



Острая инсомния глазами интерниста

А.Д. Пальман

Адрес для переписки: Александр Давидович Пальман, doctorpalman@mail.ru

Острая инсомния отрицательно сказывается не только на качестве жизни, но и на состоянии здоровья человека. Даже короткие периоды нехватки сна могут сопровождаться нарастанием инсулинорезистентности и нарушением толерантности к глюкозе, симпатической активацией, эндотелиальной дисфункцией и системным воспалением. Во многих случаях таким пациентам необходимо назначать снотворные препараты. Классические бензодиазепины весьма эффективны, но у терапевтических больных могут приводить к большому числу серьезных побочных эффектов. Z-препараты сравнимы по эффективности с классическими бензодиазепинами, но гораздо более безопасны. Антагонист H_1 -гистаминовых рецепторов доксиламин по снотворному действию способен составить адекватную конкуренцию бензодиазепиновым гипнотикам, включая Z-препараты, отличается низкой токсичностью и хорошей переносимостью. Доксиламин можно рассматривать в качестве альтернативы Z-гипнотикам при лечении острой инсомнии в общей терапевтической практике.

Ключевые слова: острая инсомния, снотворные препараты, доксиламин

Недостаточное количество и качество сна – широко распространенная в современном обществе проблема, обусловленная как социальными факторами, так и чисто медицинскими причинами, важное место среди которых занимают расстройства сна и в первую очередь инсомния [1].

Согласно актуальным представлениям, под инсомнией понимают клинический синдром, характеризующийся повторяющимися нарушениями инициации, продолжительности, непрерывности или качества сна, которые возникают несмотря на наличие достаточного количества времени и условий для сна и в дальнейшем

обнаруживаются различными нарушениями дневной деятельности [2].

Инсомния может быть острой или хронической. Под острой, или адаптационной, инсомнией понимают регулярно повторяющиеся эпизоды нарушения сна длительностью менее трех месяцев. Подобный вариант инсомнии часто развивается у пациентов, изначально имевших адекватное качество сна. На практике это нередко оказываются больные с избыточной реакцией на стресс по сравнению с нормально спящими [3]. Для постановки диагноза острой инсомнии обязательно наличие известного провоцирующего фактора – стресса, конфликта

или неблагоприятных жизненных обстоятельств (например, болезнь и последующая госпитализация). С одной стороны, острая инсомния как типичная составляющая реакции на стресс у пациентов с патологией внутренних органов нередко сопутствует и острым заболеваниям, и обострению хронических. С другой стороны, инсомния сама по себе может снизить порог индивидуальной устойчивости к испытываемому стрессу.

Впрочем, на практике иногда бывает сложно провести границу между тем, где заканчивается психоэмоциональная реакция, и тем, где начинаются собственно симптомы болезни (лихорадка, боль, аритмичное сердцебиение или одышка) и внешние факторы, например свойственные лечебному учреждению посторонние шумы. Среди других причин нарушений сна необходимо упомянуть побочные эффекты широко распространенных в терапевтической практике лекарственных препаратов, таких как кортикостероиды, бета-блокаторы, некоторые бронхорасширяющие средства и антибиотики.

Модифицирующее влияние острого стресса и других психогенных факторов на течение соматических заболеваний в клинической практике тоже хорошо известно. Разнообразные психосоматические взаимодействия в общей медицине широко распространены и неоднократно описаны у кардиологических, гастроэнтерологических и пульмонологических пациентов



