

Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я

ФАРМАКОТЕРАПИЯ

36
2022

*неврология
и психиатрия*

СОН И ЕГО РАССТРОЙСТВА – 9

С П Е Ц Ы П У С К

NOW Двойная сила 5-HTP 200 мг

Секрет гармонии с миром

Рекомендации по применению:



взрослым



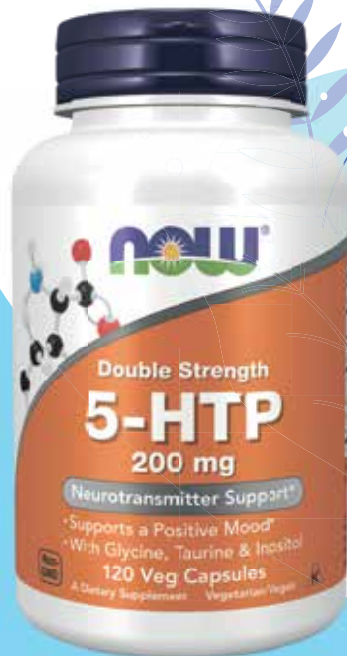
по 1 капсуле
1–2 раза в день



во время
еды



продолжительность
приема – 1 месяц



RU.77.99.11.003.R.000531.02.22



Произведен
без добавления
зерновых, глютена,
сои, молока, яиц, рыбы,
моллюсков, орехов



- Предшественник нейротрансмиттера серотонина
- Способствует выработке мелатонина, необходимого для хорошего сна
- Способствует поддержанию хорошего настроения
- Комплекс из глицина, таурина и инозитола усиливает нейротрансмиттерную передачу

Возможен повторный прием в течение года.

Противопоказания: индивидуальная непереносимость компонентов продукта, беременность, кормление грудью, не совмещать прием с ингибиторами группы моноаминоксидазы (МАО) и антидепрессантами.

1. Maffei M. E. (2021). 5-Hydroxytryptophan (5-HTP): Natural occurrence, analysis, biosynthesis, biotechnology, physiology and toxicology. International journal of molecular sciences, 22(1), 181. 2. Birdsall T. C. (1998). 5-Hydroxytryptophan: a clinically-effective serotonin precursor. Alternative medicine review: a journal of clinical therapeutics, 3(4), 271-280. 3. Namboodiri M. A. A., Sugden D., Klein D. C. & Mefford I. N. (1983). 5-Hydroxytryptophan elevates serum melatonin. Science, 221(4611), 659-661.

Реклама.



БАД. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ.

Эффективная фармакотерапия. 2022.
Том 18. № 36.
Неврология и психиатрия

ISSN 2307-3586

© Агентство медицинской информации «Медфорум»
127422, Москва, ул. Тимирязевская,
д. 1, стр. 3, тел. (495) 234-07-34
www.medforum-agency.ru

Научный редактор выпуска
«Неврология и психиатрия»
М.Г. ПОЛУЭКТОВ, к.м.н., доц.

Руководитель проекта
«Неврология и психиатрия»
О. ГОРШКОВА
(o.gorshkova@medforum-agency.ru)

Редакционная коллегия

Ю.Г. АЛЯЕВ (*главный редактор*),
член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
И.С. БАЗИН (*ответственный секретарь*), *д.м.н. (Москва)*
Ф.Т. АГЕЕВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
И.Б. БЕЛЯЕВА, *профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)*
Д.С. БОРДИН, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Н.М. ВОРОБЬЕВА, *д.м.н. (Москва)*
О.В. ВОРОБЬЕВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
М.А. ГОМБЕРГ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
В.А. ГОРБУНОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.В. ГОРЕЛОВ, *член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)*
Л.В. ДЕМИДОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.А. ЗАЙЦЕВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
В.В. ЗАХАРОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
И.Н. ЗАХАРОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Д.Е. КАРАТЕЕВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.В. КАРАУЛОВ, *академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)*
Ю.А. КАРПОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Е.П. КАРПОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
О.В. КНЯЗЕВ, *д.м.н. (Москва)*
В.В. КОВАЛЬЧУК, *профессор, д.м.н. (Москва)*
И.М. КОРСУНСКАЯ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Г.Г. КРИВОБОРОДОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
И.В. КУЗНЕЦОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
О.М. ЛЕСНЯК, *профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)*
И.А. ЛОСКУТОВ, *д.м.н. (Москва)*
Л.В. ЛУСС, *академик РАЕН, профессор, д.м.н. (Москва)*
Д.Ю. МАЙЧУК, *д.м.н. (Москва)*
А.Б. МАЛАХОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
С.Ю. МАРЦЕВИЧ, *член-корр. РАЕН, профессор, д.м.н. (Москва)*
О.Н. МИНУШКИН, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.М. МКРТУМЯН, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Д.В. НЕБИЕРИДЗЕ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Н.М. НЕНАШЕВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.Ю. ОВЧИННИКОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
О.Ш. ОЙНОТКИНОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Н.А. ПЕТУНИНА, *член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)*

Effective Pharmacotherapy. 2022.
Volume 18. Issue 36.
Neurology and Psychiatry

ISSN 2307-3586

© Medforum Medical Information Agency
1/3 Timiryazevskaya Street Moscow, 127422 Russian Federation
Phone: 7-495-2340734
www.medforum-agency.ru

Scientific Editor of the Issue
‘Neurology and Psychiatry’
M.G. POLUEKTOV, PhD, Assoc. Prof.

Advertising Manager
‘Neurology and Psychiatry’
O. GORSHKOVA
(o.gorshkova@medforum-agency.ru)

Editorial Board

Yury G. ALYAEV (*Editor-in-Chief*),
Prof., MD, PhD (Moscow)
Igor S. BAZIN (*Executive Editor*), *MD, PhD (Moscow)*
Fail T. AGEYEV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Irina B. BELYAYEVA, *Prof., MD, PhD (St. Petersburg)*
Dmitry S. BORDIN, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Natalya M. VOROBYOVA, *MD, PhD (Moscow)*
Olga V. VOROBYOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Mikhail A. GOMBERG, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Vera A. GORBUNOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Aleksandr V. GORELOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Lev V. DEMIDOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Andrey A. ZAYTSEV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Vladimir V. ZAKHAROV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Irina N. ZAKHAROVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Dmitry Ye. KARATEYEV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Aleksandr V. KARAULOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Yury A. KARPOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Yelena P. KARPOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Oleg V. KNAYZEV, *MD, PhD (Moscow)*
Vitaly V. KOVALCHUK, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Irina M. KORSUNSKAYA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Grigory G. KRIVOBORODOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Irina V. KUZNETSOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Olga M. LESNYAK, *Prof., MD, PhD (St. Petersburg)*
Igor A. LOSKUTOV, *MD, PhD (Moscow)*
Lyudmila V. LUSS, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Dmitry Yu. MAYCHUK, *MD, PhD (Moscow)*
Aleksandr B. MALAKHOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Sergey Yu. MARTSEVICH, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Oleg N. MINUSHKIN, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Ashot M. MKRTUMYAN, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
David V. NEBIERIDZE, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Natalya M. NENASHEVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Andrey Yu. OVCHINNIKOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Olga Sh. OYNOTKINOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Nina A. PETUNINA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*

Редакционная коллегия

В.И. ПОПАДЮК, профессор, д.м.н. (Москва)
В.Н. ПРИЛЕПСКАЯ, профессор, д.м.н. (Москва)
О.А. ПУСТОТИНА, профессор, д.м.н. (Москва)
В.И. РУДЕНКО, профессор, д.м.н. (Москва)
С.В. РЯЗАНЦЕВ, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
С.В. СААКЯН, профессор, д.м.н. (Москва)
Е.А. САБЕЛЬНИКОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
М.С. САВЕНКОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
А.И. СИНОПАЛЬНИКОВ, профессор, д.м.н. (Москва)
О.М. СМIRНОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
Е.С. СНАРСКАЯ, профессор, д.м.н. (Москва)
Н.А. ТАТАРОВА, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
В.Ф. УЧАЙКИН, академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Е.И. ШМЕЛЕВ, профессор, д.м.н. (Москва)

Редакционный совет

Акушерство и гинекология

В.О. АНДРЕЕВА, И.А. АПОЛИХИНА, В.Е. БАЛАН, К.Р. БАХТИЯРОВ,
В.Ф. БЕЖЕНАРЬ, О.А. ГРОМОВА, Ю.Э. ДОБРОХОТОВА,
С.А. ЛЕВАКОВ, Л.Е. МУРАШКО, Т.А. ОБОСКАЛОВА,
Т.В. ОВСЯННИКОВА, С.И. РОГОВСКАЯ, О.А. САПРЫКИНА,
В.Н. СЕРОВ, И.С. СИДОРОВА, Е.В. УВАРОВА

Аллергология и иммунология

Т.У. АРИПОВА, О.И. ЛЕТЯЕВА, Н.Б. МИГАЧЕВА,
И.В. НЕСТЕРОВА, Т.Т. НУРПЕИСОВ, И.А. ТУЗАНКИНА,
Т.Г. ФЕДОСКОВА, М.С. ШОГЕНОВА

Гастроэнтерология

М.Д. АРДАТСКАЯ, И.Г. БАКУЛИН, С.В. БЕЛМЕР, С. БОР,
И.А. БОРИСОВ, Ye.I. BREKHOV, Ye.V. VINNITSKAYA,
Е.А. КОРНИЕНКО, Л.Н. КОСТЮЧЕНКО, Ю.А. КУЧЕРЯВЫЙ,
М. ЛЕЯ, М.А. ЛИВЗАН, И.Д. ЛОРАНСКАЯ,
В.А. МАКСИМОВ, Ф. Ди МАРИО

Дерматовенерология и дерматокосметология

А.Г. ГАДЖИГОРОЕВА, В.И. КИСИНА, С.В. КЛЮЧАРЕВА,
Н.Г. КОЧЕРГИН, Е.В. ЛИПОВА, С.А. МАСЮКОВА,
А.В. МОЛОЧКОВ, В.А. МОЛОЧКОВ, Ю.Н. ПЕРЛАМУТРОВ,
И.Б. ТРОФИМОВА, А.А. ХАЛДИН, А.Н. ХЛЕБНИКОВА,
А.А. ХРЯНИН, Н.И. ЧЕРНОВА

Кардиология и ангиология

Г.А. БАРЫШНИКОВА, М.Г. БУБНОВА, Ж.Д. КОБАЛАВА,
М.Ю. СИТНИКОВА, М.Д. СМIRНОВА, О.Н. ТКАЧЕВА

Неврология и психиатрия

Неврология

Е.С. АКАРАЧКОВА, А.Н. БАРИНОВ, Н.В. ВАХНИНА,
В.Л. ГОЛУБЕВ, О.С. ДАВЫДОВ, А.Б. ДАНИЛОВ, Г.Е. ИВАНОВА,
Н.Е. ИВАНОВА, А.И. ИСАЙКИН, П.Р. КАМЧАТНОВ,
С.В. КОТОВ, О.В. КОТОВА, М.Л. КУКУШКИН, О.С. ЛЕВИН,
А.Б. ЛОКШИНА, А.В. НАУМОВ, А.Б. ОБУХОВА,
М.Г. ПОЛУЭКТОВ, И.С. ПРЕОБРАЖЕНСКАЯ, А.А. СКОРОМЕЦ,
И.А. СТРОКОВ, Г.Р. ТАБЕЕВА, Н.А. ШАМАЛОВ,
В.А. ШИРОКОВ, В.И. ШМЫРЕВ, Н.Н. ЯХНО

Психиатрия

А.Е. БОБРОВ, Н.Н. ИВАНЕЦ, С.В. ИВАНОВ, Г.И. КОПЕЙКО,
В.Н. КРАСНОВ, С.Н. МОСОЛОВ, Н.Г. НЕЗНАНОВ,
Ю.В. ПОПОВ, А.Б. СМУЛЕВИЧ

Editorial Board

Valentin I. POPADYUK, Prof., MD, PhD (Moscow)
Vera N. PRILEPSKAYA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Olga A. PUSTOTINA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Vadim I. RUDENKO, Prof., MD, PhD (Moscow)
Sergey V. RYAZANTSEV, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
Svetlana V. SAAKYAN, Prof., MD, PhD (Moscow)
Yelena A. SABELNIKOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Marina S. SAVENKOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Aleksandr I. SINOPALNIKOV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Olga M. SMIRNOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Yelena S. SNARSKAYA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Nina A. TATAROVA, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
Vasily F. UCHAYKIN, Prof., MD, PhD (Moscow)
Yevgeny I. SHMELYOV, Prof., MD, PhD (Moscow)

Editorial Council

Obstetrics and Gynecology

V.O. ANDREYEVA, I.A. APOLIKHINA, V.Ye. BALAN, K.R. BAKHTIYAROV,
V.F. BEZHENAR, O.A. GROMOVA, Yu.E. DOBROKHOTOVA,
S.A. LEVAKOV, L.Ye. MURASHKO, T.A. OBOSKALOVA,
T.V. OVSYANNIKOVA, S.I. ROGOVSKAYA, O.A. SAPRYKINA,
V.N. SEROV, I.S. SIDOROVA, Ye.V. UVAROVA

Allergology and Immunology

T.U. ARIPOVA, O.I. LETYAEVA, N.B. MIGACHEVA,
I.V. NESTEROVA, T.T. NURPEISOV, I.A. TUZANKINA,
T.G. FEDOSKOVA, M.S. SHOGENOVA

Gastroenterology

M.D. ARDATSKAYA, I.G. BAKULIN, S.V. BELMER, S. BOR,
I.A. BORISOV, Ye.I. BREKHOV, Ye.V. VINNITSKAYA,
Ye.A. KORNIYENKO, L.N. KOSTYUCHENKO, Yu.A. KUCHERYAVY,
M. LEYA, M.A. LIVZAN, I.D. LORANSKAYA,
V.A. MAKSIMOV, F. Di MARIO

Dermatovenereology and Dermatocosmetology

A.G. GADZHIGOROYEVA, V.I. KISINA, S.V. KLYUCHAREVA,
N.G. KOCHERGIN, Ye.V. LIPOVA, S.A. MASYUKOVA,
A.V. MOLOCHKOV, V.A. MOLOCHKOV, Yu.N. PERLAMUTROV,
I.B. TROFIMOVA, A.A. KHALDIN, A.N. KHLEBNIKOVA,
A.A. KHRYANIN, N.I. CHERNOVA

Cardiology and Angiology

G.A. BARYSHNIKOVA, M.G. BUBNOVA, Zh.D. KOBALAVA,
M.Yu. SITNIKOVA, M.D. SMIRNOVA, O.N. TKACHEVA

Neurology and Psychiatry

Neurology

Ye.S. AKARACHKOVA, A.N. BARINOV, N.V. VAKHNINA,
V.L. GOLUBEV, O.S. DAVYDOV, A.B. DANILOV, G.Ye. IVANOVA,
N.Ye. IVANOVA, A.I. ISAYKIN, P.R. KAMCHATNOV,
S.V. KOTOV, O.V. KOTOVA, M.L. KUKUSHKIN, O.S. LEVIN,
A.B. LOKSHINA, A.V. NAUMOV, A.B. OBUKHOVA,
M.G. POLUEKTOV, I.S. PREOBRAZHENSKAYA, A.A. SKOROMETS,
I.A. STROKOV, G.R. TABEYeva, N.A. SHAMALOV,
V.A. SHIROKOV, V.I. SHMYREV, N.N. YAKHNO

Psychiatry

A.Ye. BOBROV, N.N. IVANETS, S.V. IVANOV, G.I. KOPEYKO,
V.N. KRASNOV, S.N. MOSOLOV, N.G. NEZANNOV,
Yu.V. POPOV, A.B. SMULEVICH

Онкология, гематология и радиология

Б.Я. АЛЕКСЕЕВ, Е.В. АРТАМОНОВА, Н.С. БЕСОВА,
М.Б. БЫЧКОВ, А.М. ГАРИН, С.Л. ГУТОРОВ, И.Л. ДАВЫДКИН,
А.А. МЕЩЕРЯКОВ, И.Г. РУСАКОВ, В.Ф. СЕМИГЛАЗОВ,
А.Г. ТУРКИНА

Офтальмология

Д.Г. АРСЮТОВ, Т.Г. КАМЕНСКИХ, М.А. КОВАЛЕВСКАЯ,
Н.И. КУРЫШЕВА, А.В. МЯГКОВ, М.А. ФРОЛОВ, А.Ж. ФУРСОВА

Педиатрия

И.В. БЕРЕЖНАЯ, Н.А. ГЕППЕ, Ю.А. ДМИТРИЕВА,
О.В. ЗАЙЦЕВА, В.А. РЕВЯКИНА, Д.А. ТУЛУПОВ

Пульмонология и оториноларингология

А.А. ВИЗЕЛЬ, Н.П. КНЯЖЕСКАЯ, С.В. КОЗЛОВ,
Е.В. ПЕРЕДКОВА, Е.Л. САВЛЕВИЧ, О.И. СИМОНОВА

Ревматология, травматология и ортопедия

Л.И. АЛЕКСЕЕВА, Л.П. АНАНЬЕВА, Р.М. БАЛАБАНОВА,
Б.С. БЕЛОВ, В.И. ВАСИЛЬЕВ, Л.Н. ДЕНИСОВ, И.С. ДЫДЫКИНА,
Н.В. ЗАГОРОДНИЙ, И.А. ЗБОРОВСКАЯ, Е.Г. ЗОТКИН,
А.Е. КАРАТЕЕВ, Н.В. ТОРОПЦОВА, Н.В. ЧИЧАСОВА,
Н.В. ЯРЫГИН

Урология и нефрология

А.Б. БАТЬКО, А.З. ВИНАРОВ, С.И. ГАМИДОВ, О.Н. КОТЕНКОВ,
К.Л. ЛОКШИН, А.Г. МАРТОВ, А.Ю. ПОПОВА, И.А. ТЮЗИКОВ,
Е.М. ШИЛОВ

Эндокринология

М.Б. АНЦИФЕРОВ, И.А. БОНДАРЬ, Г.Р. ГАЛСТЯН, С.В. ДОГАДИН,
В.С. ЗАДИОНЧЕНКО, Е.Л. НАСОНОВ, А.А. НЕЛАЕВА,
В.А. ПЕТЕРКОВА, В.А. ТЕРЕЩЕНКО, Ю.Ш. ХАЛИМОВ,
М.В. ШЕСТАКОВА

Эпидемиология и инфекции

Н.Н. БРИКО, Г.Х. ВИКУЛОВ, Л.Н. МАЗАНКОВА, Е.В. МЕЛЕХИНА,
А.А. НОВОКШОНОВ, Т.В. РУЖЕНЦОВА, Н.В. СКРИПЧЕНКО,
А.В. СУНДУКОВ, Д.В. УСЕНКО, Ф.С. ХАРЛАМОВА

