

## ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ИНСОМНИИ

О. В. Курушина, Е. А. Куракова, С. В. Рязанцева

Кафедра неврологии, нейрохирургии  
с курсом медицинской генетики ВолГМУ

**Инсомния** или бессонница – собственно нарушения сна. Согласно современной Международной классификации расстройств сна 2005 г., инсомния определяется как «повторяющиеся нарушения инициации, продолжительности, консолидации или качества сна, случающиеся, несмотря на наличие достаточного количества времени и условий для сна и проявляющиеся нарушениями дневной деятельности различного вида». Распространенность инсомнии в популяции составляет 10 %.

Инсомния традиционно квалифицируется как одно из наиболее тяжело субъективно переносимых и дезадаптирующих проявлений невротических расстройств. Среди нарушений сна инсомния имеет наибольшую распространенность. По уровню своей распространенности многими исследователями инсомния рассматривается как болезнь социальной значимости (примерно у 25 % людей в популяции в течение жизни возникают проблемы со сном). Некоторые исследования подчеркивают, что постоянной бессонницей страдает более 1/3 населения. С возрастом жалобы на нарушения сна или инсомнию только возрастают.

Количество больных, не удовлетворенных своим сном, по данным А. М. Вейна (1995), превышает 45 %. Согласно данным других авторов, количество больных с инсомнией составляет около 60 % и имеет тенденцию к возрастанию. Из них у 20–50 % больных инсомния является важной клинической проблемой, требующей лечения.

Сон оказывает влияние на состояние здоровья человека в не меньшей степени, чем период дневного бодрствования, а качество сна является одной из составляющих понятия качества жизни. Во время сна не только сохраняется, но и интенсифицируется психическая и биологическая активность.

Клиническая феноменология инсомнии включает пресомнические, интрасомнические и постсомнические расстройства:

1) *пресомнические* расстройства, основным проявлением которых являются трудности засыпания на фоне тревожных расстройств и возникающего страха не заснуть, чувствительность к факторам окружающей среды, миоклонии засыпания, невозможность найти удобную позу;

2) *интрасомнические* расстройства, включающие ночные пробуждения, трудности повторного засыпания после них и в итоге ощущение недостаточно глубокого сна;

3) *постсомнические* расстройства, которые прежде всего характеризуются ранними пробуждениями (без деления людей на «сов» и «жаворонков»).

## КЛАССИФИКАЦИЯ ИНСОМНИИ

1. *По течению:*

- острые (транзиторные) – несколько ночей;
- подострые (кратковременные) – от нескольких дней до 3 недель;
- хронические.

2. *По степени выраженности:*

- слабо выраженная инсомния, когда жалобы возникают почти каждую ночь и сопровождаются незначительным ухудшением социальных и профессиональных функций;
- умеренно выраженная, когда жалобы присутствуют каждую ночь и сопровождаются слабо или умеренно выраженным ухудшением социальных и профессиональных функций;
- выраженная, когда жалобы возникают каждую ночь и сочетаются с выраженным ухудшением социальных и профессиональных функций.

3. *По причинам возникновения и обусловленности другим болезненным процессом делят инсомнии на первичные и вторичные.*

**Транзиторная (острая) инсомния** (длительность от нескольких ночей до 1 недели) является чаще всего следствием эмоционального стресса (конфликты в семье, состояние

влюбленности, повышение по службе), чрезвычайных ситуаций, десинхроноза, реакций личности на соматические заболевания. Иногда эпизодические нарушения сна возникают из-за внешних раздражителей при наличии повышенной чувствительности к ним, например, при шуме, свете, повышении или снижении комнатной температуры. Диссомния может быть связана с отсутствием нормального режима дня, с неправильным применением медикаментозных препаратов в вечернее и ночное время, с лечением энуреза.

**Кратковременная (подострая) инсомния** (длительность от 1 до 3 недель) наиболее часто возникает при расстройствах адаптации. Кратковременная диссомния является следствием более тяжелых продолжительных стрессовых ситуаций: потеря близкого человека (реакция горя), безработица, перемена места жительства, связанная с проблемой беженцев и переселенцев. В соматической практике кратковременная диссомния чаще связана с хроническими соматическими заболеваниями: стенокардия, артериальная гипертензия, заболевания периферических сосудов, язвенная болезнь, болезнь Паркинсона, гипертрофия предстательной железы, артроз, хронический болевой синдром (артриты, непроходимость кишечника, фантомные боли, головная боль), кожные заболевания, сопровождающиеся зудом. Другими распространенными причинами являются апноэ, синдром «беспокойных ног», ночной миоклонус.