[4]. Таким образом, может сформироваться порочный круг, когда острая инсомния усугубляет тяжесть течения терапевтического заболевания, что в свою очередь приводит к еще большему нарушению качества сна. Пожалуй, наиболее известный и показательный клинический пример подобного взаимодействия – связь остро и хронического стресса, различных нарушений сна и повышенного артериального давления. При этом речь идет не только о том, что инсомния может стать самостоятельной причиной возникновения артериальной гипертензии, но и о том, что она модифицирует и утяжеляет течение заболевания у больных, исходно уже имеющих повышенное артериальное давление. Назначение таким пациентам снотворных препаратов одновременно с улучшением качества сна приводит к снижению артериального давления не только в ночные часы, но и в период бодрствования [5]. Пациенты с острой инсомнией предъявляют широкий спектр жалоб на низкое качество сна, начиная со значительного удлинения времени засыпания и заканчивая частыми пробуждениями с длительными периодами последующего бодрствования. В дневные часы они отмечают тревогу, пониженный уровень настроения, беспокойство и навязчивые негативные размышления в отношении провоцирующего проблему стрессового фактора. Параллельно может наблюдаться широкий спектр психоэмоциональных симптомов: ощущение мышечного напряжения, головные боли, нарушения функции желудочно-кишечного тракта, одышка, сердцебиение или боли в груди. В сочетании с нарушениями когнитивных функций, включая трудности сосредоточения, запоминания и планирования, это может быть как прямым следствием расстройств сна, так и опосредованным результатом системного воздействия имевшего место стрессового фактора [2].

Принято считать, что адаптационная инсомния, связанная с ситуационным стрессовым событием, имеет благоприятный прогноз. Предполагается, что при прекращении стрессового воздействия или по мере адаптации к нему у пациентов с острой инсомнией происходит постепенное спонтанное уменьшение выраженности расстройств сна. Однако в случае определенного сочетания эндогенных и экзогенных составляющих у части больных непосредственная психологическая связь с провоцирующим фактором постепенно утрачивается, формируются стойкие негативные ассоциации, мешающие засыпанию, и острая инсомния может трансформироваться в хроническую [6]. Недостаток сна ведет к целому ряду негативных психологических, физиологических и когнитивных последствий, тяжесть которых напрямую зависит от того, в какой степени и сколь длительное время наблюдаются проблемы со сном. Однако значимое ухудшение качества жизни – не единственное негативное последствие хронических нарушений сна. На сегодняшний день убедительно доказано, что хроническая инсомния, особенно в тех случаях, когда она характеризуется значительным укорочением времени сна, является самостоятельным фактором риска развития артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, инсульта и сахарного диабета, что в итоге приводит к возрастанию сердечно-сосудистой смертности [7, 8]. Аналогичные данные были получены в ходе исследований, проведенных отечественными авторами [9]. Влияние острой инсомнии на физическое здоровье не столь очевидно. Транзиторный характер подобных нарушений сна затрудняет проведение объемных контролируемых исследований. В этой связи приходится основываться на работах, посвященных изучению эффектов острой депривации сна, исходя из допущения, что они в целом должны быть

идентичны последствиям острой инсомнии.

Нехватка сна сказывается на самочувствии человека незамедлительно. В ряде исследований показано, что при длительности сна менее семи часов в сутки уже через одну-две недели начинают страдать память и внимание, замедляется скорость принятия решений [10]. В экспериментальной работе D.F. Dinges и соавт. (1997) выявили драматическое ухудшение качества бодрствования при ограничении длительности сна до четырех-пяти часов в течение одной недели [11]. При этом негативные эффекты от ограничения длительности сна с течением времени суммировались и прогрессивно нарастали. H.P. Van Dongen и соавт. (2004) установили, что две недели сна по четыре часа за ночь по физиологическим и поведенческим последствиям равнозначны полной депривации сна в течение трех суток [12]. Таким образом, уже после нескольких ночей с низким качеством или продолжительностью сна возникает и начинает усугубляться когнитивный дефицит, причем до степени, сравнимой с таковой при полной депривации сна. А для адекватного восстановления даже после короткого периода неполноценного сна требуется не менее трех ночей с достаточной или даже избыточной его длительностью [10, 11].

Известно, что даже короткие периоды нехватки сна могут сопровождаться усилением состояния инсулинорезистентности и нарушением толерантности к глюкозе, избыточной секрецией кортизола, симпатической активацией, эндотелиальной дисфункцией и системным воспалением [13–15].

