



Двигательные расстройства во сне: современное состояние проблемы

К.м.н., доц. К.Н. СТРЫГИН, академик РАЕН, д.м.н., проф. Я.И. ЛЕВИН

Среди факторов, нарушающих цикл «сон – бодрствование», существенное место занимают двигательные расстройства во сне (ДРС). ДРС представляют важный клинический аспект проблемы медицины сна. Феноменология ДРС разнообразна и включает как чисто двигательные события (например, бруксизм, периодические движения в конечностях, синдром беспокойных ног, ночные крампи), так и сложные поведенческие акты (сноговорение, снохождение) [7]. Также их можно разделить по топике двигательного феномена на локальные, захватывающие 1–2 группы мышц (например, ночные миоклонии, бруксизм); распространенные, включающие в деятельность конечность (периодические движения в конечностях, синдром беспокойных ног), и тотальные, приводящие к изменению положения тела в постели («большие» движения, снохождение, ночные страхи) [5, 8]. Движения во сне можно также классифицировать как нормальные, встречающиеся во сне любого человека (миоклонии сна, «малые» и «большие» движения), патологические, характерные только для больных (например, ночная пароксизмальная дистония) и условно патологические (например, бруксизм).

Движения классифицируют как большие и малые, в зависимости от их продолжительности. На наличие движений у здорового человека оказывают влияние различные стрессы – эмоциональные, физические, депривация сна и др. [8]; двигательная активность также меняется и в условиях патологии. Движения во сне у здоровых людей, по-видимому, исполняют роль своеобразного ограничителя глубины сна и являются отражением нисходящей активации. Возможно, движения, направленные на изменение положения тела, имеют в своей основе рефлекторную природу. Двигательные нарушения, характерные для бодрствования, проявляются во сне по-разному. Основным правилом является исчезновение/уменьшение во сне гиперкинезов бодрствования, если в их организации не участвует нижний мотонейрон. ДРС возникают при разнообразных соматических, неврологических, психических заболеваниях и играют важную роль в формировании клинической картины. ДРС могут вызывать нарушения сна или сонливость, психосоциальный стресс, снижать качество жизни. В ряде случаев ДРС являются «маской» неврологического, психического или общесоматического заболевания. Изучение двигательных расстройств представляет большой

В норме в течение ночного сна здоровый человек совершает 40–60 движений [7], которые разнообразны по своей длительности и включению мышечных групп. Движения чаще возникают в поверхностных стадиях (1-я и 2-я стадии) фазы медленного

сна (ФМС), наименее они выражены в глубоком медленном сне (стадии 3-я, 4-я) и, как правило, при длительности более 10 секунд приводят к некоторой активации, по данным электроэнцефалограммы (ЭЭГ), а следовательно, к изменению стадии или пробуждению.



научный и практический интерес. Согласно последней Международной классификации расстройств сна (2005), ДРС включают в себя [14]:

- синдром беспокойных ног (G47.61 по МКБ-10);
- синдром периодических движений конечностей во сне (G47.62 по МКБ-10);
- крампи в ногах, связанные со сном (G47.63 по МКБ-10);
- бруксизм, связанный со сном (G47.64 по МКБ-10);
- ритмические движения, связанные со сном (G47.65 по МКБ-10);
- расстройства движения, связанные со сном, неопределенные (G47.60 по МКБ-10);
- расстройства движения, связанные со сном, обусловленные медикаментами и веществами (G47.66 по МКБ-10);
- расстройства движения, связанные со сном, обусловленные медицинскими причинами (G47.67 по МКБ-10).

Остановимся на некоторых из них.

Синдром беспокойных ног

Синдром беспокойных ног (СБН) – сенсомоторное расстройство, характеризующееся неприятными ощущениями в нижних конечностях, которые появляются в покое (чаще в вечернее и ночное время), вынуждают больного совершать облегчающие состояние движения и часто приводят к нарушению сна [1, 12, 17]. СБН был впервые описан Thomas Willis в 1672 г., однако систематическое исследование синдрома началось лишь в середине XX в. Шведский невролог Karl-Axel Ekbot впервые представил научное описание серии случаев синдрома, которые объединил под названием *restless legs syndrome* (RLS), определил его диагностические критерии, выделил сенсорные аспекты этого расстройства. В честь него СБН назвали синдромом Экбома [18].

Эпидемиология

До развития сомнологии данному синдрому не уделяли достаточно внимания, пока не стало очевидным, что он является ча-

стой причиной расстройства сна и значительно влияет на качество жизни человека. По данным популяционных исследований, распространенность СБН среди взрослого населения индустриально развитых стран составляет 5–10%, однако только в трети случаев симптомы возникают чаще, чем два раза в неделю [13, 37]. В пожилом возрасте распространенность синдрома достигает 10–15%, причем женщины страдают данным заболеванием в 1,5 раза чаще, чем мужчины. Отмечено, что возникновение СБН в более позднем и пожилом возрасте характеризуется быстрым прогрессированием заболевания и более тяжелым течением.

Этиология

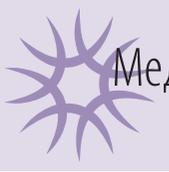
Различают первичный (идиопатический) и вторичный СБН. Первичный СБН возникает в отсутствие какого-либо другого неврологического или соматического заболевания. Его доля составляет более половины случаев. Как правило, первичный СБН характеризуется более ранним началом (проявляется в первые три десятилетия жизни), может иметь наследственный характер. Более 65% больных сообщают о наличии подобного заболевания хотя бы у одного члена семьи первой или второй степени родства. Существуют предположения как о моногенном, так и полигенном типе наследования [3, 13, 17]. В некоторых семьях выявлена связь СБН с локусами на 9 и 14 хромосомах. Недавно обнаружена связь СБН с локусом в 12 хромосоме; данный локус получил название RLS1 [11]. По-видимому, заболевание имеет мультифакторную природу, и эпидемиологические и генетические исследования подтверждают выделение СБН в качестве отдельного неврологического заболевания. Наиболее часто вторичный (симптоматический) СБН возникает при беременности, уремии, железодефицитных состояниях и различных невропатиях, выявляется при паркинсонизме [2]. Вне зависимости от причины клинические проявления вторичного СБН сходны

