



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

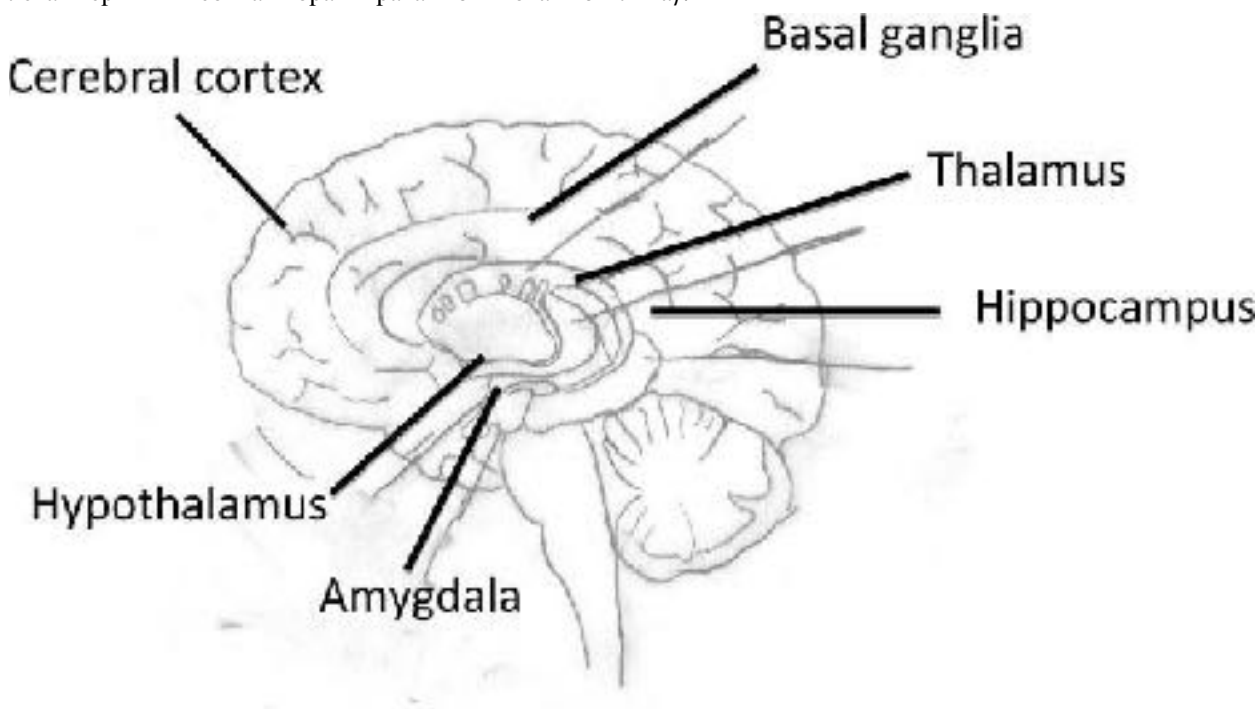
Подготовил: Коровин А.С., Касьянов Е.Д.

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/

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

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

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

Несоответствие в настроении	12	Добавлен и затем убран	Признак	Нет	Нет	Да, 6a	Да, A-1e ^b	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

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/
(видео и результаты полисомнографии здесь же)

Подготовил: Касьянов Е.Д.