Так, по данным K. Spiegel и соавт. (1999), ограничение сна до четырех часов за ночь в течение одной недели может провоцировать нарушение толерантности к глюкозе [13]. Одновременно в экспериментальном исследовании A.M. Spaeth и соавт. (2013) установили, что искусственное укорочение продолжительности сна до четырех



часов в течение пяти ночей приводит к небольшой, но статистически достоверной прибавке массы тела по сравнению с контролем [16]. Впрочем, авторы объяснили этот феномен не метаболическими аномалиями, а ассоциированным с ограничением времени сна нарушением модели нормального пищевого поведения испытуемых. Н.К. Meier-Ewert и соавт. (2004) сообщили о том, что даже короткий период недосыпания ведет к повышению уровня С-реактивного белка, что, по мнению авторов, свидетельствует о нарастании системного воспаления и, вероятно, увеличении риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний [17].

По данным P.L. Franzen и соавт. (2011), после одной бессонной ночи появляется склонность к повышению артериального давления в ответ на внешние стрессовые факторы [18], в основе которой может лежать активация симпатического отдела вегетативной нервной системы [19].

В то же время M. Sunbul и соавт. (2014) установили, что одной ночи полной депривации сна достаточно для увеличения жесткости сосудистой стенки [20] – одного из маркеров эндотелиальной дисфункции, напрямую определяющего риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Полная депривация сна в течение одной ночи, как выяснили M. Sakici и соавт. (2015), приводит к умеренной диастолической дисфункции левого желудочка и удлинению интервала QT на электрокардиограмме [21].

Все эти находки указывают на весьма вероятную причинно-следственную связь даже между короткими периодами недостаточного количества сна и негативным воздействием не только на качество жизни, но и на состояние здоровья человека. Необходимо подчеркнуть, что большая часть этих исследований носила экспериментальный характер и проводилась на молодых здоровых добровольцах или по-сменно работающем персонале.

Соответственно можно предположить, что острая инсомния как клинический аналог короткой депривации сна оказывает гораздо более выраженное влияние на состояние здоровья пациентов, уже имеющих те или иные заболевания внутренних органов.

В представлении многих врачей адаптационная инсомния вторична по отношению к происходящему стрессовому событию, а значит, проблема будет успешно решена по окончании воздействия провоцирующего фактора. На практике нарушения сна часто сохраняются и после разрешения стрессовой ситуации. Кроме того, клиницисты должны понимать, что острая, отражающая процесс адаптации к перенесенному стрессу инсомния требует лечения как минимум с целью улучшения самочувствия и качества жизни пациента, а также предупреждения ее хронизации.

Острая инсомния может рассматриваться в качестве коморбидного состояния при широком спектре внутренних болезней и требует коррекции. В то же время стандарты лечения острой адаптационной инсомнии не разработаны и остаются предметом дискуссий. Если при лечении хронической инсомнии общепризнанным методом выбора является когнитивная поведенческая терапия, то при острой инсомнии эффективность этой методики представляется сомнительной [22], а на первый план выходит фармакологическое воздействие.

До настоящего времени для коррекции как острых, так и хронических нарушений сна терапевты рутинно назначают агонисты бензодиазепиновых рецепторов. Обладая анксиолитическим, седативным и снотворным действием, они укорачивают время засыпания, увеличивают продолжительность сна и снижают количество ночных пробуждений. Однако при их применении, особенно препаратов с длительным периодом полувыведения, также высока вероятность развития побочных эффектов [23].

Классические производные бензодиазепина способны вызывать угнетение дыхания, гипотензию, миорелаксацию, приводить к нарушению памяти и внимания. Их отмена может сопровождаться возникновением так называемой рикошетной инсомнии, а неконтролируемый прием препаратов этой группы ассоциирован с высоким риском возникновения лекарственной зависимости [24]. По всей видимости, прием агонистов бензодиазепиновых рецепторов в качестве гипнотиков следует ограничить, назначая их только молодым пациентам без тяжелой соматической патологии, у которых острая инсомния сочетается с выраженным тревожным компонентом.

