

Расстройства сна в практике психиатра

Полуэктков М.Г.

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздравсоцразвития РФ

РЕЗЮМЕ. При расстройствах психики страдают как церебральные, так и поведенческие механизмы регуляции сна, поэтому сон часто нарушается. Наиболее распространенной формой расстройств сна является инсомния. Инсомния может иметь вторичный характер как одно из проявлений психического заболевания. Первичный характер инсомнии подразумевает отсутствие психопатологического синдрома или зависимости, его можно заподозрить по наличию характерных маркеров: связи со стрессом, «боязни сна», агнозии сна, нарушения гигиены сна. Другой распространенной формой нарушения сна является синдром обструктивного апноэ сна, избыточная сонливость при котором может расцениваться как проявление психической патологии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сон, расстройства сна, инсомния, апноэ во сне

КОНТАКТ: Михаил Гурьевич Полуэктков. E-mail: polouekt@mail.ru.

Sleep disorders in psychiatrists practice

M.G. Polouektov

SUMMARY: Mental disorders leads to the disturbances of cerebral and behavioral mechanisms of sleep regulation. Most common sleep disorder among psychiatric patients is insomnia. Insomnia could be of secondary origin as a feature of mental disorders. The diagnosis of primary insomnia implies the absence of psychopathology or dependence, it could be suspected by the presence of typical signs like identifiable stressor, «fear of sleep», sleep misperception, inadequate sleep hygiene. Another common sleep disorder is obstructive sleep apnea syndrome. In this case hypersomnolence could be misinterpreted as a psychopathological sign.

KEY WORDS: sleep disorders, insomnia, sleep apnea.

Сон представляет собой сложно организованное функциональное состояние, определяемое динамическим взаимодействием синхронизирующих и активирующих структур мозга, деятельностью собственного хронобиологического аппарата (внутренние факторы) и факторов окружения (социальных и природных). Любое нарушение такого баланса может приводить к развитию расстройств сна различного вида. Одним из примеров этого является сон при расстройствах психики, когда нарушается как внутримозговое нейромедиаторное взаимодействие, так и социальное функционирование пациентов.

Согласно Международной классификации расстройств сна 2005 г. (МКРС-2) [5] выделяют 6 разновидностей нарушений сна. Это инсомнии, расстройства дыхания во сне, гиперсомнии, расстройства циркадианного ритма сна, парасомнии, расстройства движений во сне.

Тем не менее, в рутинной врачебной практике, когда речь заходит о нарушениях сна, в первую очередь имеется в виду инсомния (бессонница).

Инсомния представляет собой клинический синдром, характеризующийся наличием повторяющихся нарушений инициации, продолжительности, консолидации или качества сна, которые развиваются несмотря на достаточное количество времени и условий для сна и проявляются различными нарушениями дневной деятельности. Последствия плохого ночного сна при инсомнии могут выражаться в виде усталости, нарушения внимания, сосредоточения или запоминания информации, социальной дисфункции, расстройства настроения, раздражительности, дневной сонливости, снижения мотивации и инициативности, склонности к ошибкам за рулем и на работе, мышечного напряжения, головной боли, нарушений деятельности желудочно-кишечного тракта, обеспокоенности состоянием своего сна [3, 5].

Распространенность синдрома инсомнии в общей популяции составляет от 9 до 30% в зависимости от использовавшегося метода опроса. Применение более строгого критерия диагноза инсомнии из классификации психических расстройств DSM-IV-TR, включающего еще и количественные характеристики

нарушений сна, позволяет оценить распространенность инсомнии в 4,4–6,4% [10].

Инсомния в 1,5 раза чаще встречается у женщин, чем у мужчин. У пожилых людей после 75 лет частота выявления инсомнии удваивается по сравнению с лицами среднего возраста. Чаще определяются нарушения сна у лиц с низким социоэкономическим статусом и уровнем образования, у людей неработающих или работающих по сменному графику. При наличии коморбидных расстройств, психических заболеваний или хронических болевых синдромов сон нарушается в 50–75% случаев. У 40% больных инсомнией выявляется одно или более психических расстройств по сравнению с 16% у людей без нарушений сна.

Причину нарушения сна при инсомнии видят прежде всего в преобладании активирующих мозговых влияний (гиперактивации) у таких больных в течение суток. У них отмечено повышение симпатической активности, выше уровни секреции адренокортикотропного гормона и кортизола, повышено потребление кислорода организмом и глюкозы мозгом по сравнению со здоровыми людьми. Причиной развития этих изменений считают либо когнитивные и эмоциональные (постоянное беспокойство о своем сне, неумение «переключаться» с дневных забот, дисфункциональные убеждения в отношении своего сна), либо биологические факторы (нарушение обмена моноаминов, нарушение профиля суточной секреции мелатонина) [14].