и неотличимы от идиопатической формы. В связи с тем, что нет точных биохимических маркеров первичного СБН, не представляется возможным определенно сказать, являются ли указанные выше заболевания причиной вторичного СБН, или лишь провоцируют возникновение первичного СБН. Симптомы СБН могут появиться или утяжелиться на фоне применения различных медикаментов, таких как нейролептики, трициклические антидепрессанты, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, препараты лития, метоклопрамид, блокаторы кальциевых каналов, кофеин. Нужно отметить, при симптоматических вариантах редко отмечается семейный позитивный анамнез, заболевание обычно дебютирует после 45 лет, имеет тенденцию к более быстрому прогрессированию [4, 13], и коррекция причины обычно приводит к улучшению состояния больного.

Синдром беспокойных ног (СБН) – сенсомоторное расстройство, характеризующееся неприятными ощущениями в нижних конечностях, которые появляются в покое (чаще в вечернее и ночное время), вынуждают больного совершать облегчающие состояние движения и часто приводят к нарушению сна.

Патогенез

Одной из наиболее вероятных причин развития СБН считается дефектность дофаминергических систем в субкортикальных структурах головного мозга. Дофаминовая гипотеза доказывается эффективностью дофаминомиметиков и циркадным рисунком проявления симптомов заболевания. По мнению ряда исследователей, ведущую роль в патогенезе СБН играет дисфункция нисходящих диэнцефально-спинальных дофаминергических путей, источником которых служит группа нейронов, расположенных в каудальном от-



деле таламуса и перивентрикулярном сером веществе среднего мозга [35]. Эта система регулирует прохождение сенсорной импульсации через спинной мозг и, возможно, сегментарные механизмы двигательного контроля. Другая дофаминовая проекция – в супрахиазмальные ядра и гипоталамус, отвечающие за циркадные ритмы. Эта же система имеет проекции и в задние рога, промежуточно-латеральные тракты, модулирующие сенсорное восприятие. Максимальное проявление симптомов СБН совпадает по времени с суточным снижением уровня дофамина в мозге. Кроме того, в ночное время отмечается значительное снижение содержания железа в крови, что может свидетельствовать о важной роли железа в функционировании дофаминергической системы [40].

Специфическим проявлением СБН является зависимость возникновения неприятных ощущений и побуждений к движению от двигательной активности. Симптомы возникают и усиливаются в состоянии покоя.

Клиническая картина СБН

Наблюдаются две основные группы симптомов, тесно связанных между собой: избыточная двигательная активность (навязчивые побуждения к движению) и субъективные патологические ощущения. Эти симптомы могут локализоваться в любой части ног: в бедрах, голени, стопах, но чаще всего вовлекаются дистальные отделы. В некоторых тяжелых случаях беспокойство охватывает и руки. В других частях тела проявления заболевания возникают реже, но вполне может ощущаться непреодолимая потребность двигать туловищем, шеей и даже лицом. Следует иметь в виду, что в начале заболевания доминирующим все же является беспокойство ног. Сенсорные симптомы чаще не имеют болезненного ха-

рактера, хотя всегда бывают крайне тягостными и неприятными, описываются большими как покалывание, жжение, подергивание, действие разряда электрического тока, шевеление под кожей, ползание мурашек, дрожь и т. д., однако треть пациентов характеризуют эти ощущения как болевые. Парестезии обычно возникают с обеих сторон, но могут быть и асимметричными. Специфическим проявлением СБН является зависимость возникновения неприятных ощущений и побуждений к движению от двигательной активности. Симптомы возникают и усиливаются в состоянии покоя. Больные обычно отмечают ухудшение в положении сидя или лежа и особенно при засыпании. Возникают поведенческие аспекты – избегание посещения кинотеатров, концертов, длительных поездок. Чем дольше больной находится в состоянии покоя, тем выше у него риск возникновения неприятных ощущений. И наоборот, неприятные ощущения снижаются или даже исчезают полностью во время активного движения. Больные вынуждены ворочаться в постели, вставать и ходить по комнате, растирать и массировать конечности, переминаться с ноги на ногу.

Следующей особенностью СБН является очевидный циркадный рисунок изменения тяжести симптомов. Симптомы нарастают или усиливаются к вечеру или в ночные часы (максимально с полуночи до 4 часов утра) и уменьшаются или исчезают полностью в утреннее время. С развитием заболевания характерный суточный ритм может сглаживаться, и симптомы могут возникать перманентно. Для большинства больных наиболее проблематичным является момент укладывания в постель, когда объединяются два фактора – состояние расслабленного покоя и вечернее время, больные долго не могут заснуть, развиваются нарушения сна (инсомния). Кроме того, у 80% больных с СБН выявляются периодические движения конечностями (ПДК), которые ответственны за изменение архитектуры сна

и частые пробуждения. Именно жалобы на плохой сон часто являются ведущими и приводят пациентов к врачу. Выраженность расстройств сна – индикатор тяжести течения СБН. Как правило, первичный СБН протекает в течение всей жизни, и со временем выраженность симптомов нарастает. Кроме того, симптомы могут усиливаться при интенсивных физических нагрузках, стрессовых ситуациях, приеме различных лекарственных средств, кофеинсодержащих продуктов. В ряде случаев отмечаются ремиссии длительностью от нескольких дней до нескольких лет.

Диагностика СБН

Диагностика основывается на жалобах больного, ее критерии предложены Международной исследовательской группой по СБН [12] и включают следующие положения:

1. Наличие императивных побуждений к движению, вызванных или сопровождаемых неприятными ощущениями в ногах.
2. Симптомы возникают или усиливаются в состоянии покоя.
3. Движения приводят к частичному уменьшению выраженности или полному исчезновению симптомов.
4. Наличие циркадного рисунка выраженности симптомов. Симптомы усиливаются в вечернее и ночное время и ослабевают до минимума в поздние утренние часы.