Редакция

Шеф-редактор Т. ЧЕМЕРИС

Выпускающие редакторы Н. РАМОС, Н. ФРОЛОВА

Журналисты А. ГОРЧАКОВА, С. ЕВСТАФЬЕВА

Корректор Е. САМОЙЛОВА

Дизайнеры Т. АФОНЬКИН, Н. НИКАШИН

Oncology, Hematology and Radiology

B.Ya. ALEXEYEV, Ye.V. ARTAMONOVA, N.S. BESOVA,
M.B. BYCHKOV, A.M. GARIN, S.L. GUTOROV, I.L. DAVYDKIN,
A.A. MESHCHERYAKOV, I.G. RUSAKOV, V.F. SEMIGLAZOV,
A.G. TURKINA

Ophthalmology

D.G. ARSYUTOV, T.G. KAMENSKYKH, M.A. KOVALEVSKAYA,
N.I. KURYSHEVA, A.V. MYAGKOV, M.A. FROLOV, A.Zh. FURSOVA

Pediatrics

I.V. BEREZHNYAYA, N.A. GEPPE, Yu.A. DMITRIYEVA,
O.V. ZAYTSEVA, V.A. REVYAKINA, D.A. TULUPOV

Pulmonology and Otorhinolaryngology

A.A. VIZEL, N.P. KNYAZHESKAYA, S.V. KOZLOV,
Ye.V. PEREDKOVA, Ye.L. SAVLEVICH, O.I. SIMONOVA

Rheumatology, Traumatology and Orthopaedics

L.I. ALEKSEYEVA, L.P. ANANYEVA, R.M. BALABANOVA,
B.S. BELOV, V.I. VASILYEV, L.N. DENISOV, I.S. DYDYKINA,
N.V. ZAGORODNY, I.A. ZBOROVSKAYA, Ye.G. ZOTKIN,
A.Ye. KARATEYEV, N.V. TOROPTSOVA, N.V. CHICHASOVA,
N.V. YARYGIN

Urology and Nephrology

A.B. BATKO, A.Z. VINAROV, S.I. GAMIDOV, O.N. KOTENKOV,
K.L. LOKSHIN, A.G. MARTOV, A.Yu. POPOVA, I.A. TYUZIKOV,
Ye.M. SHILOV

Endocrinology

M.B. ANTSIFEROV, I.A. BONDAR, G.R. GALSTYAN, S.V. DOGADIN,
V.S. ZADIONCHENKO, Ye.L. NASONOV, A.A. NELAYEVA,
V.A. PETERKOVA, V.A. TERESHCHENKO, Yu.Sh. KHALIMOV,
M.V. SHESTAKOVA

Epidemiology and Infections

N.N. BRIKO, G.Kh. VIKULOV, L.N. MAZANKOVA, Ye.V. MELEKHINA,
A.A. NOVOKSHONOV, T.V. RUZHENTSOVA, N.V. SKRIPCHENKO,
A.V. SUNDUKOV, D.V. USENKO, F.S. KHARLAMOVA

Editorial Staff

Editor-in-Chief T. CHEMERIS

Commissioning Editors N. RAMOS, N. FROLOVA

Journalists A. GORCHAKOVA, S. YEVSTAFYEVA

Corrector Ye. SAMOYLOVA

Art Designers T. AFONKIN, N. NIKASHIN

Тираж 15 500 экз. Выходит 7 раз в год.
Свидетельство о регистрации СМИ ПИ № ФС77-23066 от 27.09.2005.
Бесплатная подписка на электронную версию журнала
на сайте www.umedp.ru.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. Любое воспроизведение материалов и их фрагментов возможно только с письменного разрешения редакции журнала.

Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов.

Авторы, присылающие статьи для публикации, должны быть ознакомлены с инструкциями для авторов и публичным авторским договором. Информация размещена на сайте www.umedp.ru.

Журнал «Эффективная фармакотерапия» включен в перечень рецензируемых научных изданий ВАК и индексируется в системе РИНЦ.

Print run of 15 500 copies. Published 7 times a year.
Registration certificate of mass media ПИ № ФС77-23066 of 27.09.2005.
Free subscription to the journal electronic version
on the website www.umedp.ru.

The Editorials is not responsible for the content of advertising materials. Any reproduction of materials and their fragments is possible only with the written permission of the journal. The Editorials' opinion may not coincide with the opinion of the authors.

Authors submitted articles for the publication should be acquainted with the instructions for authors and the public copyright agreement. The information is available on the website www.umedp.ru.

'Effective Pharmacotherapy' Journal is included in the list of reviewed scientific publications of VAK and is indexed in the RSCI system.

Содержание

Физиология сна

- Е.В. ВЕРБИЦКИЙ
Астроцитарные сети и регуляция медленноволнового сна 8
- М.М. САЗОНОВА, Д.Е. ШУМОВ, Р.В. СУВОРОВ,
В.Б. ДОРОХОВ
Глубокое медленное дыхание и сон 12
- Е.А. САЛИНА, А.О. МОСКВИНА, О.В. КОЛОКОЛОВ
Инсомния и риск острого нарушения мозгового
кровообращения в условиях дистресса.
Способы решения проблемы: полипрагмазия или поиск
мультимодальных лекарственных средств? 20
- Е.И. РАССКАЗОВА, М.Г. ПОЛУЭКТОВ
Информационная неопределенность, выученная
беспомощность и дисфункциональное поведение
как причины нарушения сна: возможности преодоления 28
- С.В. АВАКУМОВ
О страшном в сновидениях 36
- Д.В. ШВЕЦОВА
Особенности содержания сновидений лиц,
находящихся в состоянии эмоционального выгорания 44

Клиническая сомнология

- М.В. БОЧКАРЕВ, Л.С. КОРОСТОВЦЕВА, Ю.В. СВИРЯЕВ
Сочетание инсомнии с синдромом обструктивного апноэ
сна: практический подход к ведению пациентов 50
- Ю.Е. НЕСТЕРОВСКИЙ, Н.Н. ЗАВАДЕНКО,
Е.М. ШИПИЛОВА
Нарушения сна у детей и подростков
с первичной головной болью 56
- А.М. КАТЫШЕВ
Бессонница в период пандемии COVID-19
в аспекте модели «4П» 64
- А.О. ГОЛОВАТЮК, М.Г. ПОЛУЭКТОВ
Сон по запросу 70
- О.В. КОТОВА, Е.С. АКАРАЧКОВА, А.А. БЕЛЯЕВ,
И.В. БОРОДУЛИНА, С.В. ПАВЛОВА
Эффективность и безопасность комбинированного
препарата СонНорм Дуо у пациентов с инсомнией:
результаты открытого рандомизированного
сравнительного клинического исследования 78

Сомнология в лицах

- Е.В. ВЕРБИЦКИЙ
Владимиру Борисовичу Дорохову – 75 лет 84

Contents

Sleep Physiology

- E.V. VERBITSKY
Astrocytes Networks and Slow Wave Sleep Regulation
- M.M. SAZONOVA, D.E. SHUMOV, R.V. SUVOROV,
V.B. DOROKHOV
Deep Slow Breathing and Sleep
- Ye.A. SALINA, A.O. MOSKVINA, O.V. KOLOKOLOV
Insomnia and the Stroke Risk
in Distress.
Problem Solving: Polypragmasy
or Multimodal Drugs?
- E.I. RASSKAZOVA, M.G. POLUEKTOV
Information Uncertainty, Learned Helplessness
and Dysfunctional Behavior as Causes of Disturbed Sleep:
the Possibility of Overcoming
- S.V. AVAKUMOV
About the Terrible in Dreams
- D.V. SHVETCOVA
Features of the Content of Dreams of Persons
in a State of Emotional Burnout

Clinical Somnology

- M.V. BOCHKAREV, L.S. KOROSTOVITSEVA, Yu.V. SVIRYAEV
Combination of Insomnia and Obstructive Sleep Apnea
Syndrome: A Practical Approach to Patient Management
- Yu.Ye. NESTEROVSKIY, N.N. ZAVADENKO,
Ye.M. SHIPILOVA
Sleep Disorders in Children and Adolescents
with Primary Headaches
- A.M. KATYSHEV
Insomnia During COVID-19 Pandemy
from '4P' Model Point of View
- A.O. GOLOVATYUK, M.G. POLUEKTOV
Sleep on Demand
- O.V. KOTOVA, E.S. AKARACHKOVA, A.A. BELYAEV,
I.V. BORODULINA, S.V. PAVLOVA
Efficacy and Safety of the Combined Drug SonNorm Duo
in Patients with Insomnia:
Results of an Open Randomized Comparative
Clinical Trial

Somnology in Faces

- E.V. VERBITSKY
Vladimir Borisovich Dorokhov is 75 Years Old

СонНорм Дуо

Философия здорового сна

СонНорм Дуо – первый комбинированный препарат двойного действия с мелатонином¹

«Умная» структура таблетки обеспечивает оптимальный терапевтический эффект

Масло листьев
перечной мяты
1,16 мг



Экстракт травы
пустырника
28,00 мг

Мелатонин
3,0 мг

ОКАЗЫВАЕТ ДВОЙНОЕ ДЕЙСТВИЕ:

Адаптогенное

Седативное



¹. По данным ГРЛС

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ.

Сон для разума



*Михаил Гурьевич ПОЛУЭКТОВ,
доцент кафедры нервных болезней
и нейрохирургии, заведующий
отделением медицины сна
Сеченовского Университета,
президент Российского общества
сомнологов*

Обеспечение качественного сна является сложной функцией, которая выполняется многочисленными неспецифическими структурами (по А.М. Вейну, это образования головного мозга, не отвечающие за конкретный вид деятельности). Неудивительно, что неблагополучие в одной из этих систем сказывается на сне. Тревоги и потрясения современной жизни отражаются на состоянии «эмоционального» мозга и вегетативном тоне. Неопределенность и избыточность получаемой информации вводят в заблуждение лобные доли – «социальный» мозг. Изоляция на фоне пандемии коронавирусной инфекции представляет собой документированный пример комплексного воздействия психологических, поведенческих и инфекционных факторов, реализующихся через неспецифические системы. Как следствие – бессонница, сновидения с неприятным содержанием, отсутствие ощущения свежести после сна. О том, как возникают подобные нарушения и по каким механизмам развиваются, говорится в статьях Е.И. Рассказовой (Москва), С.В. Авакумова (Санкт-Петербург), Д.В. Швецовой (Москва) и А.М. Катышева (Москва).

На фоне скомпрометированного сна облегчается развитие патологии сердечно-сосудистой и нервной систем, на что указано в публикациях Е.А. Салиной (Саратов) и Ю.Е. Нестеровского (Москва). Наличие инсомнии осложняет течение других расстройств сна, таких как обструктивное апноэ сна. Эта тема затрагивается в статье М.В. Бочкарева (Санкт-Петербург). Способам преодоления нарушений сна, основанным на понимании механизмов церебральной активации и синхронизации, посвящены работы М.М. Сазоновой (Москва) и А.О. Головатюка (Москва). Авторы анализируют прежде всего поведенческие практики управления сном. Возможности применения лекарственных препаратов для лечения инсомнии представлены в статье О.В. Котовой (Москва).

Последней по упоминанию, но не по важности стоит статья Е.В. Вербицкого (Ростов-на-Дону), посвященная роли глиальной системы мозга в обеспечении сна. Ученые отходят от упрощенного понимания роли соединительной (греч. глия – клей) ткани как каркаса мозга, обнаруживая доказательства ее нейромодулирующей активности.

Об этих и многих других новостях из мира сомнологии вы узнаете из данного выпуска.

Онлайн-школа, онлайн-семинар, вебинар



Агентство «Медфорум» ведет трансляции на <https://umedp.ru/online-events/> из видеостудий и подключает спикеров дистанционно (из рабочего кабинета, дома). По всем основным направлениям медицины мы создаем интегрированные программы, используя собственные ресурсы и привлекая лучшую экспертизу отрасли.



Преимущества



Качественная аудитория – в нашей базе действительно врачи – более 100 тыс. контактов из всех регионов РФ. Источники контактов – регистрация на врачебных конференциях, регистрация на сайте с загрузкой скана диплома, подписки на научные журналы



Таргетированная рассылка – выбор врачей для приглашения по специальности, узкой специализации и региону



Собственная оборудованная видеостудия в Москве



Качество подключений к трансляции на неограниченное число участников



Обратная связь с аудиторией – текстовые комментарии (чат) во время трансляции для вопросов спикеру. Ответы в прямом эфире



Учет подключений к просмотру и итоговая статистика



Запись видео публикуется на <https://umedp.ru/> – портале с высокой посещаемостью (открытая статистика Яндекс.Метрики – 12 000 посетителей в день)

Реклама



МЕДИЦИНСКИЙ
ПОРТАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ
UMEDP.RU



Диалог
с экспертом



1000+
онлайн-участников

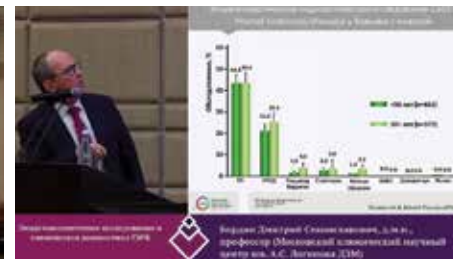


Изображения в 2 окнах
(презентация, спикер)



700+
просмотров записи
вебинара на YouTube

Еще больше возможностей предложим по вашему запросу



Технический организатор ООО «Медфорум»,
телефон (495) 234-07-34

www.medforum-agency.ru
info@medforum-agency.ru





Астроцитарные сети и регуляция медленноволнового сна

Е.В. Вербицкий, д.б.н., проф.

Адрес для переписки: Евгений Васильевич Вербицкий, e_verbitsky@mail.ru

Для цитирования: Вербицкий Е.В. Астроцитарные сети и регуляция медленноволнового сна. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (36): 8–11.

DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-36-8-11

1990-е гг. были ознаменованы чередой открытий. Особое внимание было приковано к электрическим «молчунам» – глиальным клеткам. Оказалось, что астроциты не только представляют собой каркас, на котором, как птицы на ветках дерева, «сидят» нервные клетки, но и образуют вокруг нейрона миниатюрную ячейку активной нейроглиальной среды, объединяющую кровеносные капилляры и микролимфатические протоки для локального метаболизма. Деятельность такой ячейки направлена на восстановление проводимости аксона, уничтожение повреждения нейрона и его элементов, а также на регуляцию поступления энергии к нейронам. Ячейки активной среды способны взаимодействовать между собой, благодаря чему может координироваться совместная деятельность множества нейронов, как это происходит во время медленноволнового сна.

Ключевые слова: глия, астроциты, нейроны, глиатрансммиттеры, циркадность, быстрый и медленный сон, рецепторы G-белка

От астроцитарного синцития к активной нейроглиальной среде

С. Рамон-и-Кахаль высказывал предположение, что глиальные клетки – «изоляторы», способные разобщать нейроны при развитии сна. Ростовский физиолог А.Б. Коган показал в экспериментах на кошках реципрокные изменения количества рибосом в нейронах коры и окружающих их глиальных клетках в медленноволновом сне (МВС), а также выявил инверсию этого процесса при развитии быстрого сна. По его мнению, это отражало направленность реорганизации нейроглиального метаболизма, обеспечивающего развитие таких фаз сна [1]. Позднее благодаря новым технологиям исследования глиальных клеток произошел настоящий переворот в нейрофизиологии нервной системы. Как оказалось, астроциты характеризуются разветвленной структурой клеточных отростков, создающих обширную глиальную сеть. В ней каждый астроцит способен контактировать с телами сотен нейронов и тысяч дендритов, охватывая сотни тысяч синапсов [2, 3]. Кроме того, астроциты в такой сети могут соединяться щелевыми контактами [4, 5]. Эту сеть стали называть астроцитарным синцитием. Похоже, она служит основой для реализации в головном мозге сложных функций астроцитов благодаря наличию на них множества различных рецепторов. Пока не представляется возможным оценить многообразие влияния астроцитов на физиологию синапсов. Известно, что охват подобного влияния достаточно широк – от структурной поддержки нейронов до регуляции внеклеточного про-

странства, от процессов контроля локального метаболизма до осуществления нейромодуляции [6–9].

Недавно представление об астроцитарном синцитии было дополнено понятием активной нейроглиальной среды. Согласно этому понятию, вокруг нейрона морфофункциональное единство представлено капиллярным руслом и микролимфатическими протоками, которые обеспечивают локальный метаболизм и реализацию глиатрансммиттерных функций [10]. Активная нейроглиальная среда – основа для таких астроцитарных функций, как высвобождение химических соединений D-серин и аденозинтрифосфата [11, 12]. Они обеспечивают обратную связь с синапсами нейронов на коротких временных интервалах. В реализации медленных, более длительных процессов влияние аденозина осуществляется через рецепторы A1 к аденозину, контролируемые рецепторный аппарат никотинамида динуклеотида (NMDA). Именно таким образом астроцитарная модуляция охватывает регуляцию быстрых и медленных процессов в синаптической передаче. Более глубокое изучение функционирования астроцитов в активной нейроглиальной среде, связанное с развитием сна и поведением, требует использования молекулярной методологии и методов опто- и хемотреники [9, 13, 14].

Влияние G-белка (GPCR) на глубину и длительность МВС

Как известно, продолжительность МВС во многом контролируется циркадианными механизмами посредством нейромодуляторов [15–18]. Что касается глубины МВС,



механизм ее регуляции иной. Здесь значительную роль играют цепи таламокортикальной реверберации [19, 20]. Нейроны коры также испытывают воздействие со стороны глии. Причем кортикальные нейроны подвержены не только быстрому (миллисекунды), но и медленному влиянию сигналов Ca^{2+} , вырабатываемых глиальными клетками [21, 22]. Многочисленные астроциты, расположенные в коре, контактируют с корковыми нейронами и влияют на их морфофункциональные свойства, транскрипционные процессы во время МВС [23] и пребывание под анестезией [24]. Кроме того, астроциты воздействуют на цикл «сон – бодрствование» посредством регуляции внеклеточного глутамата [25, 26], изменения динамики внеклеточных ионов [27], за счет высвобождения нейротрансмиттеров [27, 28], а также регуляции метаболизма [29–31]. В отличие от нейронов возбудимость астроцитов в основном опосредуется сигнализацией ионов Ca^{2+} , которая варьируется в зависимости от продолжительности амплитуды, частоты и клеточной локализации [32–35]. Установлено, что большая часть активности Ca^{2+} обусловлена активацией рецепторов, связанных с G-белком (GPCR) [24, 36]. GPCR взаимодействуют с гетеротримерными G-белками альфа, бета и гамма. После активации GPCR альфа-субъединица, подразделяемая на семейства Gq, Gi и Gs, диссоциирует с бета- и гамма-белками. В результате запускаются нисходящие сигнальные каскады, включая путь фосфолипазы C (PLC)/инозитол 1,4,5-трифосфата (IP3), что в итоге приводит к высвобождению кальция из эндоплазматического ретикулума [36]. При этом большая часть рецепторов G-белка способна активироваться модуляторами цикла «сон – бодрствование», такими как норадреналин, ацетилхолин и гистамин. Механизмы G-белка являются одними из первых кандидатов на роль регуляторов сна, поскольку как Gi-, так и Gq-составляющие экскреции G-белка способны увеличению содержания внутриклеточного Ca^{2+} . Это влияет как на продолжительность МВС, так и на глубину его развития. Недавно было показано, что G-белок опосредованно влияет на рецептор инозитолтрифосфата второго типа (IP3 R2) и тем самым участвует в регуляции сна [37]. Наименее изучено дифференциальное влияние ионов Ca^{2+} на процессы в отдельных нейронах. В настоящее время известно, что эндогенная активность Ca^{2+} обратно коррелирует с МВС и демонстрирует двунаправленные изменения перед переходами «сон – бодрствование». Астроциты активно регулируют продолжительность или глубину МВС посредством разных сигнальных путей GPCR. Индуцированный астроцитами Gi Ca^{2+} приводит к увеличению глубины МВС. Включение астроцитарных механизмов Gq-GPCR увеличивает продолжительность сна и инициирует переход «бодрствование – сон» [15], причем этот механизм способен вызывать как локальный, так и глобальный МВС.