Из 9 клинических форм инсомнии 6 относят к инсомниям первичного характера, а 3 – вторичного. Часто могут одновременно присутствовать признаки нескольких форм первичной инсомнии. Диагноз определяет форма, преобладающая в клинической картине.

Наиболее часто встречающейся формой первичной инсомнии является *адаптационная* (или острая) *инсомния*. Это расстройство возникает в результате действия определенного фактора – физического воздействия (шум), изменения внешнего окружения (переезд на новое место, госпитализация), межличностного конфликта. При снижении интенсивности воздействия наблюдается уменьшение выраженности расстройств сна. Адаптационная инсомния не может продолжаться более 3 месяцев после окончания действия причинного фактора.

Психофизиологическая инсомния определяется как расстройство соматизированного напряжения с формированием нарушающих сон ассоциаций, приводящих к развитию нарушений ночного сна и снижению эффективности дневного бодрствования. Главным патогенетическим фактором здесь является формирование «боязни сна», точнее, «боязни не заснуть» в определенных ситуациях, чаще в привычном месте для сна. Соматизированное напряжение нарастает в вечерние часы, когда пациент пытается заставить себя заснуть, что приводит к затруднению засыпания и усилению беспокойства на следующий вечер. Формируется патологическая ассоциация места засыпания и соматизированного напряжения: пациент чувствует сонливость, но как только ложится в свою постель – запускается порочный круг самовозбуждения.

При *парадоксальной инсомнии* главной жалобой пациента является полное или почти полное отсутствие ночного сна в течение длительного времени. Драматические жалобы больного диссонируют с относительно сохранным дневным функционированием. Дневная сонливость и стремление компенсировать нехватку ночного сна дневным обычно отсутствуют. Объективное исследование сна позволяет выявить значительное несоответствие заявляемой продолжительности сна реальному положению (более чем на 50%).

Инсомния при нарушении гигиены сна развивается при наличии поведения, которое приводит к повышению активации нервной системы в периоды, предшествующие укладыванию в постель. Это могут быть употребление кофе, курение, физическая и эмоциональная нагрузка в вечернее время. К нарушению гигиены сна относится и деятельность препятствующая поддержанию естественного цикла сон-бодрствование (укладывание спать в разное время суток, использование яркого света, неудобная обстановка для сна, дневной сон).

Идиопатическая инсомния представляет собой редкую форму инсомнии, этот диагноз ставится при невозможности установить причину нарушений сна, начавшихся в раннем детстве без очевидной причины и присутствующих в течение жизни пациента без существенных периодов улучшения.

Детская поведенческая инсомния встречается только в определенном возрастном периоде, когда формируются повседневные привычки сна, связанные с особенностями хронотипа ребенка и режимом в семье. При поведенческой инсомнии по типу нарушения ассоциаций засыпания возможность засыпания ребенка вечером или во время ночных пробуждений зависит от наличия специфических ассоциаций – укачивания, наличия рядом родителя, сосания бутылочки с молоком и т.п. При поведенческой инсомнии по типу нарушения установок сна ребенок затягивает процесс укладывания при помощи различных просьб к родителям, поскольку не согласен с установленным временем отхода ко сну.

Даже врачами-специалистами – неврологами и психиатрами диагноз первичной инсомнии ставится редко (10–25% случаев) [6]. Это может быть обусловлено малой информированностью врачей о первичных инсомниях и формальным подходом к постановке диагноза. Наличие у больного хронической сосудистой мозговой недостаточности или соматоформной дисфункции нервной системы как бы автоматически подразумевает наличие и очевидной причины нарушений сна. Такой подход является формальным и не

позволяет задуматься об истинной природе имеющегося у пациента нарушения сна. Это часто приводит к назначению седативных и снотворных препаратов на длительный срок, что в конечном итоге не решает проблему первичной инсомнии, а переводит ее в разряд инсомнии при зависимости от седативных и снотворных препаратов.

Для того, чтобы быть уверенным, что расстройство сна имеет вторичный характер, нужно доказать, что: а) инсомния началась одновременно или позже начала основного заболевания; б) выраженность нарушений сна совпадает с флюктуацией клинической картины основного заболевания.