Небензодиазепиновые агонисты бензодиазепиновых рецепторов, или Z-препараты, оказывают преимущественно снотворное действие и вызывают меньшее число побочных эффектов. Z-гипнотики сравнимы по эффективности с классическими бензодиазепинами, но гораздо более безопасны. Они редко влияют на параметры дыхания [25] и в меньшей степени способны вызывать привыкание, зависимость, рикошетную инсомнию, а также ухудшать когнитивные функции в бодрствовании [26]. Опубликовано большое количество клинических исследований отечественных авторов, подтверждающих положительное влияние Z-препаратов на показатели сна, в том числе при острой инсомнии [27, 28].

Еще одна группа снотворных препаратов – антагонисты H₁-гистаминовых рецепторов, наиболее известным представителем которых является доксиламин. Отечественным врачам он знаком под названием Донормил [29]. Основные показания к его применению – кратковременные расстройства сна [30].

В ряде работ установлено, что доксиламин по снотворному действию может составить адекватную конкуренцию бензодиазепиновым гипнотикам, включая Z-препараты. При этом доксила-

ДОНОРМИЛ®

ПРИ НАРУШЕНИЯХ СНА

-  Сохраняет физиологическую структуру сна^{1,2}
-  Применяется за 15–30 мин. до сна¹
-  Не выявлено признаков синдрома отмены³
-  Может применяться на протяжении всей беременности¹



Ночь для сна! Рекомендуемать спать!

Инструкция по медицинскому применению препарата ДОНОРМИЛ®

Регистрационный номер: П №008683/01. Торговое название: ДОНОРМИЛ®. Международное непатентованное название: доксиламин. Лекарственная форма: таблетки, покрытые пленочной оболочкой. Состав: одна таблетка, покрытая пленочной оболочкой, содержит: доксиламина сульфат – 15 мг. Вспомогательные вещества: лактозы моногидрат – 100 мг, кроскармеллоза натрия – 9 мг, целлюлоза микрокристаллическая – 15 мг, магния стеварат – 2 мг; состав пленочной оболочки: макрогол 6000 – 1 мг, гипромеллоза – 2,3 мг, Селиспер AP 7001 (гипромеллоза 2–4%; титана диоксид CI 77891 25–31%; пропиленгликоль 30–40%, вода до 100%) – 0,70 мг. Фармакотерапевтическая группа: антагонист H1-гистаминовых рецепторов. Код АТХ: R06AA09. Показания к применению: преходящие нарушения сна. Противопоказания: повышенная чувствительность к доксиламину, другим компонентам препарата, или к другим антигистаминным средствам, закрытоугольная глаукома или семейный анамнез закрытоугольной глаукомы, заболевания уретры и предстательной железы, сопровождающиеся нарушением оттока мочи, врожденная галактоземия, глюкозо-галактозная мальабсорбция, дефицит лактазы, детский и подростковый возраст (до 15 лет). Применение при беременности и лактации: доксиламин может применяться у беременных женщин на протяжении всего периода беременности. Кормить грудью при применении препарата не следует. Способы применения и дозы: внутрь. По 1/2 – 1 таблетки в день за 15–30 минут до сна. Продолжительность лечения от 2 до 5 дней; если бессонница сохраняется, необходимо обратиться к врачу. Побочные действия: со стороны желудочно-кишечного тракта – запор, сухость во рту; со стороны сердечно-сосудистой системы – ощущение сердцебиения; со стороны органов зрения – нарушения зрения и аккомодации, нечеткое зрение; со стороны почек и мочевыводящих путей – задержка мочи; со стороны нервной системы – сонливость в дневное время, спутанность сознания, галлюцинации; со стороны лабораторных показателей – увеличение уровня креатинфосфокиназы; со стороны опорно-двигательного аппарата – рабдомиолиз. Перед назначением препарата ознакомьтесь с полной инструкцией. Отпускается по рецепту. Ссылки: 1. Инструкция по медицинскому применению препарата Донормил®, РУ П №008683/01. 2. Левин Я. И., Стрыгин К. Н. Применение Донормила в терапии инсомнии // Лечение нервных болезней. Т. 6. 2 (16). 2005; 2. С. 23–26. 3. Шавловская О. А. Применение препарата Донормил® (доксиламин) в клинической практике // РМЖ 2011. №30. С. 1877–1883

Информация для специалистов здравоохранения.