Проведение полисомнографических исследований при СБН представляется целесообразным для оценки нарушений сна и выявления периодических движений конечностями, интенсивность которых может отражать выраженность проявлений СБН. При некоторых патологиях периферических нейропатиях, заболеваниях периферических сосудов, ночных крампи, акатизии и др. – могут возникать симптомы, напоминающие по проявлениям СБН. Однако, как правило, они не сопровождаются беспокойством нижних конечностей, не уменьшаются движением и не имеют циркад-



ного ритма. Диагностируя СБН, следует исключить вторичный характер синдрома, проведя тщательное неврологическое и соматическое обследование больного.

Лечение СБН

Лечебная тактика зависит от причин заболевания (идиопатический или вторичный синдром) и выраженности клинических проявлений. При вторичном СБН лечение в первую очередь должно быть направлено на коррекцию первичного заболевания, однако и при симптоматических формах СБН (железодефицитных состояниях, беременности, почечной недостаточности и др.) также имеется реакция на дофамин-стимулирующую терапию. Необходимо выяснить, какие препараты принимает больной, и по возможности отменить те из них, которые могут усиливать проявления СБН. Кроме того, необходимо ограничить прием кофеинсодержащих продуктов, алкоголя, уменьшить курение.

Немедикаментозная терапия.

При СБН эффективность различных методов достаточно индивидуальна. Как правило, каждый пациент находит для себя свой способ облегчения страданий. Это могут быть теплые или холодные ножные ванны, легкий разогревающий массаж или интенсивное растирание ног. Больным можно рекомендовать умеренные физические упражнения с нагрузкой на ноги в течение дня, однако следует избегать чрезмерной физической нагрузки, которая может усугубить симптомы после ее прекращения. В ряде случаев оказываются эффективными чрескожная электростимуляция, вибромассаж, дарсонвализация голеней, рефлексотерапия или магнитотерапия.

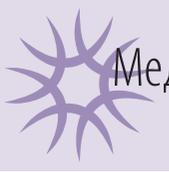
Лекарственная терапия. Для лечения СБН используют препараты из четырех основных групп: дофаминомиметиков, антиконвульсантов, бензодиазепинов, опиоидов. Среди дофаминомиметиков препаратами первого ряда являются неэрголиновые агонисты дофаминовых рецепторов – прамипексол (Мирапекс) и ро-

пиниrol (Реквил). Отмечается эффективность этих препаратов в относительно низких дозах (прамипексол 0,125–0,75 мг, ропиниrol 0,25–1,5 мг) при однократном вечернем приеме, хорошая переносимость, устойчивость эффекта и минимальная частота феноменов отдачи. Эрголиновые агонисты (перголид 0,1–0,5 мг, каберголин 1–4 мг) по эффективности сравнимы с неэрголиновыми агонистами, но превосходят последние по количеству побочных реакций и отличаются в целом худшей переносимостью. Следующей группой препаратов, применяемых в лечении СБН, являются дофаминомиметики, представляющие собой сочетание леводопы с карбидопой (Наком (Синемет)), или бенсеразидом (Мадопар). В России и США наиболее часто применяется Наком (Синемет), в одной таблетке которого содержится 250 мг леводопы и 25 мг карбидопы. Лечение начинают примерно с 1/4 таблетки Накома (примерно 50 мг леводопы), которую принимают за 1–2 ч до сна. При недостаточной эффективности через неделю дозу повышают до 1/2 таблетки, максимальная доза – 1 таблетка. Однако со временем длительность действия разовой дозы леводопы может уменьшаться до 2–3 часов, что приводит к необходимости повторного приема в течение ночи. В такой ситуации возможно применение лекарственной формы препарата с контролируемым выделением активного вещества в аналогичной дозировке. При длительном приеме леводопы примерно у половины больных отмечается рикошетное усиление симптомов СБН во второй половине ночи и в утренние часы, при этом симптомы становятся более интенсивными и распространенными [36]. В этом случае необходимо на 2–3 недели провести «лекарственные каникулы» и отменить препарат, возможно на этот период назначить клоназепам и/или анальгетики. Необходимо отметить: несмотря на высокую эффективность дофаминомиметиков их применение не всегда приводит

В России и США наиболее часто применяется Наком (Синемет), в одной таблетке которого содержится 250 мг леводопы и 25 мг карбидопы. Лечение начинают примерно с 1/4 таблетки Накома (примерно 50 мг леводопы), которую принимают за 1–2 ч до сна. При недостаточной эффективности через неделю дозу повышают до 1/2 таблетки, максимальная доза – 1 таблетка.

к нормализации сна, что требует добавления к терапии седативных средств. Наиболее часто используют препараты из группы бензодиазепинов: клоназепам (0,5–2 мг на ночь) или нитрозепам (5–10 мг на ночь). Однако следует помнить о таких побочных явлениях этих средств, как формирование лекарственной зависимости, толерантности, сонливости в дневное время, усиления апноэ во сне, поэтому бензодиазепины следует использовать ситуационно либо при усилении выраженности симптомов СБН. При плохой переносимости дофаминомиметиков, развитии побочных действий, низкой эффективности бензодиазепинов возможно применение препаратов из группы антиконвульсантов. Габопентин назначают в дозе от 300 до 1800 мг однократно в вечернее время. В тяжелых случаях при отсутствии результата от всех других способов лечения оправдано применение опиоидов (кодеин 15–60 мг, трамадол 50–400 мг оксикодон 5 мг на ночь), однако риск развития лекарственной зависимости значительно ограничивает их использование.