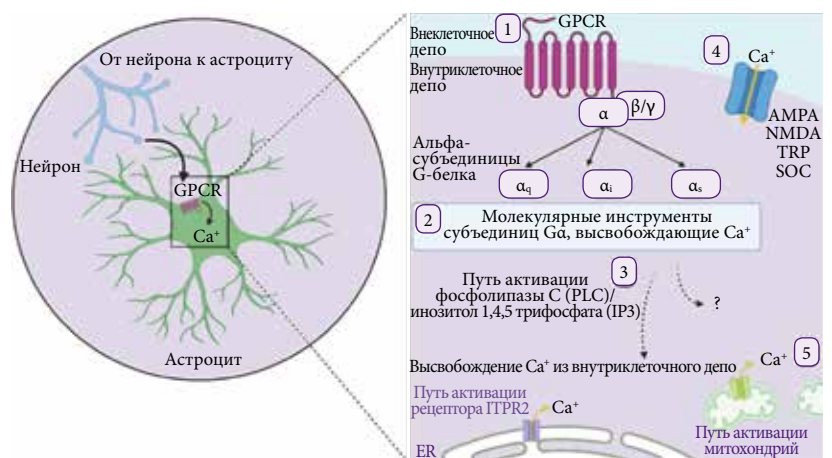
Влияние предшествующей активности мозга на изменения сна

Похоже, сходные процессы наблюдаются и при запуске локальной активации или инициировании снижения МВС, вплоть до пробуждения. Этот эффект зависит от предшествовавших событию медленных волн. Так, локальный МВС развивается после паттернов дельта-волн, а глобальный МВС чаще запускается после медленных волн,

частота которых ниже дельта-волнового диапазона [15]. То есть астроциты могут рассматриваться как центр управления не только глубиной, но и продолжительностью сна в коре головного мозга. Это реализуется за счет различного влияния астроцитов на популяции нейронов. Не следует забывать, что характер влияния астроцитов зависит не только от типа активированного GPCR, но и от их локализации в корковых нейронных цепях.

Как выяснилось, активация астроцитов Gi способна влиять на глубину МВС. В свою очередь активация Gq может изменять продолжительность сна, но не влияет на глубину МВС. Это говорит о наличии двух разных процессов регуляции. Один из них регулирует глубину, другой контролирует продолжительность МВС.

Ранее было показано, что после депривации сна глубина восстановительного сна всегда больше, чем до депривации. При этом продолжительность сна после депривации существенно не изменяется [38, 39]. Однако некоторые авторы продолжают связывать продолжительность и глубину сна воедино [21, 22], что не очень понятно, поскольку модель двух процессов позволяет связать продолжительность сна с давлением сна (по показателям МВС), а также с характеристиками циркадианного ритма [40, 41]. Концентрация Ca^{2+} астроцитов изменяется в супрахизматическом ядре в зависимости от циркадианного ритма [42]. Кроме того, она возрастает вместе с потребностью в сне после депривации сна. Помимо этого ранее были продемонстрированы изменения Ca^{2+} астроцитов в быстром сне [37, 43]. Дальнейшее изучение астроцитарной регуляции быстрого сна может выявить интересные различия между регуляцией поведенческого сна и переходами в бодрствование. Похоже, передача сигналов Gi-GPCR будет значительно ослаблена во время быстрого сна, который приходит на смену МВС. Дальнейшие исследования в этом направлении представляются перспективными, ведь многие нейроглиальные взаимоотношения во время сна остаются невыясненными. Это касается внеклеточной



AMPA – рецептор α-амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазолпропионовой кислоты; NMDA – рецептор N-метил-D-аспартата; TRP – транзитный рецепторный путь, управляемый SOC-хранилищем; α – альфа-семейство субъединиц G-белка; β/γ – бета-семейство субъединиц G-белка; α_q – субъединица αq; α_i – субъединица αi; α_s – субъединица αs

Участие субъединиц и семейств G-белка (GPCR) в обмене сигналами между нейронами и астроцитами: А – передача сигналов от нейронов к астроцитам (пурпурный цвет); Б – прием астроцитами сигналов посредством G-белка (GPCR) [49]



регуляции глутамата [26], тонкой динамики внеклеточных ионов [27] и высвобождения аденозина [44, 45]. Неизвестно также, какие нижестоящие астроцитарные эффекты лежат в основе астроцитарного управления как глубиной, так и продолжительностью сна. Возможно, функциональный выход астроцитов является не простым следствием изменения уровня Ca^{2+} в клетке, а сигналом по потоку от Gi- или Gq-GPCR рецепторов нижерасположенным каскадам регуляций (рисунок) [46–48].

Поскольку сигнальные пути после активации GPCR в астроцитах не выяснены полностью, они должны стать предметом дальнейших исследований. Понимание таких молекулярных механизмов поможет разработать подходы к нормализации глубины сна, а также найти эффективные способы лечения нарушений продолжительности ночного сна.

Заключение

На основании одновременной визуализации градиента ионов Ca^{2+} , отражающей деятельность астроцитов, и контроля электрофизиологии мозга удалось доказать, что кортикальные астроциты способны регулировать характеристики сна посредством дифференциальной передачи сигналов

GPCR. Активность ионов Ca^{2+} , зависящая от IP3 R2, демонстрирует отрицательную корреляцию с развитием МВС. Концентрация ионов Ca^{2+} меняется двунаправленно непосредственно перед переходом от сна к бодрствованию. В частности, астроциты способны активно регулировать отдельно продолжительность и глубину МВС посредством разных сигнальных путей GPCR. Индуцированный астроцитами Gi Ca^{2+} увеличивает глубину МВС, а включение астроцитарных механизмов Gq-GPCR удлиняет сон и провоцирует переходы от бодрствования ко сну [15]. При этом, как выяснилось, такой механизм запускает как локальный, так и глобальный МВС в зависимости от характера предшествующих ритмических колебаний в электрокортикограмме. Выявленные закономерности дифференцированного управления астроцитарными процессами глубиной, с одной стороны, и продолжительностью МВС, с другой, представляют интерес для эффективной фармакотерапии расстройств сна. Обнаруженные различия позволяют выстраивать отдельные стратегии фармакологического влияния на коррекцию глубины или модификацию продолжительности МВС, что важно для решения вопросов клинической сомнологии. *

Литература

1. Kogan A., Feldman G., Gusatinsky V., et al. Level of cytochemical, neuronal, and systematic research in neurobiology of sleep. In: Neurobiology of sleep wakefulness cycle. T. Oniani, ed. Tbilisi: Metsniereba, 1988; 379–390.
2. Bushong E., Martone M., Jones Y., Ellisman M. Protoplasmic astrocyte in CA1 stratum radiatum occupy separate anatomical domains. *J. Neurosci.* 2002; 22: 183–192.
3. Halassa M., Fellin T., Takano H., et al. Synaptic islands defined by the territory of a single astrocyte. *J. Neurosci.* 2007; 27: 6473–6477.
4. Cotrina M., Lin J., Alves-Rodrigues A., et al. Connexins regulate calcium signaling by controlling ATP release. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1998; 95: 15735–15740.
5. Verkhratsky A. A Physiology of neuronal-glia networking. *Neurochem. Int.* 2011; 57: 332–343.
6. Haydon P. Glia: listening and talking to the synapse. *Nat. Rev. Neurosci.* 2001; 2: 185–193.
7. Allen N., Barres B. Signaling between glia and neurons: focus on synaptic plasticity. *Curr. Opin. Neurobiol.* 2005; 15: 542–548.
8. Volterra A., Meldolesi J. Astrocytes, from brain glue to communication elements: the revolution continues. *Nat. Rev. Neurosci.* 2005; 6: 626–640.
9. Fellin T., Halassa M., Terunuma M., et al. Endogenous nonneuronal modulators of synaptic transmission control cortical slow oscillations in vivo. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2009; 106: 15037–15042.
10. Semyanov A., Verkhratsky A. Astrocytic processes: from tripartite synapses to the active milieu. *Trends Neurosci.* 2021; 44 (10): 781–792.
11. Panatier A., Theodosis D., Mothet J., et al. Glia-derived D-serine controls NMDA receptor activity and synaptic memory. *Cell.* 2006; 125: 775–784.
12. Panatier A., Vallée J., Haber M., et al. Astrocytes are endogenous regulators of basal transmission at central synapses. *Cell.* 2011; 146: 785–798.
13. Halassa M., Haydon P. Integrated brain circuits: astrocytic networks modulate neuronal activity and behavior. *Annu. Rev. Physiol.* 2010; 72: 335–355.
14. Fellin T., Ellenbogen J., Pitta M., et al. Astrocyte regulation of sleep circuits: experimental and modeling perspectives. *Front. Comput. Neurosci.* 2012.
15. Vaidyanathan T., Collard M., Yokoyama S., et al. Cortical astrocytes independently regulate sleep depth and duration via separate GPCR pathways. *Neuroscience.* 2021.
16. Holst S., Landolt H. Sleep-wake neurochemistry. *Sleep Med. Clinics.* 2018; 13: 137–146.
17. Saper C., Fuller P. Wake-sleep circuitry: an overview. *Curr. Opin. Neurobiol.* 2017; 44: 186–192.
18. Lee S., Dan Y. Neuromodulation of brain states. *Neuron.* 2012; 76: 209–222.
19. Sheroyiya M., Timofeev I. Global intracellular slow-wave dynamics of the thalamocortical system. *J. Neurosci.* 2014; 34: 8875–8893.
20. Sanchez-Vives M., McCormick D. Cellular and network mechanisms of rhythmic recurrent activity in neocortex. *Nat. Neurosci.* 2000; 3: 1027–1034.
21. Ode K., Katsumata T., Tone D., Ueda H. Fast and slow Ca^{2+} -dependent hyperpolarization mechanisms connect membrane potential and sleep homeostasis. *Curr. Opin. Neurobiol.* 2017; 44: 212–221.



22. Tatsuki F, Sunagawa G., Shi S., et al. Involvement of Ca(2+)-dependent hyperpolarization in sleep duration in mammals. *Neuron*. 2016; 90: 70–85.
23. Bazargani N., Attwell D. Astrocyte calcium signaling: the third wave. *Nat. Neurosci.* 2016; 19: 182–189.
24. Durkee C., Covelo A., Lines J., et al. Gi/o-protein-coupled receptors inhibit neurons but activate astrocytes and stimulate gliotransmission. *Glia*. 2019; 67: 1076–1093.
25. Poskanzer K., Yuste R. Astrocytic regulation of cortical UP states. *PNAS*. 2011; 108: 18453–18458.
26. Poskanzer K., Yuste R. Astrocytes regulate cortical state switching in vivo. *PNAS*. 2016; 113: E2675–E2684.
27. Ding F., O'Donnell J., Xu Q., et al. Changes in the composition of brain interstitial ions control the sleep-wake cycle. *Science*. 2016; 352: 550–555.
28. Papouin T., Dunphy J., Tolman M., et al. Septal cholinergic neuromodulation tunes the astrocyte-dependent gating of hippocampal NMDA receptors to wakefulness. *Neuron*. 2017; 94: 840–854.
29. Petit J., Magistretti P. Regulation of neuron-astrocyte metabolic coupling across the sleep-wake cycle. *Neuroscience*. 2016; 323: 135–156.
30. Bellei M., de Vivo L., Koebe S., et al. Sleep and wake affect glycogen content and turnover at perisynaptic astrocytic processes. *Front. Cell. Neurosci.* 2018; 12: 308.
31. diNuzzo M., Nedergaard M. Brain energetics during the sleep-wake cycle. *Curr. Opin. Neurobiol.* 2017; 47: 65–72.
32. Shigetomi E., Patel S., Khakh B. Probing the complexities of astrocyte calcium signaling. *Trends Cell Biol.* 2016; 26: 300–312.
33. Guerra-Gomes S., Sousa N., Pinto L., Oliveira J. Functional roles of astrocyte calcium elevations: from synapses to behavior. *Fron. Cell. Neurosci.* 2017; 11: 427.
34. Stobart J., Ferrari K., Barrett M., et al. Cortical circuit activity evokes rapid astrocyte calcium signals on a similar timescale to neurons. *Neuron*. 2018; 98: 726–735.
35. Lind B., Brazhe A., Jessen S., et al. Rapid stimulus-evoked astrocyte Ca²⁺ elevations and hemodynamic responses in mouse somatosensory cortex in vivo. *PNAS*. 2013; 110: 4678–4687.
36. Kofuji P., Araque A. G-protein-coupled receptors in astrocyte-neuron communication. *Neuroscience*. 2021; 456: 71–84.
37. Bojarskaite L., Bjørnstad D., Pettersen K., et al. Astrocytic Ca²⁺ signaling is reduced during sleep and is involved in the regulation of slow wave sleep. *Nat. Commun.* 2020; 11: 3240.
38. Dijk D., Beersma D. Effects of SWS deprivation on subsequent EEG power density and spontaneous sleep duration. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1989; 72: 312–320.
39. Patrick G., Gilbert J. Studies from the psychological laboratory of the university of Iowa: on the effects of loss of sleep. *Psychological. Rev.* 1896; 3: 469–483.
40. Borbely A. A two process model of sleep regulation. *Hum. Neurobiol.* 1982; 1: 195–204.
41. Borbely A., Daan S., Wirz-Justice A., Deboer T. The two-process model of sleep regulation: a reappraisal. *J. Sleep Res.* 2016; 25: 131–143.
42. Brancaccio M., Patton A., Chesham J., et al. Astrocytes control circadian timekeeping in the suprachiasmatic nucleus via glutamatergic signaling. *Neuron*. 2017; 93: 1420–1435.
43. Halassa M., Florian C., Fellin T., et al. Astrocytic modulation of sleep homeostasis and cognitive consequences of sleep loss. *Neuron*. 2009; 61: 213–219.
44. Brancaccio M., Edwards M., Patton A., et al. Cell-autonomous clock of astrocytes drives circadian behavior in mammals. *Science*. 2019; 363: 187–192.
45. Petravic J., Fiacco T., McCarthy K. Loss of IP3 receptordependent Ca²⁺ increases in hippocampal astrocytes does not affect baseline CA1 pyramidal neuron synaptic activity. *J. Neurosci.* 2008; 28: 4967–4973.
46. Foley J., Blutstein T., Lee S., et al. Astrocytic IP3/Ca(2+) signaling modulates theta rhythm and REM sleep. *Front. Neural. Circuits.* 2017; 11: 3.
47. Wang Y., DelRosso N., Vaidyanathan T., et al. Accurate quantification of astrocyte and neurotransmitter fluorescence dynamics for single-cell and population level physiology. *Nat. Neurosci.* 2019; 22: 1936–1944.
48. Lyon K.A., Allen N.J. From synapses to circuits, astrocytes regulate behavior. *Front. Neural. Circuits.* 2022; 15: 786293.

Astrocytes Networks and Slow Wave Sleep Regulation

E.V. Verbitsky, PhD, Prof.

Federal Research Center Southern Scientific Center of the Russian Academy of Sciences, Rostov-on-Don

Contact person: Yevgeny V. Verbitsky, e_verbitsky@mail.ru

A series of discoveries in brain physiology were followed by the 90s of the last century. Everyone's attention was focused on the electric silencers – glial cells. It turned out that astrocytes are not only a framework on which nerve cells sit like birds on tree branches. Astrocytes form a miniature cell of the active neuroglial medium around the neuron, combining blood capillaries and microlymphatic ducts for local metabolism. The activity of such a cell of the active medium is aimed at restoring the conductivity of the axon, destroying damage to the neuron and its elements, as well as regulating the flow of energy to the neurons. It turned out that such cells of the active medium are able to interact with each other. Thanks to this, the joint activity of many neurons can be coordinated. The way it happens during slow-wave sleep.

Key words: glia, astrocytes, neurons, glia-transmitters, circadian, fast and slow sleep, G-protein receptors



Глубокое медленное дыхание и сон

М.М. Сазонова, Д.Е. Шумов, Р.В. Суворов, В.Б. Дорохов

Адрес для переписки: Дмитрий Ефимович Шумов, dmitry-shumov@yandex.ru

Для цитирования: Сазонова М.М., Шумов Д.Е., Суворов Р.В., Дорохов В.Б. Глубокое медленное дыхание и сон. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (36): 12–18.

DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-36-12-18

Инсомнией (бессонницей) и другими нарушениями сна страдают, по разным данным, от 33 до 50% населения. Фармакологическое лечение не всегда дает ожидаемый результат. Кроме того, последние годы наблюдается повышенный интерес к нефармакологическим методам улучшения сна, в частности оздоровительным методикам, сохранившимся в традиционных восточноазиатских культурах, важной составляющей которых является произвольный контроль дыхания. Изучение этого наследия необходимо, поскольку в последнее время дыхательные упражнения были рекомендованы в качестве нефармакологического метода решения проблем со сном.

Нарушения сна отмечаются у большинства людей с расстройством вегетативной нервной системы (ВНС), что связано с высоким уровнем симпатической активности во время дневного отдыха, при засыпании, а также во время ночного сна. Практика медленного глубокого дыхания активизирует парасимпатическую ветвь ВНС и затормаживает симпатическую, что облегчает засыпание.