**Хроническая инсомния** (длительность более 3 недель) часто не является самостоятельным расстройством, а включается в структуру других психических и соматических заболеваний. Вероятность наличия скрытого заболевания, например, депрессии, тревожных расстройств, алкоголизма, в случаях хронической диссомнии резко повышается. Примерно у 51 % больных с хроническими расстройствами сна имеется коморбидное психическое заболевание. Достаточно часто хроническая диссомния является следствием злоупотребления психоактивными средствами – ЛСД, амфетамином, кофеином, сиднокарбом, ноотропными средствами, антидепрессантами со стимулирующим компонентом, некоторыми нейрореплепками с психоактивирующим эффектом (трифлуперазин, сульпирид, флуанксол).

Среди непсихотропных препаратов, способных вызвать хроническую диссомнию, выделяют гормональные средства, антибиотики, антималярийные препараты, антиаритмические препараты.

**К первичным нарушениям сна** относятся ночной миоклонус, ночное беспокойство ног и ночное апноэ (с задержкой дыхания во сне и последующим пробуждением). Следует отметить, что ночное апноэ более характерно для позднего возраста или учащается с возрастом. Обычно этому предшествует длительный период храпа во сне, а затем присоединяется апноэ. Общеизвестно, что этот синдром наблюдается преимущественно у тучных мужчин во второй половине жизни, однако нередко встречается и у женщин в старости.

**Вторичные нарушения сна** обусловлены соматическими заболеваниями, неврологическими поражениями, психическими расстройствами, когда диссомнические расстройства являются симптомом этих заболеваний.

## ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ИНСОМНИЙ

### *Основные положения*

– При лечении инсомнии используют как нелекарственные, так и лекарственные методы, как самостоятельно, так и в сочетании друг с другом. К нелекарственным методам относятся соблюдение гигиены сна, психотерапевтические подходы, физиотерапия, фототерапия.

– При оценке эффективности проводимого лечения бессонницы, как правило, достаточно ориентироваться на субъективную удовлетворенность пациента сном и нормализацию качества дневной активности.

– Существует ряд принципов в лечении инсомний, причем важным является ограничение применения снотворных средств (гипнотиков) вследствие наличия у них целого ряда побочных действий, в частности характерных для всех групп гипнотиков привыкания к препарату, развития зависимости и эффекта отдачи (хотя риск их развития не высок). Необходимо пытаться помочь пациенту немедикаментозными методами или при назначении препаратов в минимальных терапевтических дозах на как можно более короткий период времени при обязательном сочетании с прочими подходами.

– Важной задачей является исключение курабельных причин инсомнии. Оно включает лечение психопатических и пограничных психических расстройств, эндогенных психических, органических неврологических, соматических заболеваний, отказ от злоупотребления психотропными средствами и алкоголем, адекватную терапию сонных апноэ и синдрома «беспокойных ног».

– Транзиторные (острые) инсомнии обычно проходят самостоятельно, или при устранении вызвавших их причин. При подострых и особенно хронических формах этого обычно бывает не достаточно но, тем не менее, важно и необходимо при возможности выявление, устранение или лечение таких причин.

– Метод гигиены сна может быть достаточным и единственным в ряде случаев, в частности у пожилых пациентов и при инсомнии, обусловленной нарушением гигиены сна, но он является обязательным при использовании других подходов к терапии бессонницы.

– Необходимо применять лекарственные препараты с доказанной эффективностью и с учетом представлений о свойствах современных снотворных средств (сопутствующих и побочных эффектов, периода полураспада и др.).

### *Нелекарственные методы*

Немедикаментозная терапия является менее дорогой и имеет меньше побочных эффектов в сравнении с фармакологической терапией. Последняя должна быть использована в том случае, если для пациента крайне важно быстрое достижение позитивного эффекта.

Немедикаментозное лечение инсомнии оценивают как эффективное в том случае, если оно уменьшает латентный период или увеличивает общую продолжительность сна на 30 мин. Во многих исследованиях, посвященных изучению эффективности терапии инсомнии, используют дневники пациентов, в которых они отмечают свои впечатления о сне. В них пациенты фиксируют общую продолжительность сна, длительность латентного периода, количество ночных пробуждений.