Лекарственное лечение СБН рекомендуется начинать с монотерапии, выбирая препарат с учетом сопутствующих заболеваний. Дозировки выбранного препарата следует увеличивать постепенно до достижения терапевтического эффекта. Иногда с целью выбора наиболее действенного средства



приходится проводить последовательное тестирование нескольких препаратов. В дальнейшем применяют минимально эффективные дозы [23]. С учетом того, что лечение СБН проводится длительно, для сохранения действия препаратов целесообразно проводить их ротацию. При недостаточной эффективности монотерапии используют комбинации препаратов с различными механизмами действия. При вторичном СБН положительная реакция на дофамин-стимулирующую терапию не исключает патогенетического лечения. Так, при дефиците железа, который определяется по содержанию ферритина в сыворотке крови – основного показателя запасов железа в организме (норма ферритина в крови для взрослых мужчин 20–250 мкг/л, для женщин 10–120 мкг/л), ниже 45 мкг/мл назначают сульфат железа по 325 мг в сочетании с витамином С по 250–500 мг 3 раза в день между приемами пищи.

Одной из наиболее вероятных причин развития СПДК считается дефектность дофаминергических систем, о чем свидетельствует положительный ответ на дофамин-стимулирующую терапию.

Синдром периодических движений конечностей во сне (СПДК)

В 1953 г. Symonds описал периодические произвольные движения ног во сне, обозначив их термином «ночная миоклония», хотя они и не соответствовали обычным критериям миоклонических гиперкинезов. Через 25 лет итальянский врач Lugaresi, изучая движения во сне у больных с СБН, обратил внимание на периодический характер этих движений. В это же время Coleman продемонстрировал более тесную связь меж-

ду периодическими движениями ног во сне и нарушениями сна. Постепенно более подходящий термин «периодические движения ног (конечностей) во сне» вытеснил старый. СПДК характеризуется эпизодами повторяющихся, стереотипных движений во сне. Движения обычно происходят в ногах и включают тыльное сгибание больших пальцев стопы, иногда с веерообразным разведением остальных пальцев или сгибанием всей стопы. В более тяжелых случаях происходит также сгибание ног в коленных и тазобедренных суставах, редко движения могут наблюдаться и в руках. Длительность ПДК составляет в среднем 1,5–2,5 с, движения возникают сериями с интервалами в 20–40 с на протяжении нескольких минут или часов, могут происходить как в одной ноге, так и в двух одновременно. Максимальная частота движений отмечается в период с полуночи до 2 часов ночи. ПДК, как правило, сопровождаются активациями на ЭЭГ или могут приводить к пробуждениям пациентов. Этот синдром отмечен у 6% популяции, хотя чаще всего остается недиагностированным, так как ни сами больные, ни их близкие родственники не подозревают о наличии ПДК. Частота встречаемости заболевания значительно увеличивается с возрастом. До 5% людей в возрасте от 30 до 50 лет имеют симптомы СПДК, а после 60 лет распространенность заболевания достигает 34%. Одной из наиболее вероятных причин развития СПДК считается дефектность дофаминергических систем, о чем свидетельствует положительная реакция больных на дофамин-стимулирующую терапию. Около 60% больных СПДК имеют наследственный анамнез. В большинстве случаев предполагается аутосомно-доминантный тип наследования. В детском возрасте СПДК может выявляться у детей с синдромами гиперактивности, дефицита внимания, у взрослых сочетаться в первую очередь

с СБН, а также с депрессией, синдромом хронической усталости, синдромом обструктивных апноэ во сне. СПДК – частая причина инсомнии. Больные предъявляют жалобы на нарушения сна, невосстанавливающий сон или дневную усталость. Учитывая, что больные могут не осознавать движений в конечностях, для диагностики СПДК необходимо проведение полисомнографии с регистрацией электромиограммы с передних малоберцовых мышц.

Диагноз СПДК подтверждается при следующих условиях.

1. Движения по данным ЭМГ имеют продолжительность от 0,5 до 5 с, при этом амплитуда ЭМГ при движении должна увеличиваться более чем на 25% от исходной.
2. Интервал между движениями составляет не более 90 с.
3. Наличие 4 движений подряд.
4. СПДК-индекс (число движений за час сна) более 15.

С учетом перечисленных критериев трудностей в диагностике СПДК и дифференциации его с другими двигательными расстройствами во время сна, как правило, не возникает. Многочисленные полисомнографические исследования выявили, что плотность периодических движений ног во время поверхностного сна значительно выше, чем в глубоких стадиях и ФБС. Следует отметить, что интенсивность ПДК хорошо коррелирует с выраженностью проявлений СБН, поэтому их регистрация с помощью полисомнографии может служить надежным объективным методом оценки эффективности терапии СБН [33]. Наибольший лечебный эффект получен от тех же препаратов, что и при СБН. При лечении СПДК в рамках инсомнии или депрессивных расстройств следует помнить, что симптомы могут усиливаться на фоне применения трициклических антидепрессантов, селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадре-

Наком®

Леводопа/карбидопа

Движение – это жизнь



Наком® – «золотой стандарт» в лечении болезни Паркинсона и синдрома паркинсонизма¹⁻⁴

Список литературы:

1. Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма. М., Медпресс 1999; с. 415.
2. Федорова Н.В., Чигирь И.П. Леводопа – золотой стандарт болезни Паркинсона. Врач 2006; № 5, с. 39-44.
3. Яхно Н.Н. Современные подходы к лекарственному лечению болезни Паркинсона. Клиническая фармакология и терапия 1994; № 3-4, с. 92-97.
4. Ahlskog JE: Treatment of early Parkinson's disease: are complicated strategies justified? Mayo Clin Proc 1996; 71:659-670.

Перед назначением препарата, пожалуйста, ознакомьтесь с полной инструкцией по применению.

a Novartis company



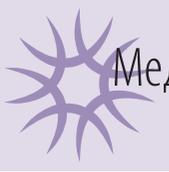
Выпускается по лицензии MSD.
Опыт применения в России более 30 лет.