Для оценки функционального состояния ВНС используют различные показатели вариабельности сердечного ритма (ВСР). По ним можно судить о здоровье и адаптационных возможностях организма. Показано, что самое сильное положительное влияние на параметры ВСР оказывает так называемое резонансное дыхание с частотой 0,1 Гц (шесть раз в минуту). Это обусловлено тем, что при таком ритме дыхания достигается максимальный уровень стимуляции блуждающего нерва, в результате чего усиливается парасимпатический тонус и снижается симпатический.

В статье рассмотрены история и физиологические механизмы различных методов управления дыханием, направленных на достижение состояния покоя и способствующих засыпанию.

Ключевые слова: нарушения сна, глубокое дыхание, кардиореспираторные взаимодействия, йога

Введение

Значительная часть населения страдает от низкого качества сна. Фармакологическое решение этой проблемы не всегда возможно. Кроме того, последние годы наблюдается повышенный интерес к нефармакологическим методам воздействия на процесс сна [1–3].

Дыхание – жизнеобеспечивающий процесс, регулируемый вегетативной нервной системой (ВНС). Он уникален тем, что поддается нашему произвольному контролю. Как известно, во сне дыхание замедляется и становится ровнее. Верно и обратное: чем спокойнее и глубже дыхание, тем проще заснуть.

Произвольный контроль дыхания является важнейшей составляющей традиционных южно- и восточноазиатских оздоровительных методик [4]. Тем

не менее механизмы, связывающие контроль дыхания с его психофизиологическими эффектами, современной наукой исследованы недостаточно.

Часто методы контроля дыхания относят к так называемой альтернативной медицине, которую определяют как совокупность методов оздоровления, профилактики, диагностики и лечения, основанных на опыте многих поколений. В случае, если методы альтернативной медицины используются совместно с общепринятыми в западной культуре медицинскими рекомендациями, говорят о комплементарной медицине. Иногда используют объединяющий термин *complementary and alternative medicine* [4].

Привлекательность методов альтернативной медицины обусловлена относительной простотой при-



менения, способностью дополнять или в некоторых случаях заменять медикаментозные и физиотерапевтические методы. Этот подход подвержен критике в силу небольшого числа исследований, проведенных в соответствии с современными научными протоколами, и недостаточно подтвержденной его эффективностью. Вместе с тем в последнее время появляется все больше серьезных работ и обзоров, восполняющих этот недостаток. Такие работы можно условно разделить на две большие группы, каждая из которых имеет характерные особенности, связанные с культурой, доминирующей в регионе их проведения. Первая группа включает в себя исследования в странах Южной, Восточной и Юго-Восточной Азии, вторая – исследования в странах Европы и Северной Америки.

Как правило, в первой группе изучают рекомендации и подходы, происходящие из древних традиционных культур, во второй – методики и подходы с позиции современных знаний о физиологии дыхания.

Методики улучшения сна с помощью регуляции дыхания, восходящие из традиционных культур

Большинство древних методик произвольной регуляции дыхания в том или ином виде происходят из системы йоги, а именно из ее раздела, именуемого пранаямой. «Пранаяма» в переводе с санскрита означает контроль над жизненной энергией, которая, согласно воззрению йоги, непосредственно связана с дыханием.

Письменные источники упражнений пранаямы своими корнями уходят в весьма обширный свод учений, именуемых тантрами. На русском языке это слово означает «нить», или «непрерывность». Иными словами, такие учения не были никем придуманы, а существуют вечно (отсюда другое их название – «ваджраяна» – алмазная, нерушимая колесница). Тем не менее, согласно документальным источникам, тантрические учения стали распространяться в Индии не позже II в., а в Тибете – в VIII в.

Хатха-йога в современном виде и связанные с ней практики пранаямы, вероятно, стали результатом интеграции ваджраяны в ведической культуре Индии в средние века. У современных индийских авторов можно встретить утверждение, что хатха-йога базируется на гораздо более древней, буддийской традиции, однако подтверждающие это документальные источники не указываются. На термины и положения индийской хатха-йоги опирается большинство работ, публикуемых в периодических научных изданиях. Как правило, упоминают трактат «Хатха йога прадипика» (XV в.).

Следует отметить, что тантрические учения не имеют целью только улучшение здоровья человека. Но укрепление здоровья, в том числе сна, необходимо на определенном подготовительном этапе, например для таких практик, как йога сновидений и йога сна [4]. Наиболее обширные указания, касающиеся йоги сновидений, содержатся в Махамайя-тантре.

Дыхательные упражнения и другие рекомендации для улучшения сна, основанные на традиции ваджраяны

1. Рекомендации для человека, который засыпает с трудом [5]:

- наблюдать свои мысли. Любые возникающие мысли надо просто наблюдать. Далее, наблюдая свои мысли, но не следуя за ними и не впадая от них в зависимость (не включая эмоциональное подкрепление), надо засыпать;
- выполнить несколько раз практику глубокого дыхания. Это распространенная техника, известная как диафрагмальное дыхание. Она известна в том числе в индийской хатха-йоге под названием *sukha prāṇāyāma*;
- осуществить определенные движения, успокаивающие нервную систему;
- использовать некоторые лекарства тибетской медицины и аюрведы, помогающие при проблемах со сном и практически не имеющие побочных действий.

2. Рекомендации для человека, который засыпает легко [5]:

- мужчине лучше лечь на правый бок и прижать пальцами правую ноздрю;
- женщины поступают наоборот: им лучше лежать на левом боку и закрывать левую ноздрю.

В другом источнике [6] о необходимости зажимать ноздрю ничего не говорится. Видимо, считается, что в положении лежа на боку дыхание через ноздрю, находящуюся сверху, активизируется само собой.

Подобные рекомендации базируются на йогических представлениях об активации определенных областей нервной системы с помощью разных типов дыхания. Сопоставляя их с понятиями современной физиологии, можно предположить, что доминирующее дыхание (для мужчин) через левую ноздрю активирует преимущественно парасимпатическую ветвь ВНС, а через правую – симпатическую. Однако экспериментальная проверка этих представлений показала противоречивые результаты [7, 8].

Дыхательные упражнения для сна, основанные на традиции хатха-йоги

Большинство современных научных публикаций, посвященных использованию пранаямы для укрепления здоровья, не исследуют отдельно ее влияние на сон человека. Иногда говорится об улучшении сна с помощью комплексных протоколов, включающих асаны, различные пранаямы и очистительные процедуры [9, 10]. Для улучшения сна советуют выполнять упражнения, согласно результатам других исследований, например исследований влияния пранаямы на работу сердечно-сосудистой системы [11]. Но временные параметры сна, не говоря уже о полисомнографии, упоминаются сравнительно редко. В тех же статьях, где они упоминаются, используются слова «глубокое» или «диафрагмальное» дыхание, но не оригинальные термины на санскрите [12]. Хотя соответствие, безусловно, есть. Рассмотрим наиболее популярные пранаямы, рекомендуемые для улучшения сна.



Диафрагмальное дыхание (sukha prānāyāma)

Несмотря на частое упоминание, это упражнение не относится к классической пранаяме. Тем не менее исследования показывают, что оно полезно для улучшения сна, помогает не только справиться со стрессом, улучшить внимание, но также снизить уровень кортизола и улучшить показатели сердечно-сосудистой деятельности [13–15]. Ключ к этой технике – избегать поверхностного грудного дыхания, дышать диафрагмой. При дыхании диафрагмой создается ощущение, что вы вдыхаете животом. Часто встречаются рекомендации о необходимости выполнять это упражнение с частотой шесть дыханий в минуту при одинаковой длительности вдоха и выдоха, без акцента на задержке дыхания.

Бхрамари-пранаяма (bhrāmārī prānāyāma, жужжание пчелы)

Это особый вид пранаямы, который включает в дыхание контролируемые вибрации. Она также известна как «дыхание пчелы», поскольку человек на выдохе издает жужжащий звук. Иногда вместо этого дыхания поют мантру «ом».

Исследования показывают, что этот метод улучшает сон [16], снижает уровень стресса [16, 17]. Правильное использование такой техники также уменьшает частоту сердечных сокращений (ЧСС) [17].

Что касается остальных упражнений пранаямы, публикаций, в которых было бы исследовано их изолированное влияние на сон, мы не обнаружили.

Эффекты медленных и быстрых пранаям

Показано, что различные типы пранаямы вызывают разные физиологические реакции. Например, практика *sāvitrī grānāyāma* (медленное, ритмичное и глубокое дыхание) приводит к снижению ЧСС, ЭхоКГ и индекса Робинсона, в то время как *bhastrīkā grānāyāma* (быстрое дыхание) – к их увеличению [18]. В других работах, в которых изучалось как быстрое (*karālābhāti*, *bhastrīkā* и *kukkuriya prānāyāma*), так и медленное дыхание (*nādi śodhana*, *sāvitrī* и *pranava prānāyāma*), показано, что снижение уровня стресса и благотворное влияние на сердечно-сосудистые параметры наблюдаются только после практики медленной пранаямы, но не после быстрой [19].

Дыхание с удлиненным выдохом

В исследовании, посвященном технике йогического дыхания 2:1 (выдох в два раза превышает вдох), показано, что поддержание частоты дыхания около шести вдохов в минуту в течение 5–7 минут дважды в день в течение трех месяцев снижает уровень систолического и диастолического кровяного давления, ЧСС у пациентов с гипертонической болезнью. То есть эта методика предлагается в качестве эффективного метода лечения гипертонии [20]. Согласно данным другого исследования, пранаяма, состоящая из одного дыхательного цикла в минуту (вдох 20 секунд, задержка дыхания 20 секунд и выдох 20 секунд) в течение 31 минуты подряд, оказывает уникальное воздейст-

вие на кардиореспираторный центр ствола головного мозга, ответственный за волны Мейера (0,01–0,1 Гц) в работе сердечно-сосудистой системы [21].

Специфические эффекты йогического лево- и правостороннего дыхания

Йогическое дыхание правой или левой ноздрей, а также чередование дают разный физиологический эффект, упоминаемый в том числе в тексте «Шива-Свародая» [22]. Свара (носовой цикл) – это ультрадианный ритм и маркер психофизиологических состояний [23–25]. Он зависит от уровня активности лимбического отдела ВНС с гипоталамусом в качестве центра управления, а также от уровня циркулирующих катехоламинов и других нейгормонов [23] и характеризуется преимущественной проходимостью левой или правой ноздри с периодичностью от двух до восьми часов [24]. Симпатическая активность усиливается при стимуляции левого полушария мозга, а парасимпатическая активность – при стимуляции правого полушария. Исследования показали, что принудительное одностороннее дыхание вызывает контралатеральную стимуляцию [25, 26], определяемую по относительному увеличению амплитуды электроэнцефалограммы в полушарии мозга, противоположном стороне дыхания, а также по соответствующей латерализации уровня плазменных катехоламинов. Принудительное попеременное носовое дыхание оказывает уравнивающее воздействие на функциональную активность левого и правого полушарий мозга [27]. Следовательно, доминирование левой ноздри связано с парасимпатическим ответом, а доминирование правой ноздри – с симпатическим. Если по каким-либо причинам переключение ноздрей происходит неправильно, наблюдается вегетативный дисбаланс, в результате чего могут возникнуть соматические или психосоматические проблемы, например гипертония [28].

Исследования улучшения сна с помощью регуляции дыхания, проведенные на Западе

В последние годы дыхательные упражнения заявлены в качестве метода выбора для решения проблем со сном. В обновленных рекомендациях (2021) Американская ассоциация медицины сна рассматривает дыхательные упражнения в качестве эффективного способа лечения хронической бессонницы у взрослых [29]. Общие представления о различных аспектах дыхания изложены в работе Д. Нестора [30]. Автор в научно-популярной форме рассмотрел историю и современное состояние исследований методов управления дыханием и их влияние на здоровье человека.

Дыхательные практики отличаются от других способов расслабления, таких как практика осознанности или медитация, когда человек просто направляет свое внимание на процесс дыхания, не изменяя его намеренно [31].

Известные авторские дыхательные методики принадлежат К.П. Бутейко, А.Н. Стрельниковой [32, 33], а также В. Хофу (сочетание быстрых дыхательных



упражнений, тренировок и контролируемого воздействия холода) [34]. Показана также эффективность обучения методом медленного дыхания с помощью биологической обратной связи [35].

Медленным считают дыхание в ритме ниже естественного (10–20 циклов в минуту) [36]. Некоторые исследователи используют термин «диафрагмальное дыхание» для обозначения особенности медленного глубокого дыхания, заключающейся в использовании мышц диафрагмы для перемещения воздуха в нижнюю часть легких, что повышает эффективность дыхания.

Обычно в процессе медленного дыхания его ритм замедляют до 4–10 циклов в минуту [37]. В отличие от учащенного дыхания, обычно связанного с тревогой и стрессом, медленное дыхание ассоциируется с расслаблением и хорошим самочувствием [38].

Исследования показывают, что дыхательные упражнения с навязанным ритмом (или управляемые) более эффективны для расслабления, чем спонтанное дыхание [39]. Не случайно в последние годы разрабатываются методики и устройства для управления дыханием. Некоторые из устройств сочетают управление дыханием с биологической обратной связью [40]. Биологическая обратная связь позволяет повысить эффективность тренировки человека за счет визуального наблюдения за изменением собственных физиологических параметров, в том числе параметров сердечной деятельности, в режиме реального времени [41].

Максимальная эффективность медленного дыхания достигается при частоте 0,1 Гц (шесть циклов в минуту). Так, в исследовании оценивали два разных респираторных интервала: 5 с (0,2 Гц) и 10 с (0,1 Гц) [12]. Дыхание с частотой 0,1 Гц достоверно увеличивало синхронизацию колебаний сердечного ритма с дыхательными циклами и давало большую плотность мощности спектра ВСР по сравнению с частотой дыхания 0,2 Гц и спонтанным дыханием. Кроме того, в данном исследовании в группе испытуемых, страдавших нарушениями сна, в результате практики медленного дыхания уменьшились время засыпания, число пробуждений, возросла эффективность сна.

В работе [42] наблюдался рост дыхательной синусовой аритмии во время сеансов медленного дыхания (шесть циклов в минуту с различным соотношением вдоха и выдоха) по сравнению с дыханием в ритме 12 циклов в минуту. Y. Liu и соавт. [43] оценивали эффективность диафрагмального дыхания для улучшения качества сна медперсонала во время вспышки COVID-19. Испытуемым выдавались руководство по дыхательной технике, аудиозапись с фоновой музыкой и инструкциями, демонстрационное видео и запись самоподготовки. Использовали частоту дыхания 8–10 раз в минуту. Для оценки субъективного качества сна в начале и по завершении эксперимента применяли Питтсбургский индекс качества сна (PSQI), шкалу самооценки тревожности (SAS) и шкалу самооценки депрессии (SDS). Продолжительность каждой тренировоч-

ки составляла 30 минут не реже одного раза в день (в 20.00 каждый вечер в течение четырех недель). Показано улучшение общего качества сна, субъективного качества сна, уменьшение задержки сна и т.д. [43].

H. Tsai и соавт. [12] предположили, что вегетативная дисфункция может быть частью патологии бессонницы. Исследователи установили, что медленное дыхание с частотой 0,1 Гц способно повышать тонус блуждающего нерва и соответственно активность парасимпатической системы, что приводит к улучшению качества сна: сокращает латентность наступления сна и улучшает непрерывность ночного сна.

Эффективность воздействия глубокого медленного дыхания с частотой 0,1 Гц на качество сна по показателям полисомнографии также была показана L. Kuula и соавт. [44].

Влияние различных способов дыхания на физиологические параметры человеческого организма

Нарушения сна возникают при нарушениях равновесия между системами сна и бодрствования. Когда система, отвечающая за бодрствование, чересчур активизируется, сон становится поверхностным, с частыми пробуждениями. При засыпании вегетативная (или автономная) нервная система начинает более активно функционировать. В обычных условиях человек не может волевым усилием заставить сердце биться реже или мышцы желудка не сокращаться. Однако достичь сознательного влияния на многие процессы, контролируемые ВНС, можно косвенным путем. Например, регулируя параметры дыхания, можно изменить ЧСС.

У лиц с нарушением сна повышены симпатическая активность, уровень секреции адренокортикотропного гормона и кортизола (гормонов стресса), потребление кислорода организмом и глюкозы мозгом. Поэтому нарушения в работе ВНС вызывают нарушения сна, которые в свою очередь еще сильнее влияют на саму нервную систему, образуя замкнутый цикл. Большинство исследователей сходятся в том, что практика различных видов медленного дыхания активирует парасимпатическую ветвь ВНС и тормозит симпатическую [37, 45–50].

Взаимодействие симпатической и парасимпатической ветвей ВНС также модулирует ЧСС. В свою очередь взаимодействие сердечно-сосудистой и респираторной систем обеспечивает максимальный газообмен в легких при дыхании [41, 51, 52]. Эта связь осуществляется преимущественно блуждающим нервом [50].

При вдохе активность блуждающего нерва снижается (состояние низкого тонуса блуждающего нерва), соответственно уменьшается интервал между сердечными сокращениями. При выдохе активность блуждающего нерва увеличивается (тонус повышается), и интервал между сердечными сокращениями возрастает, то есть пульс замедляется. Увеличение и снижение ЧСС синхронно с дыханием называется



дыхательной синусовой аритмией [42, 53–55]. В то же время ЧСС модулируется посредством барорецепторного рефлекса. Повышение давления крови активирует барорецепторы в сердечных артериях. Когда барорецепторы сигнализируют блуждающему нерву, что кровяное давление стало слишком высоким, он дает команду к снижению ЧСС и кровяного давления [45, 56].

Параметры ВСП оптимальны при ритме дыхания около шести циклов в минуту, который в отдельных случаях может быть немного выше (6,5–7 циклов в минуту) или ниже (5–5,5 циклов в минуту). При таком ритме наблюдается максимум стимуляции блуждающего нерва вследствие механизма дыхательной аритмии сердца, поэтому его называют резонансным [45, 57].

Кроме модуляции активности отделов ВНС существуют и другие механизмы, объясняющие физиологические эффекты медленного дыхания. В обзоре кроме упомянутого усиления парасимпатической активности представлен механизм, предполагающий модуляцию активности обонятельной луковицы с помощью механорецепторов в своде носовой пазухи, регулирующей в свою очередь активность кортикальных структур мозга [50].

По мнению R. Jerath и соавт. [58], механизм воздействия пранаямы на нервную систему объясняется следующим образом: произвольное медленное глубокое дыхание функционально перезагружает ВНС посредством вызванных растяжением легочной ткани тормозных сигналов и токов гиперполяризации, которые синхронизируют нервные элементы в сердце, легких, лимбической системе и коре головного мозга. Во время вдоха растяжение легочной ткани порождает тормозные сигналы под воздействием медленно адаптирующихся рецепторов растяжения и тока гиперполяризации от фибробластов. Нейронные элементы синхронизируют как тормозные импульсы,

так и ток гиперполяризации, приводя к снижению метаболизма, что свидетельствует о преобладании парасимпатического тонуса.