Нелекарственные методы многообразны: соблюдение гигиены сна, психотерапия, фототерапия, энцефалофония («музыка мозга»),

иглорефлексотерапия, биологическая обратная связь, физиотерапия (гидротерапия, аэроионотерапия, электротерапия, климатотерапия, приборы, регулирующие ритм дыхания, создающие приятный шум («морского прибора»), тепловое воздействие на область носа), гомеопатия.

Гигиена сна – неотъемлемый компонент лечения любых форм инсомний, она включает рекомендации:

– ложиться спать и вставать в одно и то же время;

– исключить дневной сон, особенно во второй половине дня;

– не употреблять на ночь чай и кофе, а также алкоголь;

– уменьшить умственную нагрузку, избегать стрессовых ситуаций, особенно в вечернее время;

– выполнять физическую нагрузку в вечернее время, но не позднее, чем за 3 ч до сна;

– обеспечить комфортный режим в спальне (проветривание, температура не более 21 °С).

– регулярно использовать водные процедуры перед сном – прохладный душ (небольшое охлаждение тела является одним из элементов физиологии засыпания). В некоторых случаях можно применять теплый душ (комфортной температуры) до ощущения легкого мышечного расслабления. Использование контрастных водных процедур, излишне горячих или холодных ванн не рекомендуется.

Данные рекомендации необходимо индивидуально обсуждать с каждым пациентом и объяснять важность именно данного подхода.

### *Лекарственные методы*

Современная фармакотерапия представлена в основном снотворными препаратами, влияющими на постсинаптический ГАМКергический комплекс.

1-е поколение – барбитураты (при лечении инсомний их назначение неоправданно из-за большого количества побочных эффектов).

2-е поколение – бензодиазепины. Большинство бензодиазепиновых препаратов достаточно быстро всасываются, их максимальная концентрация достигается через 1–3 часа после приема, период полувыведения колеблется от 2 до 100 часов, обеспечивают

достаточную длительность сна. Однако регулярность их приема может приводить к кумуляции в организме, вызывать сонливость в дневное время, приводить к нежелательным побочным эффектам, в т. ч. к возникновению лекарственной зависимости. Кроме того, имеются данные об отрицательном влиянии бензодиазепинов на мнестико-интеллектуальные функции пожилых пациентов (С. G. Swift, 1993).

3-е поколение – производные имидазопиридинов (золпидем), производное циклопирролона – зопиклон, производное пирозолопиримидинов – залеплон.

Рассмотрим наиболее часто применяемые лекарственные средства для лечения инсомний.

**Зопиклон** является небензодиазепиновым лигандом ГАМК хлоридного рецепторного комплекса, который усиливает проводимость ГАМКергических рецепторов. Показано, что препарат связывается с ГАМК-комплексом не в той части рецептора, с которой обычно связываются бензодиазепины. Кроме того, зопиклон в отличие от бензодиазепинов связывается только с центральными рецепторами и не обладает сродством к периферическим бензодиазепиновым рецепторам. Препарат быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта; его пиковая концентрация в плазме крови достигается через 100 минут, а порог снотворного действия в пределах 30 минут после приема 7,5 мг. Время полувыведения зопиклона у взрослых составляет 56 часов. В пожилом возрасте накопление препарата в организме при длительном применении минимально. Зопиклон снижает латентный период сна, длительность 1 стадии, не изменяет существенно образом длительность 2 стадии, увеличивает продолжительность дельта-сна и фазы быстрого сна, если до лечения ее длительность была снижена. Кроме того, показано, что зопиклон не влияет на индекс апноэ. Оптимальная терапевтическая доза 7,5 мг, передозировки относительно безопасны.