 **SANDOZ**

123317 Москва, Пресненская набережная
дом 8, строение 1, комплекс «Город столиц»
8 этаж, ЗАО «Сандоз», тел.: (495) 660-75-09

Рег. номер: ПН015500/01

РЕКЛАМА



налина. В этих случаях возможно использование таких препаратов, как тразодон или бупропион [15]. При случайном обнаружении синдрома, отсутствии нарушений сна и снижения качества жизни специального лечения не требуется.

Крампи в ногах, связанные со сном

Крампи, связанные со сном, – это внезапные непроизвольные и болезненные тонические мышечные сокращения, возникающие спонтанно или провоцируемые движением, появляющиеся во время сна и приводящие к его нарушениям. Крампи обычно захватывают одну мышцу или ее часть, чаще возникают в икроножных мышцах, иногда и в мелких мышцах стоп [34]. Длительность ночных крампи может достигать 30 мин, при этом они могут повторяться с интервалом в 20–40 мин. Ночные крампи в ногах встречаются у 16% людей, распространенность их увеличивается с возрастом. Эпизодически испытывают крампи более трети людей старше 60 лет, из них только 30% обращались по этому поводу к врачу [19]. Причина ночных крампи неясна. Они могут быть вызваны электролитными расстройствами, например гипонатриемией, часто возникают у пациентов, находящихся на гемодиализе. К типичным причинам ятрогенных крампи относятся терапия диуретиками, сальбутамолом, нифидипином и тербуталином [30], некоторыми другими препаратами. Ночные крампи в ногах часто отмечаются у больных, страдающих синдромом апноэ во сне, нарколепсией, нарушениями сна. Предрасполагают к возникновению ночных крампи беременность, метаболические нарушения, диабет, эндокринные нарушения. Чрезмерная физическая нагрузка у здорового человека (особенно у нетренированного) может вызвать эпизоды крампи. Выявлено, что ночные крампи чаще встречаются в развитых странах, где длительный физический труд менее распространен [39]. Интенсивное потение или

диарея, независимо от их причины последних, также способны провоцировать крампи.

При лечении крампи в первую очередь необходимо устранить провоцирующие факторы. Могут оказывать положительный эффект лечебная гимнастика, физиотерапевтические процедуры, пассивное растяжение мышц, массаж. Однако эффективность этих методов не доказана. В тяжелых случаях приходится прибегать к медикаментозной терапии. В мире для лечения ночных крампи наиболее часто назначается хинин в дозах 200–400 мг/сут [27, 43]. Эффективность этого препарата доказана рядом плацебоконтролируемых исследований [16, 28]. Однако использование хинина ограничено из-за серьезных нежелательных эффектов, особенно у пожилых больных, пациентов с астмой и гипертонической болезнью. Положительные результаты отмечены при применении димедрола в дозе 25–100 мг перед сном. Также используют карбамазепин по 200–600 мг/сут. Возможен положительный эффект при приеме препаратов магния и кальция.

Бруксизм, связанный со сном

Бруксизм (феномен Каролини, одонтеризм) – это двигательное расстройство, характеризующееся периодически возникающими со сна приступообразными сокращениями жевательных мышц, сопровождающееся сжатием челюстей и скрежетом зубов. Впервые термин «бруксизм» был введен Miller в 1938 г. (от гр. bruchsthai – скрежетание зубами). По утверждениям некоторых ученых, по меньшей мере каждый второй взрослый в течение жизни время от времени хрустит зубами, но более или менее постоянно бруксизм отмечается у 1–3% людей. Заболевание может возникать как в младенчестве, так и в зрелом возрасте. У детей бруксизм встречается чаще, чем у взрослых; практически каждый третий ребенок дошкольного и младшего школьного возраста склонен скрипеть ночью зубами.

Несмотря на достаточно большую распространенность, этиология бруксизма остается неясной, в данный момент рассматривается мультифакторная природа заболевания. Считается, что большое значение в развитии бруксизма имеют нарушения окклюзионных взаимоотношений в полости рта: глубокий прикус, нарушение окклюзии, аномалии отдельных зубов и зубных рядов, ошибки при протезировании, преждевременные зубные контакты, потеря зубов. В ряде исследований [38] показана роль в развитии бруксизма ЦНС, психоэмоционального состояния человека. Имеются данные авторов о том, что стресс является одним из пусковых механизмов возникновения бруксизма [9]. Выявлены личностные психологические особенности людей, склонных к бруксизму, – им присущи такие черты характера, как робость и мягкость, различная степень плаксивости. Кроме того, установлено, что бруксеры отличаются повышенной раздражительностью, враждебностью по отношению к другим людям, а также частыми депрессивными состояниями, вынуждены подавлять агрессию. При проведении социологических исследований установлено, что среди людей 50-летнего возраста бруксеры зачастую одиноки и имеют высшее образование [10, 21]. Изучение патофизиологических факторов заболевания позволило выявить тесную связь между бруксизмом и нарушением сна [31, 42]. При проведении полисомнографических исследований было отмечено значительное уменьшение процентного содержания дельта-сна, увеличение плотности К-комплексов и микроактиваций у бруксеров по отношению к здоровой контрольной группе [21, 25]. Установлено, что явления бруксизма предшествуют или следуют за реакцией активации во сне и являются его составной частью [26]. Доказательством этому являются исследования, в которых во сне экспериментально вызывали микроактивации, за которыми следовали проявления бруксизма



[26]. Отмечена связь между выраженностью бруксизма и положением тела на спине во время сна, гастроэзофагальным рефлюксом, периодами уменьшения рН желудочного сока, глотанием [31, 32]. Имеются данные об увеличении риска проявления бруксизма во время сна у лиц, страдающих громким храпом или синдромом обструктивных апноэ во сне. Эпизоды бруксизма можно наблюдать во всех фазах сна, однако чаще они отмечаются в поверхностном сне и во 2-й стадии сна, а также при переходах от глубокого к более поверхностному сну.