Такую картину можно наблюдать при *инсомнии при соматической и неврологической патологии*, когда болезни внутренних органов сопровождаются выраженным болевым синдромом – при остеоартрозе, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, холецистите. При некоторых типах мозговых инсультов поражение срединных структур мозга сопровождается выраженными нарушениями сна.

Инсомния при зависимости от приема снотворных и других препаратов является частой причиной обращения к неврологам, сомнологам и психиатрам. Распространенность этой формы инсомнии составляет 0,2% в общей популяции и 3,5% среди лиц, страдающих нарушениями сна [5]. В Российском исследовании, проведенном в 2011 году в популяционной выборке населения Чувашской республики было показано, что «часто» или «постоянно» принимают снотворные 4,5% опрошенных [2]. Как и при других формах зависимости, основными жалобами больных этой формой вторичной инсомнии являются снижение эффекта обычно принимаемой дозы снотворного препарата наряду с развитием синдрома отмены при попытке прекращения приема. Синдром отмены проявляется значительным усугублением нарушения сна, ажитацией, вегетативными и соматическими расстройствами. Наиболее частой причиной развития инсомнии, связанной с зависимостью такого рода, является длительное употребление бензодиазепиновых снотворных или транквилизаторов. Применение в качестве снотворных комбинированных седативных средств (валокордин, реладорм), в состав которых входят производные барбитуровой кислоты, также может сопровождаться развитием лекарственной зависимости.

Разновидностью этой формы инсомнии является зависимость от приема этанола. Этанол обладает седативным и снотворным действием, пик его снотворного эффекта приходится на время через 30–60 минут после употребления внутрь. В первой фазе своего действия на сон алкоголь укорачивает время засыпания, увеличивает представленность медленноволнового сна и подавляет быстрый сон. Через 4–5 часов по мере метаболизирования проявляется вторая фаза действия алкоголя, характеризующаяся увеличением времени бодрствования и эффектом «отдачи» быстрого сна. При повторяющихся вечерних приемах алкоголя его снотворное действие уменьшается в связи с развитием эффекта привыкания, как и в случае применения снотворных [13].

Больные алкоголизмом предъявляют жалобы на весь спектр нарушений сна: трудности засыпания, беспокойный сон с частыми пробуждениями, дневную сонливость. Кроме этого, у них нарушается регуляция цикла сон-бодрствование – отмечается склонность

к полифазному сну, что также ведет к ухудшению ночного сна. К расстройствам сна при алкоголизме относятся и усиление инсомнии в период острой абстиненции, которое обычно длится 1–2 недели.

Инсомния при психических расстройствах часто входит в диагностические критерии этих нарушений. Характерные жалобы и изменения структуры сна имеют как неспецифический, так и специфический, зависящий от вида психического заболевания, характер.

При паническом расстройстве до 80% больных имеют жалобы инсомнического характера [11]. В большей степени сон нарушается при наличии приступов, связанных со сном – панических атаках сна и бодрствования или панических атаках сна. Практически каждый больной паническим расстройством когда-либо испытывает приступ в период ночного сна, однако только у 30–45% из них эти эпизоды повторяются. Наличие панических атак сна приводит к развитию фобии с отсрочиванием времени отхода ко сну и даже периодами отсутствия сна. Объективные исследования (ночная полисомнография) показали, что приступы панических атак возникают обычно во 2 стадии сна. При преобладании гипервентиляционных проявлений (больной отмечает, что просыпается от ощущения невозможности вдохнуть или выдохнуть; он вскакивает с постели, открывает окно, опирается руками на подоконник, чтобы задействовать вспомогательную дыхательную мускулатуру; при этом часто чувствует головокружение и сведение пальцев рук) больные направляются на обследование с подозрением на наличие синдрома обструктивного апноэ сна. Клиническая картина, прежде всего сохранение ощущения нехватки воздуха больше чем в течение нескольких секунд после пробуждения, яркая эмоциональная окраска приступа, а также данные о наличии подобных приступов в дневное время делают диагноз «истинного» апноэ во сне маловероятным. Окончательно это состояние можно исключить при проведении ночной полисомнографии с регистрацией показателей дыхания во время сна.

Развитие нарушений сна при паническом расстройстве объясняют состоянием мозговой гиперактивации на фоне высокого уровня тревоги, кроме этого, поскольку депрессивные проявления также часто выявляются у больных паническими атаками, обсуждается роль депрессии.