**Золпидем** – селективный блокатор субтипа омега-1-рецепторов ГАМК-комплекса, не связывается с другими подтипами рецепторов, как центральными, так и периферическими. Отличается от ранее упомянутых препаратов наименьшей токсичностью. Золпидем

небензодиазепиновый снотворный препарат и, следовательно, не вызывает привыкания, зависимости и не нарушает дневного бодрствования. Побочные эффекты золпидема по частоте не отличались от плацебо. В связи с коротким периодом полужизни может быть рекомендован не только для применения перед сном, но и среди ночи у больных с интрасомническими расстройствами, пробуждающихся в 23 часа ночи. Смертельных случаев при передозировке не описано. Золпидем снижает время засыпания и время бодрствования внутри сна, увеличивает представленность дельта-сна и фазы быстрого сна наиболее важных в функциональном отношении составляющих сна. Как правило, утреннее пробуждение после приема рекомендованной дозы препарата легкое, без признаков сонливости, вялости и разбитости.

**Залеплон** – является производным пирозолопиримидина. Основной его фармакологической особенностью является максимальная, по сравнению с другими средствами, селективность действия на специфические омега-1-рецепторы – составную часть ГАМК-бензодиазепин-рецепторного комплекса. Эти рецепторы отличны от мест связывания бензодиазепинов и близки топографически и функционально к хлорному ионофору – основному звену рецепторной модуляции ГАМКергической активности. Омега-1-рецепторы локализованы преимущественно в коре головного мозга, а их активация непосредственно связана с реализацией снотворного эффекта. Отсутствие у залеплона сродства к другим структурно-функциональным компонентам упомянутого комплекса обуславливает то обстоятельство, что у данного препарата практически не выражены анксиолитический, миорелаксирующий и противосудорожный эффекты, типичные для бензодиазепинов, но нежелательные для собственно снотворного препарата. Избирательность фармакодинамических эффектов залеплона сочетается с рядом положительных моментов в его фармакокинетических характеристиках. Препарат исключительно быстро всасывается и биотрансформируется в организме, а период полувыведения составляет в среднем 1 час, то есть скорость выведения залеплона является наивысшей из всех снотворных средств.

Снотворное действие залеплона является дозозависимым. В дозе 5–20 мг данный препарат значительно сокращал время засыпания (до 10 минут после приема), но в меньшей степени влиял на продолжительность ночного сна. В связи с этим препарат можно принимать не только вечером в постели перед сном, но и в первой половине ночи, учитывая чрезвычайно быстрое и кратковременное его действие. Однако при этом необходимо предусмотреть возможность сна не менее 4 часов после приема препарата.

Следует подчеркнуть, что оптимальной дозой залеплона как снотворного препарата следует считать 5–10 мг однократно перед сном. В данной дозировке препарат не вызывает постсомнического синдрома; обеспечивает возможность реализации полноценной социальной активности в течение дня; не вызывает миорелаксации; не влияет на психомоторные и когнитивные функции.

**Мелатонин** – нейрого르몬, синтезируемый шишковидной железой (эпифизом), – эффективен при нарушениях сна различного происхождения. Биологические эффекты мелатонина многообразны: снотворный, гипотермический, антиоксидантный, адаптогенный, синхронизационный. Однако в большинстве случаев его используют как снотворное средство, так как мелатонин максимально синтезируется в темноте, его содержание в плазме крови человека ночью в 24 раза выше, чем днем. Ночная секреция мелатонина и ее супрессия под влиянием яркого света регулируют циркадные ритмы и сон. Нарушения сна происходят тогда, когда секреция мелатонина диссинхронизируется с циклом «свет/темнота». Секреция мелатонина уменьшается с возрастом, что может также быть причиной расстройства сна у лиц пожилого возраста. Табак, алкоголь, лекарственные препараты, такие как нестероидные противовоспалительные препараты, блокаторы кальциевых каналов, бензодиазепины, флуоксетин и стероиды, уменьшают продукцию мелатонина. В России зарегистрированы мелаксен – препарат, содержащий 3 мг мелатонина и циркадин – содержащий 2 мг мелатонина продленного действия.

Влияние анксиолитиков и снотворных препаратов на фазы сна является неспецифическим. Прежде всего, это относится к эффекту

запаздывания фазы сна с быстрыми движениями глаз (БДГ-сон, REM-sleep). До настоящего времени механизмы этого явления не имеют ни физиологического, ни клинического объяснения (Kalles A., Vgontzas A., 1995). Структура сна также в принципе не зависит от вида анксиолитических препаратов. Однако наблюдаются процентное уменьшение дельта-сна (фазы медленного сна) во время действия препарата и замедленное возвращение к норме после отмены препарата. Использование бензодиазепинов приводит также к некоторому подавлению БДГ-сна, что в основном проявляется процентным его уменьшением и/или увеличением латентного периода БДГ-сна.