В одном из исследований сказано, что практика пранаямы увеличивает частоту и продолжительность тормозных нейронных импульсов, активируя легочные барорецепторы во время глубокого вдоха, как в рефлексе Геринга – Бреера, что приводит к снятию симпатического тонуса в кровеносных сосудах скелетных мышц и последующей вазодилатации, способствующей снижению периферического сосудистого сопротивления и систолического кровяного давления [47]. В результате пранаямы после приема гиосцин-N-бутилбромида, парасимпатического блокатора, артериальное давление существенно не снижается, как это наблюдается в отсутствие препарата. Это также свидетельствует о преобладании парасимпатической активации в результате практики пранаямы.

Заключение

Методы управления состояниями сна и бодрствования с помощью регулируемого дыхания имеют древнюю историю, но сохранились до наших дней, трансформировавшись в современные оздоровительные методики, обычно ассоциируемые с альтернативной медициной. Тем не менее благодаря доказанной эффективности и отсутствию побочных эффектов эти методы заслуживают гораздо большего внимания в аспекте классической медицины в целом и сомнологии в частности. Повысить интерес к ним призваны проводимые на современном этапе научные исследования, раскрывающие физиологические механизмы влияния дыхательных упражнений на сон. *

Исследование выполнено за счет средств государственного бюджета и частично при финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (проект № 20-013-00683а).

Литература

1. Дорохов В.Б., Пучкова А.Н. Нейротехнологии нефармакологической терапии нарушений сна. Журнал высшей нервной деятельности им. И.В. Павлова. 2022; 72 (1): 55–76.
2. Федотчев А.И. Современные нелекарственные методы регуляции сна у человека. Физиология человека. 2011; 37 (1): 126–135.
3. Chan N.Y., Chan J.W.Y., Li S.X., Wing Y.K. Non-pharmacological approaches for management of insomnia. Neurotherapeutics. 2021; 18 (1): 32–43.
4. Bertisch S.M., Wells R.E., Smith M.T., et al. Use of relaxation techniques and complementary and alternative medicine by American adults with insomnia symptoms: results from a national survey. J. Clin. Sleep Med. 2012; 8 (6): 681–691.
5. Чогъял Намкай Норбу. Йога сновидений и практика естественного света. Пер. с англ. СПб.: Шанг-Шунг, 2016.
6. Тендзин Вангъял Ринпоче. Тибетская йога сна и сновидений. Пер. с англ. М.: София, 2013.
7. Raghuraj P., Telles S. Immediate effect of specific nostril manipulating yoga breathing practices on autonomic and respiratory variables. Appl. Psychophysiol. Biofeedback. 2008; 33 (2): 65–75.
8. Srivastava R.D., Jain N., Singhal A. Influence on alternate nostril breathing on cardiorespiratory and autonomic functions in healthy young adults. Indian J. Physiol. Pharmacol. 2005; 49 (4): 475–483.
9. Kumar V., Malhotra V., Kumar S. Application of standardized yoga protocols as the basis of physiotherapy recommendation in treatment of sleep apneas: moving beyond pranayamas. Indian J. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2019; 71 (1): 558–565.



10. Manjunath N.K., Telles S. Influence of Yoga & Ayurveda on self-rated sleep in a geriatric population. *Indian J. Med. Res.* 2005; 121 (5): 683.
11. Nivethitha L., Mooventhan A., Manjunath N.K. Effects of various Prā āyāma on cardiovascular and autonomic variables. *Anc. Sci. Life.* 2016; 36 (2): 72–77.
12. Tsai H.J., Kuo T.B.J., Lee G.-S., Yang C.C.H. Efficacy of paced breathing for insomnia: Enhances vagal activity and improves sleep quality. *Psychophysiology.* 2015; 3 (52): 388–396.
13. Ma X., Yue Z.Q., Gong Z.Q., et al. The effect of diaphragmatic breathing on attention, negative affect and stress in healthy adults. *Front. Psychol.* 2017; 8: 874.
14. Bhavanani A.B., Sanjay Z. Immediate effect of sukha pranayama on cardiovascular variables in patients of hypertension. *Int. J. Hoga Ther.* 2011; 21 (1): 73–76.
15. Önder Ö.Ö. Efficacy of yoga and pranayama on sleep disorders. *Sleep Vigilance.* 2019; 3 (2): 95–100.
16. Kumar A., Venkatesh S. Effect of short-term practice of bhramari pranayama on sleep quality and perceived stress in school students. *Int. J. Physiol.* 2021; 9 (1): 1.
17. Kuppusamy M., Kamaldeen D., Pitani R., et al. Effects of Bhramari Pranayama on health – a systematic review. *J. Tradit. Complement. Med.* 2018; 8 (1): 11–16.
18. Udupa K., Bhavanani A.B., Vijayalakshmi P., et al. Effect of slow and fast pranayams on reaction time and cardiorespiratory variables. *Indian J. Physiol. Pharmacol.* 2005; 49 (3): 313–318.
19. Sharma V.K., Trakroo M., Subramaniam V., et al. Effect of fast and slow pranayama on perceived stress and cardiovascular parameters in young health-care students. *Int. J. Yoga.* 2013; 6 (2): 104–110.
20. Adhana R., Gupta R., Dvivedi J., Ahmad S. The influence of the 2:1 yogic breathing technique on essential hypertension. *Indian J. Physiol. Pharmacol.* 2013; 57 (1): 38–44.
21. Shannahoff-Khalsa D.S., Sramek B.B., Kennel M.B., Jamieson S.W. Hemodynamic observations on a yogic breathing technique claimed to help eliminate and prevent heart attacks: a pilot study. *J. Alternat. Complement. Med.* 2004; 10 (5): 757–766.
22. Шиваприянанда С. Секреты тантрического дыхания. Пер. с англ. М.: Старклайт, 2001.
23. Bhavanani A.B., Sanjay M.Z. Immediate effect of chandra nadi pranayama (left unilateral forced nostril breathing) on cardiovascular parameters in hypertensive patients. *Int. J. Yoga.* 2012; 5 (2): 108–111.
24. Samantaray S., Telles S. Nostril dominance at rest associated with performance of a left hemisphere-specific cancellation task. *Int. J. Yoga.* 2008; 1 (2): 56–59.
25. Shannahoff-Khalsa D.S. Selective unilateral autonomic activation: implications for psychiatry. *Cns. Spectrums.* 2007; 12 (8): 625–634.
26. Backon J., Matamoros N., Ramirez M., et al. A functional vagotomy induced by unilateral forced right nostril breathing decreases intraocular pressure in open and closed angle glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.* 1990; 74 (10): 607–609.
27. Stančák Jr.A., Kuna M. EEG changes during forced alternate nostril breathing. *Int. J. Psychophysiol.* 1994; 18 (1): 75–79.
28. Srinivasan T.M. Pranayama and brain correlates. *Anc. Sci. Life.* 1991; 11 (1–2): 2–6.
29. Edinger J.D., Arnedt J.T., Bertisch S.M., et al. Behavioral and psychological treatments for chronic insomnia disorder in adults: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J. Clin. Sleep Med.* 2021; 17 (2): 255–262.
30. Нестор Д. Дыхание: новые факты об утраченном искусстве. Пер. с англ. Минск: ООО «Попурри», 2021.
31. Doll A., Hölzel B.K., Bratec S.M., et al. Mindful attention to breath regulates emotions via increased amygdala–prefrontal cortex connectivity. *Neuroimage.* 2016; 134 (305): 13.
32. Малахов Г.П. Целебное дыхание. СПб.: ИК «Комплект», 1997.
33. Brton A., Lewith G.T. The Buteyko breathing technique for asthma: a review. *Complement. Ther. Med.* 2005; 13 (1): 41–46.
34. Muzik O., Reilly K.T., Diwadkar V.A. Brain over body – a study on the willful regulation of autonomic function during cold exposure. *Neuroimage.* 2018; 172 (632): 41.
35. Sudhir G.K., Smitha N., Narasimha Swamy K.N., Vinay H.R. Biofeedback as an assessment tool in measuring effectiveness of alternate nostril breathing (Nadi Shodhana Pranayama) amongst medical students. *J. Dent. Med. Sci.* 2015; 14: 1–3.
36. Coote J.H., Chauhan R.A. The sympathetic innervation of the heart: important new insights. *Auton. Neurosci. Basic Clin.* 2016; 199: 17–23.
37. Mendelowitz D. Advances in parasympathetic control of heart rate and cardiac function. *Physiology.* 1999; 14 (4): 155–161.
38. Homma I., Masaoka Y. Breathing rhythms and emotions. *Exp. Physiol.* 2008; 93 (9): 1011–1021.
39. Sharpe E., Lacombe A., Sadowski A., et al. Investigating components of pranayama for effects on heart rate variability. *J. Psychosom. Res.* 2021; 148: 110569.
40. De Witte N.A.J., Buyck L., Van Daele T. Combining biofeedback with stress management interventions: a systematic review of physiological and psychological effects. *Appl. Psychophysiol. Biofeedback.* 2019; 44 (2): 71–82.
41. Dillon A., Kelly M., Robertson I.H., Robertson D.A. Smartphone applications utilizing biofeedback can aid stress reduction. *Front. Psychol.* 2016; 7: 832.



42. Diest I.V., Verstappen K., Aubert A.E., et al. Inhalation/exhalation ratio modulates the effect of slow breathing on heart rate variability and relaxation. *Appl. Psychophysiol. Biofeedback*. 2014; 39: 171–180.
43. Liu Y., Jiang T.-T., Shi T.-Y., et al. The effectiveness of diaphragmatic breathing relaxation training for improving sleep quality among nursing staff during the COVID-19 outbreak: a before and after study. *Sleep Med*. 2021; 78: 8–14.
44. Kuula L., Halonen R., Kajanto K., et al. The effects of presleep slow breathing and music listening on polysomnographic sleep measures – a pilot trial. *Sci. Rep.* 2020; 10 (1): 7427.
45. Lehrer P., Vaschillo E., Lu S.-E., et al. Heart rate variability biofeedback: effects of age on heart rate variability, baroreflex gain, and asthma. *Chest*. 2006; 129 (2): 278–284.
46. Bernadi L., Porta C., Spicuzza L., et al. Slow breathing increases arterial baroreflex sensitivity in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 2002; 105: 143–145.
47. Pramanik T., Sharma H.O., Mishra S., et al. Immediate effect of slow pace bhastrika pranayama on blood pressure and heart rate. *J. Altern. Complement. Med.* 2009; 15 (3): 293–295.
48. Zou Y., Zhao X., Hou Y.-Y., et al. Meta-analysis of effects of voluntary slow breathing exercises for control of heart rate and blood pressure in patients with cardiovascular diseases. *Am. J. Cardiol.* 2017; 120 (1): 148–153.
49. Prasad K., Sharma V., Lackore K., et al. Use of complementary therapies in cardiovascular disease. *Am. J. Cardiol.* 2013; 111 (3): 339–345.
50. Zaccaro A., Piarulli A., Laurino M., et al. How breath-control can change your life: a systematic review on psychophysiological correlates of slow breathing. *Front. Hum. Neurosci.* 2018; 12: 353.
51. Taylor J.A., Myers C.W., Halliwill J.R., et al. Sympathetic restraint of respiratory sinus arrhythmia: implications for vagal-cardiac tone assessment in humans. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2001; 280: 2804–2814.
52. Hirsch J.A., Bishop B. Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulates heart rate. *Am. J. Physiol.* 1981; 241 (4): H620–H629.
53. Malik M., Bigger J.T., Camm A.J., et al. Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Eur. Heart J.* 1996; 17 (3): 354–381.
54. Chang R.B., Storchlic D.E., Williams E.K., et al. Vagal sensory neuron subtypes that differentially control breathing. *Cell*. 2015; 161 (3): 622–633.
55. Tavares B.S., Vidigal G.P., Garner D.M., et al. Effects of guided breath exercise on complex behaviour of heart rate dynamics. *Clin. Physiol. Funct. Imaging*. 2017; 37 (6): 622–629.
56. Steffen P.R., Austin T., DeBarros A., Brown T. The impact of resonance frequency breathing on measures of heart rate variability, blood pressure, and mood. *Front. Public Health*. 2017; 5: 222.
57. Rzecinski S., Janson N.B., Balanov A.G., McClintock P.V. Regions of cardiorespiratory synchronization in humans under paced respiration. *Phys. Rev. E Stat. Nonlin. Soft Matter Phys.* 2002; 66: 051909.
58. Jerath R., Edry J.W., Barnes V.A., Jerath V. Physiology of long pranayamic breathing: neural respiratory elements may provide a mechanism that explains how slow deep breathing shifts the autonomic nervous system. *Med. Hypotheses*. 2006; 67 (3): 566–571.

Deep Slow Breathing and Sleep

M.M. Sazonova, D.E. Shumov, R.V. Suvorov, V.B. Dorokhov

Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology of RAS

Contact person: Dmitry Ye. Shumov, dmitry-shumov@yandex.ru

Insomnia and other sleep disorders affect from 33 to 50% of the population, according to various data. Pharmacological treatment is not always effective so a growing interest in non-pharmacological methods of improving sleep is being observed currently. It includes traditional wellness techniques preserved in Asian cultures (yoga), with voluntary breath control to be an important component. The study of this heritage is necessary because in recent years breathing exercises have been promoted as non-pharmacological approach to solve sleep disorders.

In most population sleep disorders accompany autonomic nervous system (ANS) disorders. The latter is linked by a high level sympathetic activity during nap and falling asleep as well as during nocturnal sleep. The practice of slow deep breath activates the parasympathetic ANS and inhibits sympathetic one thus facilitating fall-asleep process.

Various indices of heart rate variability (HRV) are used to assess the ANS functional state. These indices are helpful to judge the body's health and adaptation capability. It is agreed that the breathing with 0.1 Hz frequency (6 times per minute) has the strongest positive effect on HRV indices that is so-called resonance frequency. The reason is because the breathing pattern like that applies the strongest stimulation influence on vagus nerve thus promoting parasympathetic response and reducing sympathetic one.

The current article reviews the history and the physiology of various breath control techniques to access relaxed state and to promote sleep.

Key words: sleep disorders, insomnia, breath, autonomic nervous system, yoga

НОВОСТИ
СТАТЬИ
ЖУРНАЛЫ
МЕРОПРИЯТИЯ
ВИДЕО
ПРЕСС-РЕЛИЗЫ
ОНЛАЙН-МЕДИА



umedp.ru

Медицинский портал для врачей

Акушерство
и гинекология
Аллергология
и иммунология
Анестезиология
и реаниматология
Гастроэнтерология
Дерматовенерология
Инфекционные
болезни
Кардиология
Неврология
Онкология
Организация
здравоохранения
Оториноларингология
Офтальмология
Педиатрия
Психиатрия
Пульмонология
Ревматология
Терапия
Урология
Эндокринология

uMEDp
(Universal Medical Portal) создан при участии ведущих экспертов различных областей медицины, много лет сотрудничающих с издательским домом «Медфорум». Собранные в рамках издательских проектов научно-медицинские материалы стали отправной точкой в развитии сетевого ресурса.

5105
статей

Информация на сайте uMEDp носит научный, справочный характер, предназначена исключительно для специалистов здравоохранения.

uMEDp – медицинский портал для врачей, объединяющий информацию о современных решениях для практики. Статьи экспертов по основным специальностям, обзоры, результаты исследований, клинические разборы, интервью с ведущими специалистами, международные и российские новости, видеоматериалы (в прямой трансляции или записи) составляют основное содержание портала.



Инсомния и риск острого нарушения мозгового кровообращения в условиях дистресса. Способы решения проблемы: полипрагмазия или поиск мультимодальных лекарственных средств?

Е.А. Салина, к.м.н., А.О. Москвина, О.В. Колоколов, д.м.н.

Адрес для переписки: Олег Владимирович Колоколов, kolokolov@inbox.ru

Для цитирования: Салина Е.А., Москвина А.О., Колоколов О.В. Инсомния и риск острого нарушения мозгового кровообращения в условиях дистресса. Способы решения проблемы: полипрагмазия или поиск мультимодальных лекарственных средств? Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (36): 20–26.

DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-36-20-26

Нарушения сна являются одним из самых распространенных триггеров заболеваний, ассоциированных с дистрессом. К их числу относят острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) и связанные с ним состояния, вопросы лечения и профилактики которых во всем мире остаются дискуссионными. В статье проанализированы факторы риска и механизмы нарушений сна, их влияние на развитие сердечно-сосудистых катастроф. Особое внимание уделено нейротрансмиттерным системам в норме и при патологии, обсуждается возможность применения результатов современных исследований для поиска терапевтических решений при ОНМК и нарушении сна. В частности, рассмотрены перспектива применения глицин-содержащих лекарственных средств и их фармакологические эффекты при воздействии на различные типы рецепторов нервной системы.

Ключевые слова: нарушения сна, стресс, инсульт, тревога, депрессия, нейротрансммиттеры

В современном мире человечество сталкивается с серьезными проблемами, угрожающими здоровью и качеству жизни как индивидуума, так и популяции. Эпидемии и конфликты, самоизоляция и миграция населения, беспокойство о судьбах родственников – те социально-экономические и медико-психологические проблемы, которые требуют комплексного решения.

Очевидно, возможности адаптационных реакций организма в ответ на воздействие различных неблагоприятных факторов-стрессоров сугубо индивидуальны, однако неспецифический характер таких реакций позволяет прогнозировать риск развития дистресса и разрабатывать относительно общие подходы к профилактике ассоциированных с ним заболеваний, одним из которых является острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК).

В одобренных Минздравом России клинических рекомендациях «Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых» среди других факторов риска, ассоциированных с повышенной частотой развития ишемического инсульта (артериальная гипертензия любого происхождения, заболевания сердца, мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, дислиппротеинемия, сахарный диабет, бессимптомное поражение сонных

артерий, наследственная предрасположенность, табакокурение, низкий уровень физической активности, неправильное питание, злоупотребление алкогольными напитками), указаны длительное психоэмоциональное напряжение или острый стресс [1].

Важно, что стресс может выступать триггером одновременно для ряда иных факторов риска. Например, в клинических рекомендациях «Артериальная гипертензия у взрослых» психологический стресс обозначен как модифицируемый фактор, способствующий увеличению сердечно-сосудистого риска [2]. Стресс считают одной из причин нарушений сна.

Полноценный ночной сон жизненно необходим для существования человека, он важен как для физического, так и психического здоровья и благополучия. В настоящее время исследователи и практикующие врачи стали лучше понимать значимость сна для функционирования мозга и организма в целом. Тем не менее клинические дефиниции сна недостаточно согласованы, а при разработке масштабных медико-социальных проектов, направленных на профилактику и повышение эффективности лечения неврологических расстройств, болезней сердечно-сосудистой системы (ССС) и других заболеваний, проблеме нарушений сна не уделяют должного внимания.