Симптомы инсомнии при генерализованном тревожном расстройстве (ГТР) входят в диагностические критерии этого состояния. У пожилых больных ГТР нарушения сна обнаруживаются в 90% случаев [8]. Пациент обычно рассказывает, что он долгое время не может уснуть из-за «навязчивых мыслей, кружащихся в голове», такое «пережевывание проблем» продолжается и во время частых ночных пробуждений. Существенным отличием инсомнии при ГТР от первичной инсомнии является то, что источником беспокойства во втором случае служит собственное бессонница (боязнь не заснуть), а в первом – предшествовавшие укладыванию в постель в течение дня события (работа, личные взаимоотношения).

Нарушения сна часто сопровождают различные расстройства настроения и даже, в отличие от тревожных расстройств, предшествуют их развитию. Этот факт расценивается как одно из подтверждений глубинной связи между механизмами развития депрессии и инсомнии. При наличии инсомнии пожизненный риск развития большого депрессивного расстройства увеличивается в 3,8 раза. У больных

биполярным расстройством показано, что увеличение или уменьшение времени сна на 3 и более часа означает неминуемое приближение рецидива [12].

Расстройства сна отмечаются как в фазу обострения большого депрессивного или биполярного расстройства, так и в период ремиссии. Сохранение расстройств сна в этот период ассоциировано с большим риском утяжеления или учащения депрессивных эпизодов. Наряду с обычными жалобами, характерными для любой из форм инсомнии специфическими жалобами больных депрессией являются ранние утренние пробуждения.

Предполагается, что общность механизмов развития нарушения сна и депрессии реализуется через дефицит моноаминовых медиаторов (серотонина, норадреналина и дофамина). Особенности проявления быстрого сна у таких больных объясняют компенсаторным увеличением холинергической передачи, в норме вовлеченной в генерацию быстрого сна. Такая модель объясняет изменения сна на фоне применения антидепрессантов, вызывающих быстрое нарастание уровня моноаминов в мозге и соответствующее увеличение медленноволновой активности на ЭЭГ. Нейровизуализационные исследования (позитронная эмиссионная томография и однопротонная эмиссионная компьютерная томография) подтверждают наличие избыточной активации во время сна у больных депрессией в зонах мозга, отвечающих за эмоциональную регуляцию и генерацию быстрого сна.

При шизофрении нарушения сна обычно проявляются во время психотических эпизодов. Нарушения сна могут варьировать от трудностей засыпания, частых ночных пробуждений, уменьшения общего времени сна до полного отсутствия сна в течение нескольких ночей подряд. Купирование эпизода сопровождается улучшением сна, однако остаточные нарушения его структуры сохраняются в форме уменьшения представленности глубоких стадий медленноволнового сна (дельта-сон) или укорочения латентного периода быстрого сна. Это является отражением общего дефицита спектральной мощности медленноволнового (0–3 Гц) компонента ЭЭГ больных шизофренией, также у них отмечается редукция одного из наиболее важных ЭЭГ феноменов сна – веретен сна (12–14 Гц). Резидуальные инсомнические нарушения сохраняются у 16–30% больных шизофренией на фоне лечения антипсихотическими препаратами. При этом может отмечаться и противоположное состояние – в 24–31% случаев на фоне лечения нарушения сна проявляются симптомами избыточной сонливости, т.е. гиперсомнии [7].

Эти изменения, как считают некоторые авторы, отражают основной патогенетический механизм развития шизофрении – расстройство нейроморфогенеза, которое проявляется нарушением удаления избыточных синаптических связей во второй декаде жизни. Избыточное ветвление дендритов затрудняет генерацию синхронизированной медленноволновой ЭЭГ активности, характерной для глубоких стадий сна, что соответственно, приводит к уменьшению общей представленности дельта сна. Дополнительным подтверждением дисморфогенетической теории является наличие корреляции снижения медленноволновой ЭЭГ активности и степени гидроцефалии, т.е. потери вещества мозга.

В лечении инсомнии выделяют два подхода. Первый является неспецифическим и может быть

использован в лечении инсомнии любого характера (острой – хронической, первичной – вторичной). Второй подход направлен на лечение конкретной нозологической формы инсомнии и устранение ее причин, например, избыточного беспокойства о собственном сне при психофизиологической инсомнии или болевого синдрома при остеоартрозе. В то время как в первом случае применяются методы поведенческой коррекции и психотерапии, второй подход подразумевает преимущественное использование различных фармакологических средств.

Наиболее часто использующиеся в практике рекомендации по лечению инсомнии были опубликованы в 2005 году по результатам работы согласительного комитета Национального института здоровья США [9]. В них указывается, что независимо от природы инсомнии методом выбора является применение поведенческих техник, включающих как нормализацию гигиены сна, так и активное изменение его условий (поведенческая терапия) и представлений о собственном сне (когнитивная терапия).