#### ***Критерии эффективности снотворного средства:***

1) способствует быстрому наступлению сна;

2) способствует поддержанию сна, т. е. препятствует частым пробуждениям, а при их наступлении позволяет вновь быстро заснуть;

3) после окончательного спонтанного утреннего пробуждения не вызывает ощущений вялости, разбитости, усталости или, если эти ощущения ранее присутствовали, способствует их исчезновению;

4) не имеет побочных действий, а если они возникают, то не вызывают серьезных нарушений жизнедеятельности.

Следует подчеркнуть, что любые препараты, обладающие седативным и снотворным эффектом (даже если они не применяются специально в качестве снотворных), могут модифицировать клиническую картину инсомнии. Особенно ярко этот эффект проявляется при назначении бензодиазепиновых снотворных препаратов с длительным периодом полужизни, которые сами могут вызывать постсомнические расстройства.

#### ***Предлагаются следующие принципы назначения снотворных препаратов с учетом их многообразия и для унификации их использования:***

1. Начинать лечение инсомнии предпочтительнее с растительных снотворных препаратов или мелатонина. Эти препараты создают наименьшие проблемы для пациентов и легко могут быть отменены в дальнейшем.

«Усыпляющий» потенциал мелатонина достаточен, чтобы рекомендовать его в качестве снотворного препарата.

2. Преимущественное использование короткоживущих препаратов. Эти препараты, как правило, не создают постсомнических проблем, редко вызывают вялость и сонливость в течение бодрствования, не оказывают негативного влияния на моторные возможности человека, что делает их относительно безопасными у людей, занятых операторской деятельностью, и у водителей.

3. Длительность назначения снотворных препаратов не должна превышать 3-х недель (оптимально 10–14 дней). Это время, которое отводится врачу для уточнения причины инсомнии. За этот срок, как правило, не формируются привыкание и зависимость, а также не возникает проблемы отмены препарата. Соблюдать этот принцип достаточно сложно, так как значительная часть пациентов предпочитает использовать препараты, нежели мучительно переносить нарушения сна.

4. Пациентам старших возрастных групп следует назначать половинную (по отношению к больным среднего возраста) суточную дозировку снотворных препаратов, а также учитывать их возможное взаимодействие с другими лекарствами. Для пожилых больных проблема полипрагмазии – одна из наиболее актуальных. Пожилые пациенты, несомненно, имеют больший «инсомнический потенциал», что обусловлено сочетанием инсомнии с физиологическими зависимыми от возраста изменениями цикла «сон – бодрствование». У этих больных значительно возрастает роль соматических заболеваний (таких как атеросклеротическое поражение сосудов, артериальная гипертензия, хронический бронхит и др.) в качестве причины инсомнии. Многие препараты, назначаемые им для терапии соматических страданий, обладают дополнительным снотворным эффектом (например, циннаризин, относящийся к нейролептикам), не учитывая который можно получить осложнения при их сочетании со снотворными, особенно бензодиазепинового ряда. Кроме того, у пожилых лиц изменяется ферментная активность печени, что замедляет инактивацию препаратов. Важно также учитывать возрастные физиологические изменения многих медиаторных церебральных

систем, что создает проблему взаимодействия психотропных (а снотворные относятся к этой группе) препаратов и стареющего мозга. В первую очередь это касается дофаминергических систем и усиливает возможность возникновения экстрапирамидных (чаще гипокинетических, реже гиперкинетических) осложнений. Нередко у пожилых больных без проведения полисомнографии бывает сложно дифференцировать физиологические изменения цикла «сон – бодрствование» от инсомнии, поэтому, с учетом вышесказанного, при малейших колебаниях следует воздержаться от назначения снотворных препаратов. В этом аспекте определенные надежды возлагаются на мелатонин гормон эпифиза, обладающий определенным снотворным эффектом, но лишенный многих негативных качеств.

5. В случае даже минимальных подозрений на наличие синдрома «апноэ во сне» в качестве причины инсомнии и невозможности полисомнографической верификации, в единичных случаях можно использовать в качестве снотворных имидазопиридиновые и циклопирролоновые производные, негативное влияние которых на функцию дыхания до настоящего времени не выявлено. При выявлении синдрома «апноэ во сне», как причины инсомнии, наиболее эффективным является лечение нарушений дыхания во сне с помощью приборов, создающих положительное давление на выдохе (CPAP или BiPAP).