Клиническая картина бруксизма

Симптоматика заболевания достаточно специфична. Бруксизм сопровождается звуком типа скрежетания или пощелкивания в течение нескольких секунд или минут. Чаще эти звуки замечают рядом спящие. Подобные приступы, как правило, повторяются несколько раз за ночь. В тяжелых случаях бруксизм приводит к патологической стираемости зубов и их разрушению. С годами происходит снижение прикуса в области жевательных зубов, вследствие этого развивается перегрузка височно-нижнечелюстных суставов и нарушения в работе суставов, называемые височно-нижнечелюстной дисфункцией. Бруксизм во сне может сопровождаться болью в височно-нижнечелюстных суставах, утренними головными болями, нарушениями сна, дневной сонливостью.

Диагностика бруксизма

Диагностика основывается на клинической картине заболевания и результатах полисомнографических исследований с видеомониторингом. При полисомнографическом исследовании на ЭМГ выявляется повышенная активность мышц челюстей, которая может сочетаться с появлением К-комплексов и частичным пробуждением. Кроме этого, полисомнография важна для исключения эпилепсии как причинного фактора бруксизма.

Лечение

У детей бруксизм чаще всего встречается как ночное проявление различных гипердинамических нарушений, например синдрома гиперактивности с дефицитом внимания, очень редко приводит к повреждению зубов, как правило, не требует лечения и самостоятельно прекращается к 6–7 годам. У взрослого человека необходимо устранить провоцирующие факторы: имеющиеся стоматологические проблемы, чрезмерные психические и физические нагрузки, ограничить потребление углеводов и кофеина. Целесообразно применение интратривовых защитных аппликаторов, которые фиксируются между зубами и предотвращают их травмирование. В лечении бруксизма используются различные устройства биологической обратной связи. Например, между задними коренными зубами на время сна фиксируются контейнеры с веществом неприятного вкуса, которое выделяется при попытке сжать зубы. Принцип работы другого устройства заключается в производстве неприятного звука в наушнике при достижении порогового давления между зубами или напряжении височной мышцы (по данным ЭМГ). Также существуют специальные (запирающие) устройства, затрудняющие носовое дыхание во время эпизодов бруксизма и тем самым вызывающие открытие рта. Как утверждают, данные способы вырабатывают привычку держать челюсти в расслабленном состоянии.

Лекарственная терапия. Есть сведения об эффективности применения препаратов магния, кальция в комплексе с витаминами. Приводятся следующие рекомендации: магний – 100 мг; кальций – 150 мг; пантотеническая кислота (витамин В5) – 50 мг; витамин А – 1000 IU, С – 300 мг, Е – 60 мг; йод – 0.1 мг (100 мкг) в сутки в течение 8 недель. При наличии положительного эффекта терапию необходимо продолжить, при отсутствии такового прекратить. Возможно применение селективных ингибиторов обратно-

го захвата серотонина, таких как пароксетин, флувоксамин. Для ситуационного использования применяют клоназепам.

В тяжелых случаях бруксизм приводит к патологической стираемости зубов и их разрушению. С годами происходит снижение прикуса в области жевательных зубов, вследствие этого развивается перегрузка височно-нижнечелюстных суставов и нарушения в работе суставов, называемые височно-нижнечелюстной дисфункцией.

Ритмические движения, связанные со сном

Ритмические двигательные расстройства (РДР) – это группа стереотипических, повторяющихся движений головы, туловища и конечностей. Это расстройство было независимо описано в 1905 г. Zappert как ночные качания головой и Cruchet как ритмии сна (*rhythmie du sommeil*) [20]. РДР – преимущественно детское расстройство, причем чаще отмечается у мальчиков. В возрасте до 9 месяцев отдельные формы РДР определяются у 66% всех детей, а к 4 годам обнаруживаются только у 8% [22]. Есть наблюдения, что среди таких детей преобладают первородные, единственные дети, а также приемные дети и сироты. Точные причина и патофизиологические основы РДР все еще неизвестны. Двигательные расстройства могут наблюдаться у совершенно здоровых в других отношениях детей. По современным представлениям ритмические движения рассматриваются как бессознательные атактистические автоматизмы, проявляющиеся на фоне незрелости неспецифических систем мозга и имеющие компенсаторно-адаптационный смысл. В патологических условиях (незрелость центральной нервной системы), а также

По современным представлениям ритмические движения рассматриваются как бессознательные атактистические автоматизмы, проявляющиеся на фоне незрелости неспецифических систем мозга и имеющие компенсаторно-адаптационный смысл.

при предрасполагающих внешних факторах (раннее отнятие от груди и т.д.) прекращается естественная ритмическая стимуляция, необходимая как синхронизирующий раздражитель, поэтому естественные раздражители, «запускающие» сон, неадекватно усиливаются. В основе задержки развития механизмов синхронизации может лежать «инертность» вестибулярных ядер, а при длительной ритмической проприоцептивной импульсации происходит их активация. Отмечено, что по данным ЭЭГ после прекращения стереотипии наступает глубокий сон. Психологическими механизмами развития стереотипии являются потребность в успокоении, расслаблении, эмоциональной разрядке, уходе от неприятной ситуации («уход в детство»). Когда РДР наблюдаются постоянно у более старших детей и еще позже, они могут быть связаны с умственной задержкой, аутизмом, синдромом гиперактивности с дефицитом внимания и другими формами психопатологии. Описаны редкие случаи развития РДР у взрослых после черепно-мозговых травм и герпетического энцефалита [20]. Различают несколько форм РДР. Наиболее известная из них – это *биение головой*, чаще встре-