Гигиена сна представляет собой достаточно широкое понятие, регламентирующее организацию среды обитания и поведения человека с целью достижения максимального качества сна. Основными рекомендациями в рамках поддержания правильной гигиены сна являются: обеспечение комфортного окружения сна; понижение уровня физической и умственной активности в период, предшествующий сну; исключение приема стимулирующих и мешающих засыпанию веществ и пищевых продуктов; установление и соблюдение регулярного распорядка подъема и отхода ко сну (режим сна); использование постели только для сна.

Наиболее известными формами поведенческой терапии инсомнии являются релаксационные тренировки (аутотренинг, обучение дыханию животом), терапия контроля стимуляции (ложиться спать, только когда чувствуется сонливость, если в течение 20 минут пребывания в постели вечером или ночью пациент не заснул – вставать, заниматься чем-то нейтральным, когда появляется ощущение сонливости возвращаться в постель) и терапия ограничением сна (ограничить время пребывания в постели тем временем, в течение которого, по мнению больного, он спит; затем, если субъективно он начинает ощущать, что не менее 85% этого времени он действительно проводит во сне, дать ему возможность увеличивать время пребывания в постели на 10 минут каждые 3 дня).

Когнитивные методики включают разъяснение пациенту основ физиологии сна, гигиены сна с целью скорректировать искаженные или завышенные ожидания в отношении продолжительности или качества своего сна. Большую помощь здесь оказывает возможность объективизировать картину сна с помощью полисомнографии и обсуждать с пациентом результаты исследования.

Преимуществом когнитивно-поведенческой терапии инсомнии является отсутствие каких-либо негативных побочных эффектов, неспецифичность (возможно применение при любой форме инсомнии) и большая длительность положительного эффекта по окончании лечения по сравнению с другими методами лечения.

К нелекарственным методам лечения инсомнии относится разработанная проф. Я.И. Левиным (1991) методика изменения функционального состояния мозга при помощи прослушивания индивидуализи-

рованных музыкальных композиций – «музыка мозга» или энцефалофония [3].

Она подразумевает прослушивание пациентом музыки, полученной путем преобразования его собственной электроэнцефалограммы с помощью методов компьютерной обработки, что способствует изменению функционального состояния. Энцефалофония включает элементы музыкотерапии и биологической обратной связи, но имеет ряд отличий от этих методов.

Если применение нелекарственных методов не приводит к успеху, к лечению инсомнии добавляют седативные и снотворные средства. Большинство снотворных относится к препаратам, воздействующих на постсинаптический ГАМК-эргический хлоридный комплекс (ГАМК_A рецептор).

В России наиболее часто применяются бензодиазепиновые препараты с выраженным снотворным действием, такие как феназепам, нитразепам, клоназепам, диазепам, лоразепам. Бензодиазепины являются препаратами рецепторного действия, характеризуются широким терапевтическим интервалом и относительно низкой токсичностью. Вместе с тем они могут создать для пациента, особенно пожилого, существенные проблемы (увеличивающиеся с возрастанием дозы) такие как: привыкание, зависимость, синдром отмены, ухудшение синдрома апноэ во сне, снижение памяти, антероградная амнезия, снижение внимания и времени реакции, дневная сонливость. Кроме того, возможны развитие головокружения, атаксии и сухости во рту. Ни один из бензодиазепиновых снотворных препаратов не рекомендован к применению для лечения хронической инсомнии.

К небензодиазепиновым лигандам ГАМК_A рецепторного комплекса относятся препараты, не имеющие в своей структуре бензодиазепинового элемента (комбинации бензольного и диазепинового колец), однако также связывающиеся с бензодиазепиновыми рецепторами. Это так называемые Z-препараты зопиклон, золпидем и залеплон. Особенностью их действия является максимальная аффинность к α_1 подтипу субъединиц бензодиазепиновых рецепторов, обеспечивающих снотворное действие и минимальный эффект на подтипы, отвечающие за другие, нежелательные эффекты бензодиазепинов (амнезия, миорелаксация, атаксия). По сравнению с большинством доступных бензодиазепиновых снотворных Z-препараты имеют достаточно короткий период полужизни (максимальный 6 часов – у зопиклона). Из этих препаратов лишь эсзопиклон (стереоизомер зопиклона не зарегистрированный в России) рекомендован для длительного применения при инсомнии.