Перед назначением ознакомьтесь с инструкцией по медицинскому применению препарата Донормил®

ООО «Бристол-Майерс Сквибб»
105064 г. Москва, ул. Земляной Вал дом 9,
тел.: +7(495)775 9267,
факс: +7(495)775 9273



мин характеризуется низкой токсичностью и хорошей переносимостью [31, 32]. С. Hausser-Hauw и соавт. (1995) сравнивали изменения структуры сна, состояния когнитивных функций, памяти и скорости реакций на фоне применения доксиламина и плацебо у здоровых добровольцев [31]. После приема доксиламина значительно улучшалось качество сна, в то время как общее состояние и ясность сознания после пробуждения при приеме лекарственного препарата и плацебо не отличались.

Еще в одном исследовании авторы оценивали эффективность, переносимость и возможность проявления синдрома отмены при лечении доксиламином и золпидемом в сравнении с плацебо [32]. Золпидем и доксиламин продемонстрировали сопоставимое значимо превосходящее плацебо снотворное действие. Кроме того, после прекращения приема доксиламина не обнаружен синдром отмены.

Отечественные авторы [33, 34] получили аналогичные данные о положительном объективном и субъек-

тивном влиянии доксиламина на качество сна. Исследователи особо подчеркивают, что на фоне проводимой терапии не ухудшалось или даже улучшалось течение сопутствующих соматических и неврологических заболеваний.

Побочные эффекты препарата большей частью обусловлены его холиноблокирующими свойствами и сравнительно редко становятся причиной отмены терапии. О признанной безопасности доксиламина косвенно свидетельствует тот факт, что в большом числе стран он включен в перечень средств безрецептурного отпуска и находится в свободной продаже. В нашей стране доксиламин отпускается по рецепту, но не относится к препаратам со строгим учетом, поэтому в отличие от тех же снотворных из Z-группы может быть выписан любым врачом терапевтической специальности.

Обобщая данные литературы о проблеме острой инсомнии применительно к клинике внутренних болезней, можно заключить, что даже краткосрочные нарушения сна у терапевтических пациентов требуют внимания и лечения.

Оптимальная коррекция острой инсомнии у пациентов с заболеваниями внутренних органов предполагает необходимость не только улучшения качества сна, но и минимизации риска побочных эффектов лечения, чтобы не усугублять тяжесть имеющейся у них соматической патологии. У пациентов с различными соматическими заболеваниями наиболее оправданным представляется использование и Z-препаратов, и небензодиазепиновых гипнотиков. Накопленный на сегодняшний день опыт использования доксиламина позволяет говорить о высокой эффективности и достаточной безопасности этого препарата при лечении острых нарушений сна у большей части пациентов с заболеваниями внутренних органов. Антагонист H₁-гистаминовых рецепторов доксиламин можно рассматривать в качестве адекватной альтернативы Z-гипнотикам при лечении острой инсомнии в общей медицинской практике. *

Публикация
поддержана компанией
«Бристол-Майерс Сквибб».