Как известно, сон представляет собой процесс смены циклов, фаз и стадий. Результаты исследований последних лет показывают, что состояние бодрствования контролируют нейробиохимические системы, основными медиаторами которых являются ацетилхолин, дофамин, норадреналин, серотонин и гистамин. Начало сна определяется активностью расположенных в переднем гипоталамусе нейронов, которые используют гамма-аминомасляную кислоту (ГАМК) для ингибирования областей, стимулирующих пробуждение. Области ствола мозга, находящиеся в состоянии торможения во время бодрствования и медленного сна, становятся активными во время фазы быстрого сна (ФБС). Значительную роль в регуляции сна и бодрствования играет орексинергическая система мозга. Определенную роль в регуляции циркадных ритмов, одним из которых является цикл «бодрствование – сон», играет мелатонин [3, 4].

Фаза медленного (медленноволнового) сна (ФМС) характеризуется преобладанием влияния блуждающего нерва, что дает возможность ССС восстановить гомеостаз в ответ на стресс или усталость, вызванные бодрствованием. Резкие нерегулярные колебания баланса симпатической и парасимпатической систем во время ФБС воздействуют на ССС как фазовые нагрузки в состоянии покоя. Любые причины укорочения или фрагментации сна, такие как его депривация, апноэ во сне, бессонница, периодические движения конечностями во время сна, посменная работа, не только ухудшают восстановление функции ССС, но и создают дополнительную нагрузку. Физиологические изменения во время сна могут влиять на церебральный гомеостаз и служить фактором риска развития заболеваний ССС.

Более того, синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), проявляющийся такими симптомами, как храп, головная боль по утрам, сонливость в дневное время, нарушение памяти, внимания, неполноценный ночной сон, в клинических рекомендациях «Артериальная гипертензия у взрослых» обозначен как одна из непосредственных причин симптоматической артериальной гипертонии. Однако в клинических рекомендациях «Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых» нарушения сна как фактор риска ОНМК напрямую не упоминаются [1, 2].

Зарубежные исследователи, в частности V.L. Feigin и соавт., продемонстрировали, что различные расстройства сна могут быть модифицируемыми факторами риска развития инсульта. Установлено, что короткая или длинная продолжительность сна, бессонница при объективной короткой продолжительности сна повышают риск развития ОНМК и смерти от него. Важно, что нарушения сна не только играют важную роль в развитии инсульта, но и негативно влияют на последующую реабилитацию [5, 6].

По данным P.W. Olejniczak и соавт., J.Y. Dong и соавт. и других исследователей, наиболее распространенным основанием для направления пациентов в лабораторию сна служит СОАС. Как и в общей популяции, СОАС является преобладающим типом нарушения дыхания во сне у пациентов с инсультом или транзиторной ишемической атакой (ТИА). В общей популяции СОАС

удваивает риск инсульта у пациентов, не получавших лечения. При этом отношение шансов (ОШ) составляет 2,24 (95%-ный доверительный интервал (ДИ) 1,57–3,19), отношение рисков (ОР) 2,02 (95% ДИ 1,40–2,90) [7–9].

Расстройства дыхания во сне связывают с неблагоприятным долгосрочным прогнозом исходов инсульта, в том числе с повышенной смертностью. В отношении пациентов с ТИА и инсультом D.M. Hermann и соавт. рекомендуют проводить исследования сна ввиду очень высокой распространенности (более 50%) нарушений дыхания во сне (класс II, уровень доказательности В). Согласно данным экспериментальных исследований, расстройства цикла «бодрствование – сон» могут дополнительно нарушать процессы нейропластичности и негативно влиять на восстановление функций после инсульта. На тип и тяжесть нарушения дыхания во сне влияют локализация и этиология инсульта. Установлено, что инфратенториальные инсульты связаны с СОАС, и эти расстройства протекают тяжелее. В то же время супратенториальные инсульты ассоциируются с нарушениями дыхания во сне центрального характера [10].

Остается неясным, увеличивают ли риск инсульта расстройства сна, не сопровождающиеся апноэ. Выявление специфических нарушений сна или проблем со сном, обусловленных повышенным риском инсульта, может способствовать определению новых целей для профилактики развития этого заболевания.

Согласно данным исследований, проведенных, в частности, A.C. Winter и соавт., M.I. Boulos и соавт., у пациентов с синдромом беспокойных ног (СБН), особенно при наличии сопутствующих заболеваний, повышен риск цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ). Однако только в некоторых работах удалось доказать причинно-следственную связь подобных состояний. Имеются ограниченные данные о распространенности СБН до инсульта [11–13]. По данным S.A. Medeiros и соавт., среди 96 пациентов с ишемическим инсультом 12% страдали СБН до развития этого заболевания. Распространенность периодических движений конечностей во сне (ПДК) до инсульта и роль ПДК как фактора риска ОНМК остаются неясными [14].

В многоцентровом исследовании «случай – контроль» с участием 318 пациентов с парасомнией по типу расстройства поведения в быстром сне (РПБС) и 318 участников контрольной группы наличие этого состояния ассоциировалось со значительно более высоким риском развития заболеваний ССС (ОШ 1,6; 95% ДИ 1,0–2,5) [15]. Вероятность развития ишемического и особенно геморрагического инсульта примерно в 1,5 раза выше у пациентов с РПБС, даже с поправкой на сопутствующие факторы риска, такие как возраст, пол, ожирение, артериальная гипертензия и курение. Данные о распространенности этой парасомнии до и после инсульта представлены отдельными сообщениями. Например, в исследовании W.K. Tang и соавт. из 119 пациентов, перенесших инсульт, у 11% выявлены РПБС [16].

Наиболее часто встречающимся в общей популяции нарушением сна является инсомния (бессонница). Как показал метаанализ 15 проспективных когортных исследований, трудности с засыпанием и поддержанием



сна повышают риск будущих сердечно-сосудистых событий. Между тем только в двух исследованиях оценивали взаимосвязь между инсомнией и риском инсульта. Оказалось, что симптомы бессонницы, о которых сообщали сами пациенты, не являются прогностическими факторами развития инсульта ни у мужчин, ни у женщин (после поправки на возраст, образование и другие факторы риска ЦВЗ) [17]. А. Westerlund и соавт. подтвердили, что жалобы на бессонницу сами по себе не связаны с риском сердечно-сосудистых событий, включая инсульт, но у пациентов с частыми симптомами бессонницы в сочетании с короткой продолжительностью сна (пять часов или менее) самый высокий риск сердечно-сосудистых событий (ОР 1,26–1,39). Это согласуется с результатами других исследований, предполагающими, что бессонница с короткой продолжительностью сна значима в отношении риска развития инсульта [18]. Инсульт и расстройства сна взаимно усугубляют друг друга. Последние (включая нарушения дыхания во сне, РПБС, связанные со сном двигательные расстройства, инсомнию и гиперсомнию), тесно переплетаясь с сопутствующими заболеваниями ССС, повышают риск повторного ОНМК. Важно обращать внимание на нарушения дыхания во сне и иные расстройства цикла «бодрствование – сон» именно как на факторы риска развития инсульта, негативно влияющие на исход в остром периоде инсульта, снижающие реабилитационный потенциал и качество жизни пациента. В то же время ОНМК само по себе является для пациентов стрессом, провоцирующим или усугубляющим инсомнию. Сочетание перечисленных проблем может привести к значительному замедлению темпа восстановления нарушенных функций, увеличению риска тяжелого течения коморбидных состояний, например инфекционных, генетически детерминированных заболеваний, и еще большему увеличению риска развития повторных ОНМК. По этой причине выявление и устранение нарушений сна должно быть частью как первичной, так и вторичной профилактики инсульта.

Известно, что предиктором нарушения ночного сна у пациентов, перенесших инсульт, является депрессия. М.А. Gebara и соавт. считают нарушения сна одним из облигатных проявлений депрессии. Между этими расстройствами имеется двунаправленная связь. Нормализация ночного сна приводит к уменьшению выраженности симптомов депрессии, позитивное влияние на настроение пациентов способствует купированию нарушений сна [19].

Депрессия часто сочетается с тревожным расстройством (ТР), поскольку эти нарушения связаны с изменением работы общих нейротрансмиттерных систем. Соответственно нарушения сна и ТР при ЦВЗ коморбидны (могут независимо сочетаться, вызываться ТР, обусловленным стрессом, или наоборот).

По указанным причинам тревога и ТР являются предметом особого внимания психологов и психиатров. Эпидемиологические исследования показывают, что ТР – наиболее распространенная проблема психического здоровья во всем мире. При этом нарушения сна, особенно бессонница, затрагивают около 50% лиц с ТР, а не-

достаток сна способен спровоцировать или усугубить ТР. Пациенты с ТР особенно часто сообщают о трудностях с засыпанием и поддержанием сна.

Связь тревоги и нарушений сна в целом понятна. Тревога в большинстве случаев обусловлена наличием острой или хронической стрессовой ситуации. Биологическая роль тревоги состоит в том, чтобы мобилизовать организм на борьбу или бегство, но эти реакции несовместимы со сном. Стрессоустойчивость организма, адаптационные возможности с учетом биологических, психологических факторов во многом определяют сон. Как уже отмечалось, ОНМК – мощный стрессовый фактор для организма. Под его воздействием изменяется регуляция как цикла «сон – бодрствование», так и фаз быстрого и медленного сна. На фоне стресса модулируется функционирование восходящих активирующих систем мозга, подавляется активность центров сна, нарушаются стабильность, длительность и поддержание сна. Наблюдаемая при этом активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС) сопровождается отрицательным обратным влиянием на гиппокамп, гипофиз и гипоталамус. Например, в супрахиазматическом ядре (СХЯ) снижается выработка вазопрессина и изменяется циркадианная амплитуда, что может способствовать развитию нарушенной сна. В то же время нарушения сна и пролонгированный во времени стресс являются одними из многих потенциальных триггеров ОНМК, а устойчивое повышение уровня глюкокортикоидов снижает выживаемость нейронов в условиях ишемии. Существует причинно-следственная связь между стрессом, активностью оси ГГНС и исходом инсульта. Стресс и активация ГГНС усугубляют инсульт, повышая чувствительность нейроиммунного ответа на ишемию.

Помимо стресса нейроиммунную функцию модулирует социальная среда. По мнению К.А. Stuller и соавт., социальная изоляция ухудшает исход инсульта, в том числе вследствие активизации нейроиммунной системы [20]. Появляется все больше данных о том, что социальная поддержка может служить важным буфером против стресса и положительно влиять на здоровье и благополучие людей. В ходе кросс-секционного онлайн-опроса выявлено, что у людей, подвергавшихся самоизоляции, значительно возрастали показатели депрессии, раздражительности и одиночества. Риск развития депрессии был на 63% ниже у лиц с более высоким уровнем социальной поддержки. Точно так же у респондентов этой группы на 52% оказался ниже риск нарушения сна [21].

Во время пандемии COVID-19 социальная изоляция оказала влияние на психическое и (или) физическое здоровье, особенно среди людей пожилого возраста. Обзор W. Sepulveda-Loyola и соавт., в который был включен 41 документ с описанием анамнеза 20 069 человек из Азии, Европы и Америки, продемонстрировал, что важными проблемами во время пандемии COVID-19 были ТР, депрессия, плохое качество сна. Следует согласиться с мнением авторов, которые предлагают при наличии любых жалоб на нарушения сна тщательно оценивать способствующие этому факторы и назначать соответствующее лечение [22].



Несмотря на повышение осведомленности населения и медицинских работников о факторах риска развития ОНМК, а также значительный прогресс в лечении пациентов в остром периоде инсульта, последний остается наиболее частой причиной длительной утраты трудоспособности и инвалидности у лиц взрослого возраста во многих странах [23]. В современных условиях все большее значение приобретают новые профилактические и терапевтические стратегии, направленные на оказание высококачественной помощи. Одной из них может стать систематический скрининг, а также надлежащее лечение нарушений сна, поскольку решение проблемы может существенно способствовать снижению риска развития инсульта на популяционном уровне.

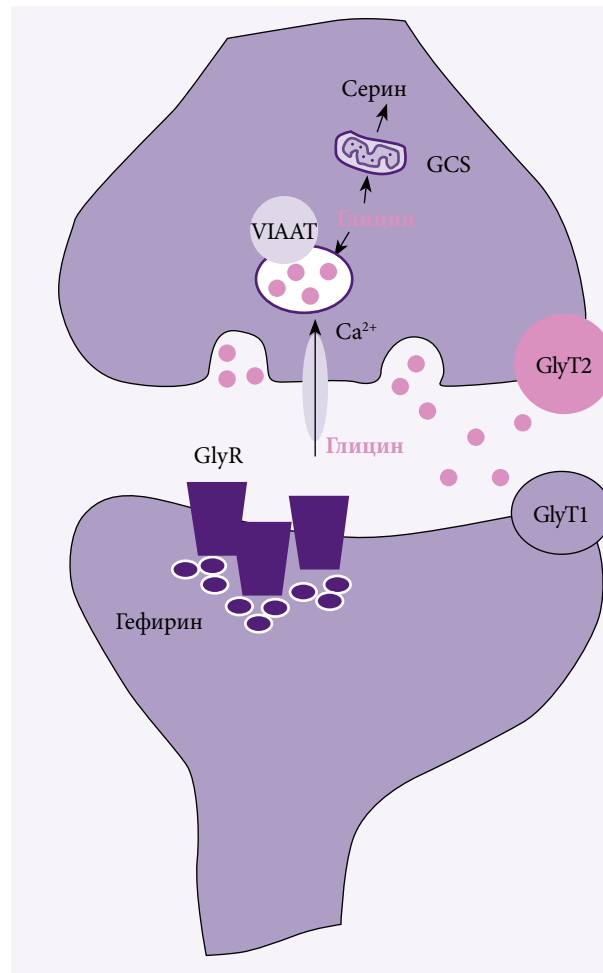
В настоящее время считается необходимым одновременное воздействие на многие факторы риска. Но такая стратегия чревата полипрагмазией. Как следствие – непредсказуемые взаимодействия лекарственных средств и недостаточная комплаентность пациентов, из-за чего цели профилактики ОНМК могут быть не достигнуты. Наиболее рациональным способом воздействия на факторы риска считается устранение дистресса, а точнее нормализация ночного сна. Необходимо учитывать, что не только депрессия, тревога, клинические проявления и осложнения инсульта (повреждение на уровне таламуса или ствола мозга), но и лекарственные средства могут способствовать нарушению цикла «сон – бодрствование», и эти проблемы должны быть устранены в первую очередь.

Нарушения сна могут усугубить когнитивные и поведенческие расстройства у пациентов с инсультом и стать источником дополнительного значительного стресса для членов их семей. В отсутствие лечения нарушения сна способны увеличить риск ночных травм, ухудшить качество жизни, усугубить социальное и экономическое бремя лиц, осуществляющих уход за больными. Поскольку нарушения сна отрицательно влияют на все метаболические процессы, важно, чтобы практикующие врачи ясно понимали причины и алгоритм ведения пациентов с распространенными нарушениями сна.

Сон – это не однородное состояние, механизмы контроля сна проявляются на всех уровнях биологической организации (от генов и внутриклеточных механизмов до сетей популяций нейронов в центральной нервной системе, которые контролируют движения, пробуждение, вегетативные функции, поведение и познание). Как уже отмечалось, существуют сложные нейротрансмиттерные взаимодействия различных структур головного мозга, участвующих в регуляции биологических ритмов. Например, одним из важных эндогенно накапливаемых метаболитов во время бодрствования, который инициирует сон, является аденозин. Помимо аденозина к факторам, инициирующим сон, относятся ГАМК, простагландин D2 (PGD2), цитокины интерлейкин (ИЛ) 1-бета и фактор некроза опухоли (ФНО) альфа [24].

Одну из ключевых ролей в центральной регуляции процесса сна играет глицин – простейшая гидрофильная аминокислота, которая легко синтезируется в клетках организма, имеет низкую токсичность и широкий спектр биологических эффектов. Небольшой размер

и отсутствие боковой цепи позволяют глицину занимать внутреннее положение в строении многих белковых молекул, а также функционировать как их гибкая часть, определяя третичную структуру. Он присутствует в большинстве тканей и является ключевым веществом в метаболизме одноуглеродных фрагментов, пептидов, нуклеотидов, порфиринов и солей желчных кислот. Помимо участия в клеточном метаболизме глицин, действуя через ионотропные рецепторы, служит важным распространенным тормозящим нейротрансмиттером,



Глицинергическая нейротрансмиссия (глицин катаболизируется через систему расщепления глицина (GCS), поступает в синаптические везикулы с помощью везикулярного ингибирующего переносчика аминокислот (VIAAT). Концентрация глицина в синапсах контролируется двумя высокоаффинными Na⁺- и Cl⁻зависимыми переносчиками: GlyT1, расположенными в основном в астроцитах, и GlyT2, расположенными на пресинаптических глицинергических окончаниях. Постсинаптические эффекты глицина опосредованы рецепторами глицина (GlyR), которые сгруппированы на постсинаптической мембране, за счет взаимодействия с гефрином. В зрелых нейронах активация GlyR вызывает быстрое постсинаптическое торможение. Глицин действует как нейротрансмиттер для многих тормозных интернейронов в стволе мозга и спинном мозге)



который наиболее заметно экспрессируется в стволе мозга взрослого человека, спинном мозге и сетчатке. Биосинтез глицина для нейротрансмиссии опосредуется серин-гидроксиметил-трансферазой, которая использует пиридоксальфосфат и тетрагидрофолат в качестве кофакторов реакции. В нервной системе глицин также синтезируется с участием фермента глицин-синтазы (glycine cleavage system, GCS) (рисунок).

Иммуногистохимические исследования показали, что GCS экспрессируется в эмбриональных нервных стволовых клетках, нейроэпителиальных клетках и астроцитах, обеспечивает развивающийся мозг метаболитами, такими как 5,10-метилентетрагидрофолат, необходимый для синтеза ДНК. Примечательно, что в процессе онтогенеза глицин претерпевает изменения кинетики и фармакологических свойств. Вместе с тем у взрослого человека глицин является тормозящим нейротрансмиттером, в незрелых тканях эмбриона он проявляет возбуждающие свойства. Этот эффект глицина во время эмбрионального развития, по-видимому, необходим для широкого спектра нейрогенных процессов, включая формирование и созревание нейронных цепей.