Снотворное действие других препаратов небензодиазепинового ряда связывают с воздействием на другие медиаторные системы мозга. Из этих средств наибольшее распространение получили антигистаминные препараты – блокаторы центральных H₁ гистаминовых рецепторов. В детской практике активно применялся дифенилгидрамин с широкой гаммой периферических и центральных антигистаминных эффектов. Препарат доксиламин (Донормил) в меньшей степени влияет на периферические гистаминовые рецепторы и обладает выраженным снотворным действием. Он также обладает м-холиноблокирующим действием, что способствует усилению снотворного действия, однако определяет противопоказания к назначению препарата при наличии закрытоуголь-

ной глаукомы и гиперплазии предстательной железы. Донормил показан к применению с 15 лет. Следует с осторожностью применять препарат при подозрении на наличие апноэ во сне. При пероральном приеме максимальная концентрация препарата достигается через 2 часа, период полувыведения равен 10 часам. Назначают его обычно по 1/2–1 таблетке за 15–30 минут до сна. На основании адекватных и хорошо контролируемых исследований доксиламин (Донормил) может применяться у беременных женщин на протяжении всего периода беременности [16].

В одном из исследований применения Донормила в психиатрической практике при наличии нарушений сна легкой и средней степени выраженности проводилась оценка сомнологического и психопатологического статуса пациентов на фоне лечения препаратом. Было обследовано 47 больных (22 мужчины, 25 женщин), наблюдавшихся в Отделе по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств НЦПЗ РАМН с тревожно-фобическими, депрессивными, астенопатическими и ипохондрическими расстройствами. Результаты исследования продемонстрировали, что включение Донормила в дозе 15–7,5 мг. в схему исследования привело к ускорению засыпания, увеличению ощущения глубины сна, уменьшению количества тревожных сновидений, улучшению качества утреннего пробуждения. Авторы делают вывод о том, что применение Донормила высокоэффективно и безопасно при нарушениях сна средней и легкой степени выраженности, формирующихся в рамках аффективных расстройств циклотимического уровня, личностных расстройств и вялотекущей шизофрении [4].

При лечении нарушений сна вторичного характера, особенно в структуре расстройств психической сферы часто используются седативные свойства антидепрессантов. Выгода такого подхода заключается в том, что при применении этих препаратов не развивается привыкание и физическая зависимость, кроме того, нарушения сна часто сопровождаются выраженными депрессивными проявлениями. С терапевтической целью применяют антидепрессанты с выраженными седативными свойствами: амитриптилин, миансерин, тразодон. Новый мелатонинергический антидепрессант агомелатин обладает сочетанием антидепрессивного и хронобиотического (нормализующего цикл сон-бодрствование) эффектов.

Многие препараты группы нейролептиков обладают седативными свойствами, однако для лечения нарушений сна они применяются редко. Это обусловлено более высоким, чем при применении других средств, риском развития лекарственных осложнений, таких как экстрапирамидные расстройства, гормональные нарушения и сердечные аритмии. При резистентных к лечению формах инсомнии чаще всего назначаются хлорпротиксен, левомепромазин, клозапин и алимемазин.

Побочное седативное действие некоторых ноотропных препаратов иногда используется при лечении нарушений сна. Чаще всего назначается гидрохлорид гамма-амино-бета-фенилмасляной кислоты, более известный как фенибут. Предполагают, что седативное действие этого средства связано с ГАМК-миметическим эффектом. Сведения о фармакологических свойствах и клинической эффективности фенибута очень скудные, однако он продолжает широко использоваться в детской неврологии.

Препараты гормона шишковидной железы (эпифиза) мелатонина обладают слабым снотворным и отчетливым хронобиотическим действием. Показано, что эффективность экзогенного мелатонина в отношении нарушений сна зависит от уровня его секреции в организме в момент приема препарата. У лиц старших возрастных групп собственная секреция мелатонина минимальна, это связывают с развитием дегенеративных изменений в эпифизе. Показано, что в наибольшей степени препараты мелатонина эффективны у лиц старше 55 лет [15].

Существуют специфические особенности терапии некоторых видов инсомний. Так тактика лечения инсомнии, обусловленной зависимостью от снотворных препаратов, строится на постепенном уменьшении дозы принимаемого лекарства с последующей его отменой или заменой на седативный/снотворный препарат с другим механизмом действия. Отмена снотворного обычно вызывает абстинентный синдром, для его облегчения важным является установление четкой схемы лечения, разъяснение пациенту механизмов развития его страдания и возможности выхода из зависимости, а также поддерживающие визиты к врачу. В качестве заместительных лекарственных средств используют антидепрессанты с седативным действием (тразодон, амитриптилин, миансерин). В дальнейшем в течение нескольких месяцев возможно уменьшение дозы антидепрессанта с заменой его безрецептурными средствами или использование только методов поведенческой терапии.