Литература

1. Basner M., Fomberstein K.M., Razavi F.M. et al. American time use survey: sleep time and its relationship to waking activities // *Sleep*. 2007. Vol. 30. № 9. P. 1085–1095.
2. Полуэктов М.Г. Инсомнии // *Сомнология и медицина сна: национальное руководство памяти А.М. Вейна и Я.И. Левина / под ред. М.Г. Полуэктова*. М.: Медфорум, 2016. С. 298–318.
3. Воробьева О.В. Острая (адаптационная) инсомния: терапевтическая дилемма // *Медицинский совет*. 2016. № 9. С. 23–27.
4. Психосоматические расстройства в клинической практике / под ред. А.Б. Смулевича. М.: Медпрес-информ, 2016.
5. Сыркин А.Л., Пальман А.Д., Полуэктов М.Г. Сон и артериальная гипертензия // *Эффективная фармакотерапия*. 2013. Вып. 12. Неврология и психиатрия. Спецвыпуск «Сон и его расстройства». С. 64–71.
6. Ong J.C., Arnedt J.T., Gehrman P.R. Insomnia diagnosis, assessment and evaluation // *Principles and practice of sleep medicine*. 6th ed. / ed. by M.H. Kryger, T. Roth, W.C. Dement. Philadelphia: Elsevier, 2016. P. 785–793.
7. Sofi F., Cesari F., Casini A. et al. Insomnia and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis // *Eur. J. Prev. Cardiol*. 2014. Vol. 21. № 1. P. 57–64.
8. Cappuccio F.P., D'Elia L., Strazzullo P., Miller M.A. Quantity and quality of sleep and incidence of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis // *Diabetes Care*. 2010. Vol. 33. № 2. P. 414–420.
9. Ольбинская Л.И., Ханаев Б.А. Нарушения сна у больных с артериальной гипертензией – возможный фактор риска и предиктор сердечно-сосудистых и цереброваскулярных осложнений // *Кардиология*. 1999. Т. 39. № 6. С. 18–22.
10. Belenky G., Wesensten N.J., Thorne D.R. et al. Patterns of performance degradation and restoration during sleep restriction and subsequent recovery: a sleep dose-response study // *J. Sleep Res*. 2003. Vol. 12. № 1. P. 1–12.
11. Dinges D.F., Pack F., Williams K. et al. Cumulative sleepiness, mood disturbance, and psychomotor vigilance performance decrements during a week of sleep restricted to 4-5 hours per night // *Sleep*. 1997. Vol. 20. № 4. P. 267–277.
12. Van Dongen H.P., Maislin G., Mullington J.M., Dinges D.F. The cumulative cost of additional wakefulness: dose-response effects on neurobehavioral functions and sleep physiology from chronic sleep restriction and total sleep deprivation // *Sleep*. 2003. Vol. 26. № 2. P. 117–126.
13. Spiegel K., Leproult R., Van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function // *Lancet*. 1999. Vol. 354. № 9188. P. 1435–1439.