Глицинергическая передача требует высокоаффинных специфических транспортеров глицина – GlyT1 (glycine transporter 1) и GlyT2 (glycine transporter 2) для обратного захвата глицина из синаптической щели в клетки. Эти белки являются членами семейства Na^+/Cl^- -зависимых переносчиков нейротрансмиттеров, при этом GlyT1 экспрессируется преимущественно в глиальных клетках, а GlyT2 – нейронами [25]. Дефекты глицинергической передачи сигналов во время развития нервной системы могут приводить к неврологическим двигательным нарушениям, гиперэксплексии, гипертонии и эпизодическому неонатальному апноэ. Вызывающие гиперэксплексию мутации в субъединице альфа-1 рецептора глицина (glycine receptor subunit alpha-1, GLRA1) и бета-субъединице рецептора глицина (glycine receptor subunit beta, GLRB) приводят либо к нарушению поверхностной экспрессии, либо к изменению эффективности глицина [26]. В дополнение к глицинергической передаче GlyT1 может модулировать глутаматергическую нейротрансмиссию через рецепторы N-метил-D-аспартата (N-methyl-D-aspartate receptors, NMDARs, NMDA-рецепторы), поддерживая его роль в функционировании мозга и при различных заболеваниях [27].

Существуют также собственно рецепторы глицина (GlyR), которые представляют собой сложно организованные пентамерные хлоридные каналы, экспрессия которых распределена по всем участкам центральной нервной системы. Постсинаптические GlyR участвуют в опосредовании быстрой тормозной нейротрансмиссии в спинном мозге, стволе головного мозга и сетчатке взрослого человека. В пресинаптических окончаниях GlyR модулируют высвобождение нейротрансмиттеров в глутаматергических и глицинергических синапсах. Глицинергическое торможение играет важную роль во многих физиологических процессах, включая регуляцию мышечного тонуса, двигательный контроль и сенсорную обработку. Нарушения в структуре GlyR непосредственно связаны с рядом неврологических рас-

стройств, включая гиперэксплексию, боковой амиотрофический склероз, височную эпилепсию и хроническую неспецифическую боль. Тем не менее в настоящее время отсутствуют лекарственные средства, для которых GlyR являются непосредственными мишенями [28, 29].

В ряде научных публикаций последних лет высказывалось предположение, что профилактическое и терапевтическое введение глицина может защитить органы и ткани при некоторых патофизиологических состояниях, в том числе ишемическом инсульте. Именно этим был обусловлен повышенный интерес к изучению механизмов цитопротективного действия, а также предполагаемых новых областей применения глицина как лекарственного средства [30, 31].

Для объяснения описанной функции глицина имеет значение его способность модулировать трансмембранный перенос ионов кальция через медленный инозитол-1,4,5-трифосфат (IP3)-опосредованный путь, активируя впоследствии клетки Купфера и другие иммунокомпетентные клетки организма. Помимо этого был открыт механизм регуляции глицином концентрации рибонуклеиновой кислоты miR-19a-3p, что снижает активацию пути 5'аденозинмонофосфат-активированной протеинкиназы/киназы гликогенсинтазы-3 бета/гемоксигеназы-1 (5' adenosinemonophosphate-activatedprotein kinase/glycogensynthase kinase-3 beta/haem oxygenase-1, AMPK/GSK-3 β /HO-1), ингибирует апоптоз клеток, нарушение метаболизма глюкозы и воспалительную реакцию. Другая, не менее важная роль глицина – его влияние на продолжительность фаз сна, что может применяться в качестве профилактики и терапии инсомний. Однако метаболизм экзогенно введенного глицина в нервной системе до сих пор остается предметом дискуссии, что ограничивает возможность его применения. В некоторых исследованиях доказано его прямое воздействие на NMDA, но не на GlyR. Предполагается, что описываемая нами аминокислота индуцирует периферическую вазодилатацию через сайт, связывающий глицин с NMDARs в головном мозге, а точнее в СХЯ, способствуя эффективной терморегуляции организма, быстрому засыпанию и увеличению продолжительности ФМС.

Применение глицина как средства, нормализующего качество сна, можно считать относительно новым и вполне безопасным подходом. Это подтверждают работы N. Kawai и соавт., в которых показано, что при остром нарушении сна введение глицина в условиях эксперимента вызывает ФБС и укорочение латентного периода ФМС с одновременным снижением температуры тела за счет стимуляции кожного кровотока. Антагонисты NMDARs ингибируют эффекты, вызванные введением глицина. Индукция экспрессии c-Fos наблюдается после введения глицина в ядрах гипоталамуса, включая медиальную преоптическую область и СХЯ. Абляция СХЯ полностью устраняет все эффекты глицина (и снотворный, и гипотермический) [32].

Зависимость между временем сна и ритмом температуры тела была доказана J. Barrett и соавт., D.J. Dijkand и M. vonSchantz [33, 34]. Как известно, гипотермию вызывают бензодиазепины и некоторые другие снотвор-



ные препараты, а также экзогенный мелатонин [35–37]. Однако способность глицина улучшать качество сна отличается от таковой традиционных снотворных. На фоне применения глицина нежелательные явления, такие как когнитивное снижение и зависимость, сводятся к минимуму.

По мнению F.R. Morales и соавт., активация глицинергических премононейронов снижает мышечный тонус в ФБС во время сна в целом [38]. Считается, что экзогенный глицин способен пассивно проникать через гематоэнцефалический барьер [39]. В эксперименте пероральный прием глицина (3 г/сут непосредственно перед сном) субъективно улучшал качество сна и снижал дневную утомляемость и сонливость у лиц с депривацией сна или бессонницей [40, 41]. По данным полисомнографического исследования, глицин в дозе 3 г/сут способствует стабилизации состояния сна и сокращает латентность, не влияя существенно на структуру сна [32, 42].

M. Vannai и соавт., оценив влияние глицина на субъективную дневную производительность у здоровых

добровольцев с частичным ограничением сна, констатировали значительное снижение утомляемости и тенденции к снижению сонливости [41].

W. Yamadera и соавт. показали, что глицин вызывает субъективное и объективное улучшение качества сна, способствует более естественному характеру сна, включая снижение времени бодрствования, раннее появление ФМС и поддержание ФБС. Это позволяет восстановить ночной сон в целом [42].

Механизмы активации рецепторов глицина пока остаются нераскрытыми. Тем не менее свойства глицина, нашедшие отражение в показаниях к применению препарата согласно инструкции [43], позволяют рекомендовать его к амбулаторному использованию в сложных клинических ситуациях, например при стрессе, нарушениях сна и снижении работоспособности после перенесенных инфекционных заболеваний с поражением нервной системы или при стрессе на фоне высокого риска инсульта (в дозе до 0,375 г/сут), при первых признаках ОНМК (в дозе 1,0 г). *

Литература

1. Рубрикатор клинических рекомендаций Министерства здравоохранения Российской Федерации // cr.minzdrav.gov.ru/recomend/62_2.
2. Рубрикатор клинических рекомендаций Министерства здравоохранения Российской Федерации // cr.minzdrav.gov.ru/recomend/171_2.
3. Murillo-Rodriguez E., Arias-Carrion O., Zavala-Garcia A., et al. Basic sleep mechanisms: an integrative review. *Cent. Nerv. Syst. Agents Med. Chem.* 2012; 12 (1): 38–54.
4. Clark I.A., Vissel B. Inflammation-sleep interface in brain disease: TNF, insulin, orexin. *J. Neuroinflammation.* 2014; 11: 51.
5. Feigin V.L., Lawes C.M., Bennett D.A., Anderson C.S. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol.* 2003; 2 (1): 43–53.
6. Hepburn M., Bollu P.C., French B., Sahota P. Sleep medicine: stroke and sleep. *Mo Med.* 2018; 115 (6): 527–532.
7. Olejniczak P.W., Fisch B.J. Sleep disorders. *Med. Clin. North Am.* 2003; 87 (4): 803–833.
8. Dong J.Y., Zhang Y.H., Qin L.Q. Obstructive sleep apnea and cardiovascular risk: meta-analysis of prospective cohort studies. *Atherosclerosis.* 2013; 229 (2): 489–495.
9. Loke Y.K., Brown J.W., Kwok C.S., et al. Association of obstructive sleep apnea with risk of serious cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes.* 2012; 5 (5): 720–728.
10. Hermann D.M., Bassetti C.L. Role of sleep-disordered breathing and sleep-wake disturbances for stroke and stroke recovery. *Neurology.* 2016; 87 (13): 1407–1416.
11. Winter A.C., Berger K., Glynn R.J., et al. Vascular risk factors, cardiovascular disease, and restless legs syndrome in men. *Am. J. Med.* 2013; 126 (3): 228–235.
12. Chollet-Rouilleau M., Chenini S., Beziat S., et al. Restless legs syndrome and cardiovascular diseases: a case-control study. *PLoS One.* 2017; 12 (4): e0176552.
13. Boulos M.I., Murray B.J., Muir R.T., et al. Periodic limb movements and white matter hyperintensities in first-ever minor stroke or high-risk transient ischemic attack. *Sleep.* 2017; 40 (3): zsw080.
14. Medeiros C.A., de Bruin P.F., Paiva T.R., et al. Clinical outcome after acute ischaemic stroke: the influence of restless legs syndrome. *Eur. J. Neurol.* 2011; 18 (1): 144–149.
15. Frauscher B., Jennum P., Ju Y.E., et al. Comorbidity and medication in REM sleep behavior disorder: a multicenter case-control study. *Neurology.* 2014; 82 (13): 1076–1079.
16. Tang W.K., Hermann D.M., Chen Y.K., et al. Brainstem infarcts predict REM sleep behavior disorder in acute ischemic stroke. *BMC Neurol.* 2014; 14 (88).
17. He Q., Zhang P., Li G., et al. The association between insomnia symptoms and risk of cardio-cerebral vascular events: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2017; 24 (10): 1071–1082.
18. Westerlund A., Bellocco R., Sundstrom J., et al. Sleep characteristics and cardiovascular events in a large Swedish cohort. *Eur. J. Epidemiol.* 2013; 28 (6): 463–473.
19. Gebara M.A., Siripong N., DiNapoli E.A., et al. Effect of insomnia treatments on depression: a systematic review and meta-analysis. *Depress Anxiety.* 2018; 35 (8): 717–731.



20. Stuller K.A., Brant J., DeVries A.C. Stress and social isolation increase vulnerability to stroke. *Exp. Neurol.* 2012; 233 (1): 33–39.
21. Grey I., Arora T., Thomas J., et al. The role of perceived social support on depression and sleep during the COVID-19 pandemic. *Psychiatry Res.* 2020; 293: 113452.
22. Sepúlveda-Loyola W., Rodríguez-Sánchez P., Pérez-Rodríguez P., et al. Impact of social isolation due to COVID-19 on health in older people: mental and physical effects and recommendations. *Nutr. Health Aging.* 2020; 24 (9): 938–947.
23. Кириосова О.А., Бондарь Г.Д., Филиппов Д.Ю. и др. Осведомленность населения Саратова об острых нарушениях мозгового кровообращения (по данным онлайн-анкетирования). *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2021; 17 (1): 113–121.
24. Пчелина П.В., Полуэктов М.Г. К вопросу о первичности и вторичности инсомнических расстройств. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2021; 121 (4–2): 41–48.
25. Eulenburg V., Gomez J. Neurotransmitter transporters expressed in glial cells as regulators of synapse function. *Brain Res. Rev.* 2010; 63 (1–2): 103–112.
26. Bode A., Lynch J.W. Analysis of hyperekplexia mutations identifies transmembrane domain rearrangements that mediate glycine receptor activation. *J. Biol. Chem.* 2013; 288 (47): 33760–33771.
27. Marques B.L., Oliveira-Lima O.C., Carvalho G.A., et al. Neurobiology of glycine transporters: from molecules to behavior. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2020; 118: 97–110.
28. Lynch J.W. Molecular structure and function of the glycine receptor chloride channel. *Physiol. Rev.* 2004; 84 (4): 1051–1095.
29. Lynch J.W., Zhang Y., Talwar S., Estrada-Mondragon A. Glycine receptor drug discovery. *Adv. Pharmacol.* 2017; 79: 225–253.
30. Gusev E.I., Skvortsova V.I., Dambinova S.A., et al. Neuro-protective effect of glycine for therapy of acute ischaemic stroke. *Cerebrovasc. Dis.* 2000; 10 (1): 49–60.
31. Gundersen R.Y., Vaagenes P., Breivik T., et al. Glycine – an important neurotransmitter and cytoprotective agent. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2005; 49 (8): 1108–1116.
32. Kawai N., Sakai N., Okuro M., et al. The sleep-promoting and hypothermic effects of glycine are mediated by NMDA receptors in the suprachiasmatic nucleus. *Neuropsychopharmacology.* 2015; 40 (6): 1405–1416.
33. Barrett J., Lack L., Morris M. The sleep-evoked decrease of body temperature. *Sleep.* 1993; 16 (2): 93–99.
34. Dijk D.J., von Schantz M. Timing and consolidation of human sleep, wakefulness, and performance by a symphony of oscillators. *J. Biol. Rhythms.* 2005; 20 (4): 279–290.
35. Elliot E.E., White J.M. The acute effects of zolpidem compared to diazepam and lorazepam using radiotelemetry. *Neuropharmacology.* 2001; 40 (5): 717–721.
36. Markwald R.R., Lee-Chiong T.L., Burke T.M., et al. Effects of the melatonin MT-1/MT-2 agonist ramelteon on daytime body temperature and sleep. *Sleep.* 2010; 33 (6): 825–831.
37. Stone B.M., Turner C., Mills S.L., Nicholson A.N. Hypnotic activity of melatonin. *Sleep.* 2000; 23 (5): 663–669.
38. Morales F.R., Sampogna S., Rampon C., et al. Brainstem glycinergic neurons and their activation during active (rapid eye movement) sleep in the cat. *Neuroscience.* 2006; 142 (1): 37–47.
39. Kawai N., Bannai M., Seki S., et al. Pharmacokinetics and cerebral distribution of glycine administered to rats. *Amino Acids.* 2011; 42 (6): 2129–2137.
40. Inagawa K., Hiraoka T., Kohda T., et al. Subjective effects of glycine ingestion before bedtime on sleep quality. *Sleep Biol. Rhythms.* 2006; 4: 75–77.
41. Bannai M., Kawai N., Ono K., et al. The effects of glycine on subjective daytime performance in partially sleep-restricted healthy volunteers. *Front. Neurol.* 2012; 3 (61).
42. Yamadera W., Inagawa K., Chiba S., et al. Glycine ingestion improves subjective sleep quality in human volunteers, correlating with polysomnographic changes. *Sleep Biol. Rhythms.* 2007; 5: 126–131.
43. Государственный регистр лекарственных средств Министерства здравоохранения Российской Федерации // grls.rosminzdrav.ru/grls.aspx?s=%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D1%86%D0%B8%D0%BD&m=tn.

Insomnia and the Stroke Risk in Distress. Problem Solving: Polypragmasy or Multimodal Drugs?

Ye.A. Salina, PhD, A.O. Moskvina, O.V. Kolokolov, PhD

Razumovsky Saratov State Medical University

Contact person: Oleg V. Kolokolov, kolokolov@inbox.ru

Sleep disorders are the most common triggers of distress-related diseases. They include acute cerebrovascular accident and other similar situations, and the treatment and prevention of them are still controversial issues around the world. This review describes the risk factors and mechanisms of sleep disorders, their impact on the development of cardiovascular disasters. Particular attention is paid to the work of neurotransmitter systems in normal conditions and in the conditions of pathological processes. The possibility of using the data of modern research to find therapeutic solutions to stroke and sleep disorders is also discussed. In particular, the perspective of using glycine-containing drugs and their pharmacological effects on various types of receptors of the nervous system are being considered.

Key words: *sleep disorders, stress, stroke, anxiety, depression, neurotransmitters*

ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ



umedp.ru/magazines



elibrary.ru/contents



ИЗДАЕТСЯ С 2005 ГОДА

ПО ВАШЕМУ ПРОФИЛЮ

- Журнал «Эффективная фармакоterapia» включен в перечень рецензируемых научных изданий **ВАК** по научным специальностям: акушерство и гинекология; болезни уха, горла и носа; гастроэнтерология; глазные болезни; внутренние болезни; инфекционные болезни; кардиология; клиническая иммунология, аллергология; кожные и венерические болезни; нервные болезни; онкология; педиатрия; пульмонология; ревматология; урология; эндокринология
- Онлайн-версия на медпортале umedp.ru и в электронных рассылках
- Информационный партнер главных медицинских мероприятий
- Распространяется бесплатно





¹ Московский
государственный
университет
им. М.В. Ломоносова

² Первый
Московский
государственный
медицинский
университет
им. И.М. Сеченова

Информационная неопределенность, выученная беспомощность и дисфункциональное поведение как причины нарушения сна: возможности преодоления

Е.И. Рассказова, к.псих.н.¹, М.Г. Полуэктов, к.м.н.²

Адрес для переписки: Елена Игоревна Рассказова, e.i.rasskazova@gmail.com

Для цитирования: Рассказова Е.И., Полуэктов М.Г. Информационная неопределенность, выученная беспомощность и дисфункциональное поведение как причины нарушения сна: возможности преодоления. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (36): 28–34.

DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-36-28-34

В статье проанализирована роль социокультурных, информационных факторов и общих когнитивных установок, а также их связь с выраженностью жалоб на нарушения сна в общей популяции и у лиц с инсомнией. Информационная неопределенность и инфодемия могут рассматриваться как возможные социальные факторы нарушений сна, провоцирующие пессимистичное отношение к миру и низкое качество сна. Особую актуальность в данном аспекте приобретает диагностика времени, потраченного пациентом на поиск информации, ставшей для него стрессогенной. Рекомендацией может быть ограничение этого времени. Нередко, даже в отсутствие выраженных нарушений сна, имеет место недооценка ценности сна. Особого внимания заслуживает киберхондрия, которая провоцирует тревогу в отношении здоровья, приводя к нарушениям сна. Снизить уровень тревоги в условиях информационной неопределенности можно, если поддерживать привычный распорядок, выполнять регулярные физические упражнения и использовать некоторые биологически активные и безрецептурные лекарственные средства.

Ключевые слова: сон, информационная неопределенность, социальная ситуация, дисфункциональное поведение, выученная беспомощность

В современном мире не только возрастают требования к эффективному человеку как мало спящему и хорошо контролирующему свой сон [1], но и возникает информационная неопределенность: избыточность получаемой информации провоцирует возникновение тревоги. Психологические работы, посвященные инсомнии, указывают на важность представлений о сне, эмоций и поведения в отношении сна для понимания развития и хронификации данного заболевания. При этом область социокультурных факторов жалоб на нарушения сна и общих когнитивных установок, связанных с информационной неопределенностью, остается недостаточно исследованной.

Рассмотрим основные психологические модели жалоб на нарушения сна, а также социокультурные, информационные факторы, общие когнитивные установки и их связь с выраженностью жалоб на нарушения сна в общей популяции и у лиц с инсомнией.