При лечении нарушений сна на фоне острой отмены алкоголя рекомендуется использовать ГАМК-эргические снотворные препараты, так как они обладают общим с алкоголем механизмом действия. В дальнейшем осуществляется переход на седативные антидепрессанты (тразодон). Для нормализации сна в период отмены алкоголя также была показана эффективность противосудорожного препарата габапентин. Когнитивная поведенческая терапия может быть эффективной для улучшения сна, однако это не оказывает влияния на частоту рецидивов приема алкоголя в дальнейшем.

В лечении психофизиологической инсомнии главную роль играют методы поведенческой терапии – способы изменения режима сна и бодрствования, способствующие наступлению сна. Седативные препараты применяются в дневное и вечернее время для снижения уровня соматизированного напряжения.

Для диагностики и успешного лечения парадоксальной инсомнии обязательно проведение ночного полисомнографического исследования, объективизирующего картину сна. Предъявление результатов полисомнографического исследования с развернутыми комментариями, касающимися физиологии процесса сна, является ключом в организации когнитивной терапии этого расстройства. Следует разъяснить больному особенности восприятия времени во время эпизодов ночного бодрствования и отсутствие возможности правильно оценивать продолжительность кратковременных периодов сна. Снотворные препараты при этой форме инсомнии малоэффективны и способствуют формированию лекарственной зависимости.

В лечении идиопатической инсомнии используют поведенческий и лекарственный подходы. Для длительного применения в качестве снотворных средств без риска развития привыкания и зависимости рекомендуются антидепрессанты с седативными эффек-

тами (амитриптилин, миансерин, тразодон). Также используют мелатонинергические препараты.

Для коррекции инсомнии, связанной с нарушением гигиены сна обычно бывает достаточно начать выполнять правила гигиены сна, ускоряет нормализацию сна кратковременное (в течение 2–3 недель) применение легких снотворных препаратов естественного происхождения.

Другим нарушением сна, которое часто встречается как общей медицинской практике так и в практике врача-психиатра является *синдром обструктивного апноэ сна* (СОАС). Это состояние характеризуется возникновением во время сна множественных эпизодов обструкции на уровне верхних дыхательных путей, часто сопровождающихся эпизодами снижения уровня насыщения крови кислородом (десатураций). Среди клинических проявлений синдрома преобладают храп, дневная сонливость и замечаемые окружающими остановки дыхания во сне [1].

Распространенность синдрома обструктивного апноэ сна в популяции лиц среднего возраста составляет 2% среди женщин и 4% среди мужчин. С возрастом она увеличивается, достигая 20% для женщин и 28% для мужчин в пожилом и старческом возрасте.

Чаще СОАС встречается у мужчин (соотношение мужчин и женщин от 2:1 до 8:1 по различным данным).

Апноэ во сне имеет тесную ассоциацию с ожирением (2/3 всех случаев), артериальной гипертензией (50–75% случаев) и сахарным диабетом [1]. У больных шизофренией, находящихся на терапии антипсихотическими препаратами, частота выявления этого синдрома составляет 17–48% [7].

Эпизод обструкции во время сна у больных СОАС развивается во время вдоха, когда в дыхательных путях присутствует значительное присасывающее давление. Обычно обтурация происходит на уровне ротоглотки, где отсутствует сплошной костно-хрящевой каркас – «западает корень языка». Через несколько секунд после прекращения притока воздуха в легкие сатурация гемоглобина падает, активируются хеморецепторы и дыхание восстанавливается за счет усиления активности фарингеальных мышц, раскрывающих просвет дыхательных путей. Такие эпизоды повторяются в течение всего сна и приводят к развитию хронической ночной гипоксемии и грубых нарушений в форме отсутствия глубоких стадий сна.

Предположить наличие СОАС можно у больного с привычным храпом (частота 6–7 ночей в неделю), у которого окружающие отмечают наличие дыхательных пауз во время сна или имеющего значительную дневную сонливость. Для подтверждения диагноза требуется подтвердить наличие 5 и более эпизодов апноэ и/или гипопноэ за час сна (с помощью полисомнографии) наряду с наличием клинической симптоматики. При меньшем числе эпизодов расстройств дыхания ставится диагноз первичного храпа.