14. Buxton O.M., Pavlova M., Reid E.W. et al. Sleep restriction for 1 week reduces insulin sensitivity in healthy men // *Diabetes*. 2010. Vol. 59. № 9. P. 2126–2133.
15. Dettoni J.L., Consolim-Colombo F.M., Drager L.F. et al. Cardiovascular effects of partial sleep deprivation in healthy volunteers // *J. Appl. Physiol.* 2012. Vol. 113. № 2. P. 232–236.
16. Spaeth A.M., Dinges D.F., Goel N. Effects of experimental sleep restriction on weight gain, caloric intake and meal timing in healthy adults // *Sleep*. 2013. Vol. 36. № 7. P. 981–990.
17. Meier-Ewert H.K., Ridker P.M., Rifai N. et al. Effect of sleep loss on C-reactive protein, an inflammatory marker of cardiovascular risk // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004. Vol. 43. № 4. P. 678–683.
18. Franzen P.L., Gianaros P.J., Marsland A.L. et al. Cardiovascular reactivity to acute psychological stress following sleep deprivation // *Psychosom. Med.* 2011. Vol. 73. № 8. P. 679–682.
19. Tobaldini E., Cogliati C., Fiorelli E.M. et al. One night on-call: sleep deprivation affects cardiac autonomic control and inflammation in physicians // *Eur. J. Intern. Med.* 2013. Vol. 24. № 7. P. 664–670.
20. Sunbul M., Kanar B.G., Durmus E. et al. Acute sleep deprivation is associated with increased arterial stiffness in healthy young adults // *Sleep Breath.* 2014. Vol. 18. № 1. P. 215–220.
21. Cakici M., Dogan A., Cetin M. et al. Negative effects of acute sleep deprivation on left ventricular functions and cardiac repolarization in healthy young adults // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2015. Vol. 38. № 6. P. 713–722.
22. Morgenthaler T., Kramer M., Alessi C. et al. Practice parameters for the psychological and behavioral treatment of insomnia: an update. An American Academy of Sleep Medicine Report // *Sleep*. 2006. Vol. 29. № 11. P. 1415–1419.
23. Lader M. Benzodiazepine harm: how can it be reduced? // *Br. J. Clin. Pharmacol.* 2014. Vol. 77. № 2. P. 295–301.
24. Walsh J.K., Roth T. Pharmacologic treatment of insomnia: benzodiazepine receptor agonists // *Principles and practice of sleep medicine*. 6th ed. / ed. by M.H. Kryger, T. Roth, W.C. Dement. Philadelphia: Elsevier, 2016. P. 832–841.
25. Girault C., Muir J.F., Mihaltan F. et al. Effects of repeated administration of zolpidem on sleep, diurnal and nocturnal respiratory function, vigilance and physical performance in patients with COPD // *Chest*. 1996. Vol. 110. № 5. P. 1203–1211.
26. Montplaisir J., Hawa R., Moller H. et al. Zopiclone and zaleplon vs benzodiazepines in the treatment of insomnia: Canadian consensus statement // *Hum. Psychopharmacol.* 2003. Vol. 18. № 1. P. 29–38.
27. Шмыров В.И., Клачкова Л.Б. Открытое многоцентровое исследование золпидема (Ивадала) при лечении инсомнии // *Фарматека*. 2001. № 5. С. 32–43.
28. Левин Я.И. Клинический опыт применения Зопиклона (Релаксон) при инсомнии // *Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия*. 2011. № 1. С. 14–20.
29. Донормил (Donormyl): инструкция по применению // www.vidal.ru/drugs/donormyl__10973.
30. Полуэктов М.Г., Бузунов Р.В., Авербух В.М. и др. Проект клинических рекомендаций по диагностике и лечению хронической инсомнии у взрослых // *Неврология и ревматология. Приложение к журналу Consilium Medicum*. 2016. № 2. С. 41–51.
31. Hausser-Hauw C., Fleury B., Scheck F. et al. Effect on sleep architecture and residual effect of a dose of 15 mg of doxylamine in healthy volunteers // *Sem. Hop. Paris*. 1995. Vol. 71. № 23-24. P. 742–750.
32. Schadeck B., Chelly M., Amsellem D. et al. Comparative efficacy of doxylamine (15 mg) and zolpidem (10 mg) for the treatment of common insomnia. A placebo-controlled study // *Sem. Hop. Paris*. 1996. Vol. 72. № 13-14. P. 428–439.
33. Мадаева И.М., Шевырталова О.Н., Мадаев В.В. Применение доксиламина при инсомнии у пациентов с артериальной гипертензией // *Consilium Medicum*. 2009. Т. 11. № 9. С. 69–72.
34. Левин Я.И., Стрыгин К.Н. Донормил в терапии инсомнии // *Лечение нервных болезней*. 2005. Т. 6. № 2. С. 23–26.

Acute Insomnia by the Eyes of Internist

A.D. Palman

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenovskiy University)

Contact person: Aleksandr Davidovich Palman, doctorpalman@mail.ru

Acute insomnia adversely affects both the quality of life and the state of human health. Even short periods of lack of sleep can be accompanied by an increase of insulin resistance and impaired glucose tolerance, sympathetic activation, endothelial dysfunction and systemic inflammation. In many cases, these patients require therapy with hypnotics. Classic benzodiazepines are very effective, but in therapeutic patients they can lead to a large number of serious adverse effects. Z-drugs are comparable in its effectiveness with the classical benzodiazepines, but much safer. Antagonist of the H₁-histamine receptor doxylamine in its hypnotic action can compete adequately with benzodiazepine hypnotics, including Z-drugs, is characterized by low toxicity and good tolerability. Doxylamine can be considered as an alternative to Z-hypnotics in the treatment of acute insomnia in general clinical practice.

Key words: acute insomnia, hypnotics, doxylamine