чающееся у детей до одного года, проявляющееся в насильственном, ритмическом биении лбом или щекой о подушку, при этом малыш приподнимается на вытянутых руках. *Головокачение* обычно возникает у детей младшего возраста и максимально часто – до одного года. Качание выглядит следующим образом: ребенок лежит на спине с закрытыми глазами и совершает плавные, равномерные, маятниковобразные качающие движения головой из стороны в сторону. Форма телокачения представляет собой укачивание или раскачивание тела. Иногда эта форма протекает в виде феномена «складывания», который состоит в ритмическом приподнимании и опускании верхней половины туловища из положения лежа на спине в положение сидя и обратно, движения повторяются настолько быстро, что в состоянии бодрствования повторить это человеку физически невозможно. Среди других форм известны *теловерчение*, *биение ногами*, *верчение ногами*. У некоторых младенцев с диагностированным синдромом Кошелло наблюдались эпизоды РДР, затрагивающие язык и мимическую мускулатуру [29]. Эпизоды РДР обычно длятся менее пятнадцати минут, может отмечаться до 10 атак, разделенных короткими интервалами, частота движений составляет от 0,5 до 2 Гц. Эпизоды РДР могут сопровождаться звуковыми феноменами в виде жужжания, гудения, даже монотонного пения, сочетаться с бруксизмом сна, сосанием большого пальца, миоклониями засыпания [22]. Стереотипно повторяющиеся моторные нарушения имеют разную степень интенсивности, как правило, прерываются спонтанным окончанием и последующим углублением сна. При этом

ребенок амнезирует происходящее с ним ночью.

Диагностика РДР

Диагностика основывается на клинической картине и стандартной полисомнографии с видеомониторированием. Это исследование позволяет исключить эпилепсию как причину двигательного расстройства. Большинство эпизодов РДР обычно возникает при засыпании и в поверхностном медленном сне. По результатам исследований в 46% эпизоды РДР отмечаются в 1-й и 2-й стадии сна, в 30% – в медленном сне в целом и в 24% – только в быстром сне [24].

Лечение

Как правило, РДР не требуют терапии и самостоятельно исчезают к 3–4 годам. В случае сохранения симптомов в более позднем возрасте необходимо обследование и лечение у психоневролога. Если симптомы РДР сохраняются у взрослых, возможно использование бензодиазепинов (клоназепам в низких дозах) и трициклических антидепрессантов. В некоторых случаях отмечены положительные результаты применения гипноза и поведенческой терапии (ограничение времени сна) [41].

Необходимо подчеркнуть, что в предыдущих классификациях расстройств сна некоторые ДРС описывались в разделе парасомнии [6]. Несомненно, ДРС представляют важный клинический аспект медицины сна, и врачи до сих пор недостаточно информированы об этой проблеме. Надеемся, что информация, приведенная в этой статье, будет способствовать улучшению диагностики и лечения этих часто встречающихся заболеваний. *

Литература →
С. 108



Литература

25. *Lingjaerde O., Bratlid T., Hansen T.* Insomnia during the «dark period» in northern Norway. An explorative, controlled trial with light treatment // *Acta Psychiatr. Scand.* 1985. Vol. 71 (5). P. 506–12.
26. *Pallesen S., Nordhus I.H., Nielsen G.H. et al.* Prevalence of insomnia in the adult Norwegian population // *Sleep.* 2001. Vol. 24 (7). P. 771–9.
27. *Hansen V., Jacobsen B.K., Husby R.* Mental distress during winter. An epidemiologic study of 7759 adults north of Arctic Circle // *Acta Psychiatr. Scand.* 1991. Vol. 84 (2). P. 137–141.
28. *Левин Я.И.* Инсомния: современные диагностические и лечебные подходы. М.: Медпрактика, 2005.

