «сон-бодрствование». Данный пациент был замечен другими солдатами во время приступов сомнамбулизма в казарме военной базы. Военнослужащие также отметили, что он мастурбировал во время сна. Когда пациенту об этом рассказали, он не поверил и подумал, что над ним просто подшутили, так как любой эпизод ночной мастурбации полностью амнезировался. Когда он приехал домой в отпуск из армии, его мать тоже отметила эпизоды сомнамбулизма, которые и побудили её отправить сына в клинику сна.

История болезни: физические и неврологические обследования были в норме. Родовые травмы, травмы головы, потери сознания или наследственные формы сомнамбулизма – отрицательны. МРТ головного мозга в норме.

В процессе проведения видео-полисомнографии во время первого цикла сна было выявлено два эпизода мастурбации: первый эпизод мастурбации (5:37:48 до 5:40:21 утра) произошел во время четвертого цикла сна (видео №1, полисомнограмма №1); второй эпизод онанизма (6:34:22 утра до 6:39:15 утра) произошел во время пятого цикла сна (видео №2; полисомнограмма №2) – *все материалы ниже по ссылке*. На утро, все два эпизода ночной мастурбации во сне были амнезированы. REM-атония сна сохранилась: не было никаких периодических движений конечностей. Общее время сна составляло 5 ч, 57,5 мин. Эффективность сна была 96,5%. Задержка сна составляла 6,5 мин. Задержка REM-фазы составляла 78 мин. Распределение стадий сна выглядят следующим образом: N1, 3,0%; N2, 58,2%; N3, 15,2%; стадия REM, 21,1%. WASO (время пробуждения после окончания сна) составила 6,5 минут. Так, учёные пришли к выводу, что архитектура сна была в норме.

Окончательный диагноз: Сомнамбулизм, сексомния во время спутанности пробуждения в качестве NREM-парасомнии\* (согласно «International Classification of Sleep Disorders, 3rd edition»), подготовленной American Academy of Sleep Medicine).

\* (Существует фаза быстрого сна, именуемая REM-фаза или по-русски БДГ-фаза (англ. REM — «rapid eye movement»), или БДГ — «быстрые движения глаз»). Данная фаза характеризуется повышенной активностью головного мозга, что проявляется расслаблением мышц (сонный паралич) и, как вы уже догадались, быстрым движением глаз, что, в свою очередь, связано со сновидениями. Фазы быстрого сна составляют 20—25 % ночного сна (около 90—120 минут) и чередуются с фазами медленного сна – NREM-фазами. Данные фазы медленного сна характеризуются тем, что мышцы не парализованы и движения глаз вовсе отсутствуют или их очень мало, из-за чего в медленную фазу сновидения очень и очень редки. Собственно, парасомнии (категория нарушений сна, которые включают аномальные движения, поведение, эмоции, восприятие и сноведения) есть диссоциация фаз сна во время переходов между бодрствованием и NREM-фазой (фазой медленного сна) или бодрствованием и REM-фазой (фазой быстрого сна) со свойственной клиникой – прим. админ.)

Лечение и результаты: прописанный «клоназепам» 0,5 мг перед сном устранил эпизоды сомнамбулизма, однако не подавил ночную мастурбацию во сне – как отметили военнослужащие. Пациент решил прекратить

терапию «клоназепамом»), т.к. планировал покинуть свою воинскую часть в течение нескольких месяцев (после выполнения своих обязательств) и, вернувшись домой, возобновить нормальный цикл «сон-бодрствование» и продолжительность сна, что разрешило бы проблему его сомнамбулизма и ночной мастурбации. Во время последнего наблюдения пациент продолжал жить в своём доме и сохранять нормальный цикл «сон-бодрствование». Его мать не отметила у него ни одного эпизода сомнамбулизма. У него нет подруги и спит он один. Т.е. остаётся не известно: пропали ли его эпизоды ночной мастурбации вместе с сомнамбулизмом или нет.

#### Обсуждение и выводы

Существуют несколько важных выводов, которые можно вынести из данного случая. Во-первых, мастурбация во сне была диагностирована с помощью vPSG именно как NREM-парасомния. Оба эпизода мастурбации во сне произошли в конце 4-го и 5-го циклов сна. Поэтому подобное позднее появление NREM-парасомнии в период ночного сна говорит о незрелости головного мозга у молодого человека, которая, возможно, и сыграла определенную роль в возникновении его парасомнии. Следует отдельно отметить, что сомнамбулизм данного пациента возник за 14 лет до появления сексомнии, что является типичной картиной для сексомний – появление после других NREM-парасомний. Также появление мастурбации во сне (как и сомнамбулизма) в контексте нарушения цикла «сон-бодрствование» и депривации сна от посменной работы (как у солдат) является известным триггером для эпизодов NREM-парасомний у предрасположенных лиц. Поэтому врачи у подобных пациентов должны обязательно выяснять все провоцирующие факторы, которые способны нарушить цикл «сон-бодрствование».

Хотя раньше и сообщалось о весьма эффективной пользе «клоназепам» в контроле сексомний в качестве NREM-парасомний, однако в данном случае наблюдалось отсутствие пользы от дозы 0,5 мг «клоназепам», принимаемой перед сном. Однако здесь, возможно, имеет место быть дозозависимый эффект.

**Источник:** Shih-Bin Yeh, Carlos H. Schenck. Sexsomnia: A case of sleep masturbation documented by video-polysomnography in a young adult male with sleepwalking. Sleep Sci. 2016 Apr-Jun; 9(2): 65–68. Published online 2016 Jun 28. doi: 10.1016/j.slsci.2016.05.009

**Скачать по ссылке:** [www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5022330/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5022330/)  
(видео и результаты полисомнографии здесь же)

**Подготовил:** Касьянов Е.Д.