Методом выбора в лечении синдрома обструктивного апноэ сна является вентиляция постоянным положительным давлением через носовую маску во время сна (СИПАП терапия). Сущность метода заключается в том, что в дыхательные пути пациента под определенным давлением подается воздух, выполняющий роль своеобразной «пневматической шины», поддерживающей их открытыми в течение всего сна. Перед сном на лицо одевается силиконовая маска (чаще для дыхания через нос), воздух в которую доставляется через гибкий шланг портативного медицинского компрессора (СИПАП аппарата). Лечение пожизненное, если не удается устранить причины обструкции.

При СОАС легкой и средней степени тяжести эффективным может быть оперативное лечение, устраняющее излишки мягких тканей в области рото- и носоглотки. Чаще всего применяется метод увулопалатотомии. Поскольку ожирение является наиболее распространенным состоянием, связанным с СОАС, то снижение массы тела не менее чем на 10% может привести к существенно уменьшению числа апноэ (на 50–75%) и рекомендуется для всех этих больных с избыточным весом. Другие методы лечения СОАС малоэффективны.

У больных, обращающихся к врачу-психиатру с жалобами на нарушения сна, чаще всего встречается инсомния как одно из проявлений текущего психического заболевания. Однако следует помнить о возможности наличия первичных форм инсомнии без сопутствующего психопатологического синдрома, требующего особого, чаще немедикаментозного, лечения. Наличие выраженной сонливости у больного синдромом обструктивного апноэ сна может быть неправильно расценено как проявления психического заболевания. Для подтверждения диагноза этого синдрома требуется проведение ночного полисомнографического исследования.

Литература

1. Вейн А.М., Елигулашвили Т.С., Полуэктов М.Г. Синдром апноэ во сне и другие расстройства дыхания, связанные со сном: клиника, диагностика, лечение. – М.: Эйдос Медиа, 2002.
2. Голеньков А.В., Полуэктов М.Г. Распространенность нарушений сна у жителей Чувашии (данные сплошного анкетного опроса) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2011. – Т. 111. – № 6. – С. 64–67.
3. Левин Я.И., Ковров Г.В., Полуэктов М.Г., Коробельникова Е.А., Стрыгин К.Н., Тарасов Б.А., Посохов С.И. Инсомния, современные диагностические и лечебные подходы. – М.: Медпрактика-М, 2005.
4. Смулевич А.Б., Железнова М.В., Павлова Л.К. Применение препарата «Донормил» при лечении нарушений сна средней и легкой степени выраженности в практике психиатра // Психиатрия и психофармакотерапия. 2006. – №1. – Т.8. – С. 12–13, 15–17.
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. Arroll B., Fernando A., Falloway K., Goodyear-Smith F., Samaranyake C., Warman G. Prevalence of causes of insomnia in primary care: a cross-sectional study // Br J Gen Pract. – 2012. – Vol. 62. – N.595. – P.99–103.
7. Benson K.L., Feinberg I. Schizophrenia. 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.
8. Brenes G.A., Miller M.E., Stanley M.A., Williamson J.D., Knudson M., McCall W.V. Insomnia in older adults with generalized anxiety disorder // Am J Geriatr Psychiatry. – 2009. – Vol. 17. – N.6. – P.465–472.
9. Buscemi N., Vandermeer B., Friesen C., et al. Manifestations and management of chronic insomnia in adults. Summary. Evidence report/technology assessment. The agency for healthcare research and quality. 2005; 125. электронный документ <http://archive.ahrq.gov/clinic/tp/insomntp.htm> по состоянию на 5.11.2012.
10. Lichstein K.L., Daniel T.J., McCrae C.S., Ruten M.E. Insomnia: Epidemiology and Risk Factors. 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.
11. Na H.-R., Kang E.-H., Yu B.-H., Woo J.-M., Kim Y.-R., Lee S.-H., Kim E.-J., Lee S.-Y., Chung S.-K. Relationship between personality and insomnia in panic disorder patients // Psychiatry Investig. – 2011. – Vol. 8. – P. 102–106.
12. Peterson M.J., Benca R.M. Mood disorders. 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.
13. Roehrs T., Roth T. Medication and substance abuse. 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.
14. Roth T. Insomnia: Definition, Prevalence, Etiology, and Consequences // J. Clin. Sleep Med. – 2007. – 3(5 Suppl). – S7–10.
15. Wade A.G., Crawford G., Ford I., McConnachie A., Nir T., Laudon M., Zisapel N. Prolonged release melatonin in the treatment of primary insomnia: evaluation of the age cut-off for short- and long-term response // Curr Med Res Opin. – 2011. – Vol.27. – N.1. – P.87–98.
16. Инструкция по медицинскому применению препарата