6. Если при индивидуальной неудовлетворенности длительностью сна объективно зарегистрированы 6 и более часов сна, назначение снотворных препаратов представляется неэффективным и следует применять психотерапию. Этот пункт отражает нередко существующую диссоциацию между предъявляемыми жалобами на полное отсутствие сна (т. е. бессонницу как таковую) и объективно регистрируемой длительностью сна, достигающей нередко 8 часов, т. е. подчеркивает важность полисомнографии для диагностики нарушений сна.

7. Больным, длительно получающим снотворные препараты, необходимо проводить «лекарственные каникулы», что позволяет уменьшить дозу этого препарата или сменить его. Этот пункт имеет особое значение

для пациентов, длительно применяющих бензодиазепиновые препараты. Часто такая ситуация является результатом самолечения, иногда врачебных назначений. На пути врача, который будет проводить «лекарственные каникулы» у таких пациентов, встанут трудности,

связанные как с ухудшением проявлений инсомнии, так и с привыканием, зависимостью и синдромом «отмены». Определенную помощь в этих случаях может оказать фототерапия, проводимая в рамках «лекарственных каникул».

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Вейн А. М.* Расстройства сна. Основные патогенетические механизмы. Методы коррекции. – СПб.: МИА, 1995. – С. 6–12.
2. *Голенков А. В., Полуэктов М. Г.* // Журн. неврол. и психиат. – 2011. – Т. 111. – № 6. – Р. 64–67.
3. *Левин Я. И., Ковров Г. В.* // РМЖ. – 2003. – Том 3. – № 3.
4. *Левин Я. И., Ковров Г. В., Полуэктов М. Г. и др.* Инсомния, современные диагностические и лечебные подходы. – М.: Медпрактика-М, 2005.
5. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 2nd ed.: Diagnostic and coding manual. Westchester, Ill.: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
6. *Bassetti C.* Sleep and stroke. In: Principles and practice of sleep medicine [edited by]. M. H. Kryger, T. Roth, W. C. Dement. – 5th ed. – St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 2011. – P. 993–1015.
7. *Buysse D. J., Hall M. L., Strollo P. J., et al.* // J. Clin. Sleep. Med. – 2008. – Vol. 4. – № 6. – P. 563–571.
8. *Cardinali D. P., Srinivasan V., Brzezinski A., et al.* // J. Pineal. Res. – 2012. – Vol. 52. – № 4. – P. 365–375.

## АРИПИПРАЗОЛ (АМДОАЛ): АТИПИЧНЫЙ НЕЙРОЛЕПТИК ПРИ ЛЕЧЕНИИ ШИЗОФРЕНИИ

*Н. Я. Оруджев, Н. С. Можаров*

**Кафедра психиатрии, наркологии и психотерапии  
с курсом психиатрии, психиатрии-наркологию ФУВ ВолгГМУ**

Шизофрения является заболеванием, характеризующимся разнообразием клинических проявлений, которые могут явиться причиной трудностей, возникающих в выборе определенного антипсихотика, наиболее подходящего в терапии каждого конкретного случая. В настоящее время не существует препарата, который мог бы соответствовать потребностям всех пациентов, в результате чего на практике часто имеет место перевод с одного антипсихотика на другой. С этих позиций, каждый новый антипсихотик может предоставлять дополнительные возможности в терапии определенных клинических случаев, в условиях, когда врачи ставят целью терапии пациентов с шизофренией не только купирование симптоматики, но и восстановление должного уровня социального функционирования, что требует наряду с психосоциальными вмешательствами

длительной поддерживающей фармакологической терапии.

Современный этап лечения эндогенных психических расстройств характеризуется появлением значительного количества новых психотропных средств, предоставляющих определенные преимущества при терапии психических расстройств.

На большом клиническом материале с соблюдением принципов доказательной медицины продемонстрирована высокая эффективность атипичных антипсихотиков, как минимум сопоставимая с эффективностью традиционных нейролептиков, при меньшей выраженности экстрапирамидных побочных эффектов, отчетливом влиянии на негативную симптоматику и нейрокогнитивный дефицит.

Атипичные нейролептики представляют собой группу препаратов, гетерогенную