К.Н. СТРЫГИН, Я.И. ЛЕВИН

Двигательные расстройства во сне: современное состояние проблемы

1. *Аверьянов Ю.Н., Подчуфарова Е.В.* Синдром беспокойных ног // *Неврологический журнал.* 1997. № 3. С. 12–16.
2. *Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М.* Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма. М.: Медпресс, 1999. 412 с.
3. *Левин О.С.* Синдром беспокойных ног. Диагностика и лечение экстрапирамидных расстройств / под ред. В.Н. Штока. М., 2000. С. 124–138.
4. *Левин Я.И.* Синдром беспокойных ног // *Атмосфера. Нервные болезни: журнал для практикующих врачей.* 2009. № 1. С. 3–6.
5. *Левин Я.И.* Парасомнии // *Избранные лекции по неврологии.* М., 2004. С. 332–356.
6. *Левин Я.И.* Парасомнии – современное состояние проблемы // *Эпилепсия.* 2010. № 2. С. 10–16.
7. *Левин Я.И., Ковров Г.В., Феранонтов Д.Г.* Двигательные расстройства во сне // *Современная психиатрия.* 1998. № 3. С. 25–28.
8. *Левин Я.И., Корбельникова Е.А., Ковров Г.В., Сандюк Е.В., Феранонтов Д.Г.* Двигательные расстройства во сне // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2002. № 10. С. 64–68.
9. *Скорикова Л.А.* Диагностика, ортопедическое лечение больных с парафункциями жевательных мышц в комплексной терапии невротических состояний: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Краснодар, 1992. 20 с.
10. *Ahlberg K., Ahlberg J., Kononen M., Partinen M., Lindholm H., Savolainen A.* Reported bruxism and stress experience in media personnel with or without irregular shift work // *Acta Odontol. Scand.* 2003. Vol. 61. P. 315–318.
11. *Desautels A., Turecki G., Montplaisir J. et al.* Restless Legs Syndrome: Confirmation of Linkage to Chromosome 12q, Genetic Heterogeneity, and Evidence of Complexity // *Arch. Neurol.* 2005. Vol. 62. P. 591–596.
12. *Allen R.P., Walters A.S., Montplaisir J. et al.* Restless legs syndrome // *Sleep Med.* 2003. Vol. 4. P. 101–119.
13. *Allen R.P.* Contraversies and challenges in defining etiology and pathophysiology of restless legs syndrome // *Am. J. Med.* 2007. Vol. 120. P. 13–21.
14. American Academy of Sleep Medicine. The International Classification of sleep disorders. 2005. 297 p.
15. *Cohrs S., Rodenbeck A., Hornyak M., Kunz D.* Restless legs syndrome, periodic limb movements, and psychopharmacology // *Nervenarzt.* 2008. Vol. 79. № 11. P. 1263–4, 1266–72.
16. *Diener H.C., Dethlefsen U., Dethlefsen-Gruber S., Verbeek P.* Effectiveness of quinine in treating muscle cramps: a double-blind, placebo-controlled, parallel-group, multicentre trial // *Int. J. Clin. Pract.* 2002. Vol. 56. P. 243–242.
17. *Earley C.J.* Restless legs syndrome // *N. Engl. J. Med.* 2003. Vol. 348. P. 2103–09.
18. *Ekbom K.A.* Restless legs // *Acta Med. Scand.* 1945. Vol. 158. P. 5–123.
19. *Gulich M., Heil P., Zeitler H.* Epidemiology and determinants of nocturnal calf cramps // *Eur. J. Gen. Pract.* 1998. Vol. 4. P. 109–113.
20. *Hoban T.* Rhythmic movement disorder in children, CNS // *Spectrums.* 2003. Vol. 8. № 2. P. 135–138.
21. *Johansson A., Unell L., Carlsson G., Soderfeldt B., Halling A., Widar F.* Associations between social and general health factors and symptoms related to temporomandibular disorders and bruxism in a population of 50-year-old subjects // *Acta Odontol. Scand.* 2004. Vol. 62. P. 231–237.
22. *Khan A., Auger R.R., Kushida C.A., Ramar K.* Rhythmic movement disorder // *Sleep Medicine.* 2008. Vol. 8. P. 329–330.
23. *Kinge E., Ulfberg J.* Sleep-related movement disorders // *Tidsskr. Nor. Laegeforen.* 2009. Vol. 129. № 18. P. 1888–91.
24. *Kohyama J., Masukura F., Kimura K., Tachibana N.* Rhythmic movement disorder: Polysomnographic study and summary of reported cases // *Brain Devel.* 2002. Vol. 24. P. 33–38.
25. *Lavigne G.J., Rompre P.H., Guitard F., Sessle B.J., Kato T., Montplaisir J.Y.* Lower number of K-complexes and K-alphas in sleep bruxism: a controlled quantitative study // *Clin. Neurophysiol.* 2002. Vol. 113. P. 686–693.
26. *Lobbezoo F.* Bruksizm is mainly regulated centrally, not peripherally // *Oral Rehabil.* 2001. Vol. 28. P. 1085–91.
27. *Mackie M.A., Davidson J.* Prescribing of quinine and cramp inducing drugs in general practice // *BMJ.* 1995. Vol. 311. P. 1541.
28. *Man-Son-Hing M., Wells G., Lau A.* Quinine for nocturnal leg cramps: a meta-analysis including unpublished data // *Gen. Intern. Med.* 1998. Vol. 13. P. 600–606.
29. *Marca G., Rubino M., Vollono C. et al.* Rhythmic tongue movements during sleep: a peculiar parasomnia in Costello Syndrome // *Movement Disorders.* 2006. Vol. 21. № 4. P. 473–478.
30. *McGee S.R.* Muscle cramps // *Arch. Intern. Med.* 1990. Vol. 150. P. 511–518.
31. *Miyawaki S., Tanimoto Y., Araki Y., Katayama A., Imai M., Takano-Yamamoto T.* Relationships among nocturnal jaw muscle activities, decreased esophageal pH, and sleep positions // *Am. J. Orthod. Dentofacial. Orthop.* 2004. Vol. 126. P. 615–619.
32. *Miyawaki S., Tanimoto Y., Araki Y., Katayama A., Fujii A., Takano-Yamamoto T.* Association between nocturnal bruxism and gastroesophageal reflux // *Sleep.* 2003. Vol. 26. P. 888–892.
33. *Montplaisir J., Godbout R., Poirier G. et al.* Restless legs syndrome and periodic movements in sleep: physiopathology and treatment with l-dopa // *Clin. Neuropharmacol.* 1986. Vol. 9. P. 456–463.
34. *Naylor J.R., Young J.B.* A general population survey of rest cramps // *Age Ageing.* 1994. Vol. 23. P. 418–420.
35. *Ondo W., Jankovic J.* Restless legs syndrome. Clinicoetiologic correlates // *Neurology.* 1996. Vol. 47. P. 1435–41.
36. *Paulus W., Trenkwalder C.* Pathophysiology of dopaminergic therapy – related augmentation in restless legs syndrome // *Lancet Neurology.* 2006. Vol. 5. P. 878–886.
37. *Phillips B., Young T., Finn L. et al.* Epidemiology of restless legs symptoms in adults // *Arch. Int. Med.* 2000. Vol. 160. P. 2137–41.
38. *Roldan O.V.* Parafunctions of the stomatognathic system: their origins and consequences // *Rev. Asoc. Odontol. Argent.* 1991. Art. Jun. Vol. 79. № 2. P. 90–94.
39. *Sontag S.J., Wanner J.N.* The cause of leg cramps and knee pains: an hypothesis and effective treatment // *Med. Hypotheses.* 1988. Vol. 25. P. 35–41.
40. *Trenkwalder C., Henning W.A., Montagna P. et al.* Treatment of Restless Legs Syndrome: An Evidence-Based Review and Implications for Clinical Practice // *Movement Disorders.* 2008. Vol. 23. P. 2267–2302.
41. *Walters A.* Clinical identification of the simple sleep-related movement disorders // *Chest.* 2007. Vol. 131. № 4. P. 1260–66.
42. *Winocur E., Gavish A., Voikovitch M., Emodi-Perlman A., Eli I.* Drugs and bruxism: a critical review // *Orofac. Pain.* 2003. Vol. 17. P. 99–111.
43. *Young G.* Leg cramps // *Clinical Evidence.* 2002. Vol. 8. P. 1149–55.