Психологические модели жалоб на нарушения сна

В рамках этих моделей рассматриваются когнитивные, эмоциональные и поведенческие факторы, участвующие в этиологии и патогенезе расстройств сна. *Когнитивные факторы.* К числу когнитивных факторов нарушений сна относят когнитивное возбуждение и мысли перед сном, а также дисфункциональ-



ные представления о сне, провоцирующие тревогу и дисфункциональное поведение, например нарушение гигиены сна [2, 3]. Думая о собственном сне и бодрствовании после неудачной ночи, человек, считая, что восемь часов сна ему критически необходимы, дополнительно провоцирует ухудшение сна, нарушает режим сна и бодрствования, что приводит к усилению тревоги, а также развитию и хронификации инсомнии. Сказанное подтверждается множеством эмпирических данных об эффективности когнитивно-бихевиоральной терапии, направленной на изменение этих представлений [4, 5].

Эмоциональные факторы. Жалобы на аффективные симптомы (тревога и депрессия) тесно связаны с жалобами на нарушения сна и инсомнию [6]. Тревожно-депрессивные переживания рассматриваются как фактор predisпозиции инсомнии и жалоб на нарушения сна [7], а провокация стресса в эксперименте влияет на ухудшение как субъективного, так и объективного качества сна [8].

Бихевиоральные факторы. Широкий набор эмпирических данных [1, 3] указывает на зависимость нарушений сна и сонливости в норме и у пациентов с инсомнией от нарушений гигиены сна, самоограничительного поведения, нарушения принципов контроля стимулов (лежание в постели в отсутствие сна и использование ее для других, не связанных со сном форм деятельности).

Соотношение различных психологических факторов нарушения сна: возможности интегративных моделей. Согласно предложенной в 2006 г. модели «внимание – намерения – усилия» [9], перечисленные выше факторы связаны с тем, что фокусируют внимание человека на сне как на проблеме, порождают намерение и затем усилия по прямой регуляции сна по типу «заставить себя уснуть как можно быстрее». Экспериментально установлено, что подобные усилия вызваны фрагментацией сна даже у хорошо спящих людей [10]. Согласно психологии телесности [11], гипертрофированные усилия прямой регуляции сна провоцируют напряжение, обусловленное хронификацией подобных нарушений у пациентов, а снижение внимания ко сну (например, методом парадоксальной интенции, когда пациенту предлагается не спать как можно дольше) связано с улучшением состояния.

Тем не менее эмпирические исследования показывают, что между эмоциональными, когнитивными и поведенческими факторами наблюдаются разные варианты взаимодействия, а не строгой преемственности [12]. Например, негативный эффект когнитивного возбуждения в отношении качества сна более выражен при нарушениях гигиены сна.

В целом сон человека зависит от многих эмоциональных, когнитивных и поведенческих факторов, требующих диагностики и психологической работы в случае развития нарушений сна. Меньше внимания уделяется более широкому контексту, в котором эти факторы поддерживаются. Дисфункциональные представления о сне, недооценка гигиены сна, реко-

мендации самоограничительного поведения в случае трудностей со сном общеприняты в социокультурном контексте [1].

Социальные и информационные факторы жалоб на нарушения сна

Информационная неопределенность, «ипохондрический дискурс» и инфодемия как факторы провокации и хронификации нарушений сна. Открывая человечеству множество новых возможностей, информационное общество создает пространство для провокации и хронификации различных нарушений, включая жалобы на нарушения и расстройств сна [13]. Обозначим несколько векторов таких изменений в информационном пространстве.

Во-первых, современный мир характеризуется переизбытком информации, зачастую неопределенной степени достоверности, невозможностью ее проверить. Такой феномен в аспекте аналогии с распространением заболеваний при эпидемиях получил название инфодемии. Переизбыток информации провоцирует тревогу и создает у людей необходимость отбора стабильных источников информации – тех, которым они будут доверять. В философии и социологии говорят об информационных «пузырях», когда человек отбирает подходящие источники, которые и в дальнейшем транслируют ему соответствующую информацию. В медицине, особенно в вопросах распространения информации о заражениях и вакцинации, такие информационные потоки определяют то, как ищут и обращаются с информацией люди [14], что может порождать масштабные системы мифологических по структуре представлений. Примером являются антивакцинационные течения [14, 15]. Такая общая неопределенность мира неизбежно связана с более выраженной тревогой, а любые новости, особенно сенсационные, подпитывают ее. К настоящему моменту накоплен широкий набор эмпирических данных о том, что большая причастность инфодемии, например длительность просмотра новостей, особенно поздно вечером и ночью, связана с худшим качеством сна и жалобами на сон и дневную сонливость, в том числе у людей без диагностированных нарушений. Пациентам, у которых выявлена тревога, связанная с информационной перенасыщенностью, рекомендуют сократить время доступа к новостной информации. На текущий момент нет данных о том, способна ли подобная мера снижать исходный уровень тревоги. Тем не менее информационное ограничение снижает вторичную тревогу – следствие чрезмерного просмотра новостей. Во-вторых, значительная часть информационной неопределенности касается информации о состоянии здоровья человека, способах его сохранения и улучшения. Эта часть информационной неопределенности характеризуется рядом особенностей. Современное общество отличает так называемый ипохондрический дискурс – массовое распространение в средствах массовой информации моделей отношения к здоровью с акцентом на ценности забо-



ты о здоровье ради самого здоровья или формально определяемого успеха [16]. Такой акцент отличается от более ранних исторических моделей, когда здоровье рассматривалось как важный аспект душевного благополучия. В эмпирических исследованиях были выделены четыре общественные модели:

- 1) здоровье как истощаемый ресурс, требующий сохранения;
- 2) здоровье как хрупкая ценность, требующая защиты и контроля;
- 3) здоровье как формальный знак успеха и счастья;
- 4) здоровье как сакральная ценность, требующая периодического восстановления медикаментозными методами.

Первые две модели широко распространены в обществе (средний уровень доверия модели здоровья как истощаемого ресурса – 3,35 балла из четырех возможных; средний уровень доверия модели здоровья как хрупкой ценности – 3,13 балла из четырех). Доверие каждой из этих моделей обладает позитивными эффектами в отношении поведения, связанного со здоровьем: люди более склонны обращаться за медицинской помощью и следовать назначенным рекомендациями. Негативный эффект ипохондрического дискурса проявляется в том, что люди также склонны к распространенным признакам ипохондрии и соматизации – чрезмерному вниманию к своим ощущениям, соматосенсорной амплификации (вниманию к редким ощущениям с последующей их катастрофической интерпретацией), мониторингу и катастрофизации телесных ощущений. Сказанное означает, что ипохондрический дискурс подталкивает людей к чрезмерному вниманию к здоровью и чрезмерной тревоге о здоровье. С одной стороны, это усиливает общий уровень тревоги, который провоцирует нарушения сна [17], с другой – требует чрезмерного внимания ко сну как части здоровья человека, что увеличивает риск жалоб, коморбидных общей ипохондрии и соматизации. С практической точки зрения в данном аспекте становится важной диагностика коморбидности жалоб на нарушения сна и склонности к соматизации и ипохондрии, а также, в случае ее выявления, психологическая работа по изменению представлений о здоровье у пациента.

В-третьих, любая информационная неопределенность провоцирует людей на характерное дисфункциональное поведение – использование электронных гаджетов постоянно, особенно во время переходов от одного вида деятельности к другому. Нередко это происходит поздно вечером и ночью [18]. Такое поведение характерно более чем для 60% респондентов и сопряжено с худшим субъективным качеством сна, его более низкой продолжительностью и эффективностью, большей сонливостью днем и ощущением дефицита сна. Интересно, что связь использования гаджетов с худшим качеством сна и сонливостью

не объясняется тревогой, депрессией, выраженностью дисфункциональных убеждений о сне и руминациями перед сном, то есть речь идет о самостоятельном феномене. Связь использования гаджетов с меньшей продолжительностью сна и ощущением дефицита сна не зависит от психологических и других поведенческих факторов нарушений сна. Речь идет не только о людях с нарушениями сна: такое использование электронных гаджетов связано с субъективно худшим качеством сна и у людей без диагностированных нарушений сна. Диагностика особенностей использования электронных гаджетов является важной задачей сомнологического обследования. При выявлении таких особенностей важно обсуждать возможности изменения паттерна использования гаджетов.

Низкая относительная ценность сна как социокультурный феномен. Общество также провоцирует отношение ко сну как необязательному состоянию, тому, чем можно пренебречь ради других, более важных видов деятельности. В эмпирических исследованиях показано, что независимо от пола и возраста в трудных жизненных ситуациях 56,3–65,3% респондентов склонны пренебречь сном ради другого важного вида деятельности [19]. При этом пренебрежение сном в конфликтной ситуации связано с ухудшением качества сна, поскольку часто провоцирует нарушение гигиены сна и депрессивные переживания, щадящее поведение и откладывание времени утреннего подъема. С практической точки зрения важно спросить пациента о других сферах его жизни и пренебрежении сном (по данным исследований, такой краткий опрос занимает не более 3–5 минут). Если этот феномен установлен, следует обсудить возможность изменения ценности сна для пациента. Для пациентов с хронической инсомнией подобная рекомендация не подходит, поскольку для них, наоборот, характерно чрезмерное внимание к своему сну.

Социальная ситуация пандемии коронавируса и жалобы на нарушения сна. Пандемия коронавируса как социальное явление и ее информационная составляющая – инфодемия по отношению к коронавирусу стали проявлениями информационной неопределенности, о влиянии которых на сон собран широкий круг эмпирических данных¹. Уже на момент начала распространения коронавирусной инфекции появились данные о высокой распространенности жалоб на нарушения сна у неболевших. По распространенности жалобы на нарушения сна занимали третье-четвертое место в ряду психопатологических и соматических жалоб после тревоги, депрессии и симптомов посттравматического стресса – 18,2% [20] и 12,5% [21]. Некоторые показатели были значительно выше. Так, в исследовании L. Pérez-Carbonell и соавт. [22] 42,3% людей отмечали нарушения сна (30,9% – трудности засыпания, 30,8% – трудности поддержания ночного сна). В исследовании D.J. Li и соавт. [23] признаки нарушений сна

¹ Нарушения сна относятся и к посткоронавирусным симптомам. Эта тема выходит за пределы данной работы, тогда как в исследованиях, упомянутых в статье, рассматривается «прирост» жалоб на нарушения сна, который был характерен для неболевших и не мог объясняться постковидным синдромом.



отмечались у 55,8% пациентов. Однако учет нарушений сна, достигших клинического уровня, и сравнение с ситуацией до локдауна вернули ситуацию к исходным показателям. Так, частота клинически значимых нарушений сна возросла с 36% до пандемии до 50,5% во время локдауна, то есть увеличилась на 13,5% [24]. Социодемографическими факторами риска клинически значимых жалоб на нарушения сна выступают женский пол, наличие работы и наличие хронического заболевания.

Возникает ключевой вопрос: какие именно аспекты социальной ситуации пандемии провоцируют жалобы на нарушения сна у людей? Большинство работ отводит основную роль восприимчивому стрессу, тревоге и другим психопатологическим и психологическим жалобам [22–24]. Этот ответ, хотя и важен, не объясняет всех изменений сна в период пандемии и локдауна. Во-первых, нарушения сна обусловлены не любой тревогой пандемии, а лишь ее дисфункциональным уровнем, когда она мешает повседневным делам, и инфодемией – отслеживанием информации о пандемии [25]. Необходимо отметить, что у каждого шестого-седьмого респондента наблюдалось улучшение сна и дневного функционирования на фоне самоизоляции. Во-вторых, ситуация пандемии, особенно локдауна, требовала определенного выбора защитного поведения и изменения образа жизни. Показано, что жалобы на нарушения сна более характерны для тех, кто понимал необходимость соблюдения режима самоизоляции, менее характерны – для тех, кто продолжал активно работать [22]. Клинически значимые жалобы на нарушения сна за время пандемии были более характерны для лиц, чаще употреблявших алкоголь и больше времени уделявших просмотру телепередач [24, 26].

Во время локдауна можно было выделить три вида изменений режима сна: по типу отсроченного укладывания, уменьшения и увеличения времени в постели. Новые клинически существенные жалобы на трудности засыпания чаще предъявляли люди со стратегией более позднего укладывания, а трудности поддержания сна и ранних утренних пробуждений – люди со стратегией сокращения времени в постели. Обе эти стратегии – позднего укладывания и сокращения времени в постели сопряжены с большим стрессом, тревогой и депрессией.

Таким образом, локдаун и стресс, связанный с пандемией, приводят к ухудшению сна. Поэтому важно выяснить, когда именно трудности со сном возникли у пациентов. Если жалобы усилились или начались в период пандемии и локдауна, необходимо установить, не связаны ли они с дисфункциональным поведением во время пандемии.

Киберхондрия и жалобы на нарушения сна. Отдельную, недостаточно изученную в отношении психолого-социальных и информационных факторов нарушений сна, но приобретающую все большую актуальность область представляет так называемая киберхондрия [27, 28]. Данное понятие было предложено для описания психологического феномена, проявляюще-

гося в повышении тревоги по поводу здоровья после чрезмерных поисков медицинской информации. Киберхондрия включает в себя пять компонентов: чрезмерность поисков, компульсивные действия, поиск подтверждения, дистресс, недоверие медицинским специалистам [29]. Обратите внимание: последний компонент нередко подвергался критике, высказывались предложения о его исключении из структуры киберхондрии в связи с неоднозначностью содержания. В настоящее время продолжаются дискуссии о том, самостоятельным или вторичным проявлением непереносимости неопределенности, ипохондризации, тревоги о здоровье, обсессивно-компульсивных симптомов либо чрезмерного использования интернета следует считать данный феномен, поскольку все перечисленные состояния связаны с киберхондрией в средней степени [27–31]. Однако в обоих случаях очевидна связь киберхондрии с тревогой и, как следствие, нарушениями сна. Проявления киберхондрии приобретают особую актуальность во время пандемии коронавируса, поскольку установлена связь тревоги пандемии с поиском информации о коронавирусе онлайн [32, 33]. Эти данные согласуются с уже упоминавшимися данными о «приросте» жалоб на нарушения сна, обусловленном именно пандемией коронавируса [24]. Тем не менее вопрос о связи жалоб на нарушения сна и киберхондрии остается открытым. Так, проявления киберхондрии тесно связаны с тревогой о здоровье и другими видами тревоги, что является непосредственным фактором нарушений сна. Кроме того, чрезмерный поиск информации о здоровье, как и любой другой информации, мешающий осуществлению других видов деятельности, нередко приходится на позднее вечернее и ночное время и препятствует соблюдению гигиены сна [18]. Наконец, собственно наличие нарушений сна провоцирует людей на беспокойство о здоровье и поиск соответствующей информации. Речь может идти о коморбидных симптомах. Дальнейшие исследования позволят прояснить механизм этой связи.

Общие когнитивные установки как фактор нарушения сна: роль контроля и беспомощности

В поле внимания исследователей психологических факторов инсомнии попадали преимущественно представления о самом сне [3, 9], тогда как общие когнитивные установки рассматривались, как правило, в контексте общего влияния стресса, прежде всего эмоционального, на сон человека [8]. Между тем в психосоматике и психологии здоровья накоплены обширные эмпирические данные о том, что общее переживание контроля, самоэффективности, оптимизма тесно связано со здоровьем и болезнью [34]. Экспериментально спровоцированная беспомощность у животных приводит к нарушениям, проявления которых схожи с невротическими, а длительное продолжение эксперимента ассоциируется с риском соматических заболеваний. Исследование сна и оптимизма у студентов в течение 19 месяцев показало, что связи между ними взаимные и частично объясняются уровнем тревоги и стресса [35]. Иными сло-



вами, лица с пессимистическими установками чаще испытывают тревогу и стресс, что негативно отражается на их сне, тогда как низкое качество сна связано с провокацией дальнейших пессимистических установок.

Согласно данным сравнительного кросс-культурного исследования с участием студентов из Боливии и США, в обеих странах пессимистичные взгляды на мир связаны с худшим, а оптимистичные – с лучшим качеством сна [36]. Можно предположить, что информационная неопределенность провоцирует неуверенность и пессимистичные представления, которые в свою очередь обусловлены худшим качеством сна, поскольку провоцируют тревогу и стресс. Интересно, что у подростков выраженность повторяющихся негативных мыслей зависит от режима сна, что дополнительно свидетельствует в пользу гипотезы о взаимодействии когнитивных установок и качества сна [37]. Кроме того, руминации способны усиливать у молодежи негативное влияние стресса на сон [38].

Один из актуальных аспектов данной темы – повторяющиеся негативные мысли, касающиеся худшего качества сна у хорошо спящих респондентов и характерные для пациентов с инсомнией [39]. Согласно некоторым данным, такие мысли не только усиливаются при трудностях со сном, но и полностью объясняют депрессивное состояние при его низком качестве [40].

Возможности снижения уровня социальной тревоги

В условиях информационного ожирения (infobesity) и неуверенности в качестве предоставляемой информации важным становится превентивная защита от рисков развития тревожных расстройств, в том числе сопутствующих этому нарушений сна. Речь идет о поддержании привычного распорядка дня, когда формируется ощущение монотонности, предсказуемости событий. Это наглядно продемонстрировано в исследовании влияния распорядка укладывания младенцев на уровень кортизола в их слюне [41]. Повторение привычных действий во время укладывания детей спать способствовало снижению уровня реактивности на стрессовые воздействия и смещению кривой секреции кортизола на более позднее время. Привычные действия и у взрослых, такие как занятия домашними делами, увлечения (хобби), просмотр телесериалов, совершаемые в период, предшествующий укладыванию в постель, позволяют отгородиться от неопределенности получаемой извне информации и подготовить организм к засыпанию, избегая избыточной активации.

Важную роль в переключении от дневных непредсказуемых информационных всплесков играют регулярные физические упражнения. Доказан их положительный эффект для улучшения сна [42]. Наряду с отвлекающим действием физическая активность способствует выделению бета-эндорфина (гормона мышечной радости) с противотревожным действием [43]. Однако следует учитывать, что физическая активность обладает свойством времязадателя, влияющего на смещение цикла «сон – бодрствование». Активность высокой

интенсивности, приходящаяся на время внутренней ночи (после начала выделения мелатонина), наоборот, затрудняет процесс засыпания [44].

Еще одним способом снижения уровня тревоги в условиях поступления негативной и амбивалентной информации является применение безрецептурных средств: аминокислот, препаратов на основе лекарственных трав, иных биологически активных субстанций.

Одним из применяемых для коррекции тревоги и нарушений сна является многокомпонентный лекарственный препарат Гомеострес (ООО «Буарон», Франция). Входящие в его состав компоненты растительного происхождения *Aconitum napellus* (аконитум напеллюс), *Belladonna* (белладонна), *Calendula officinalis* (календула оффициnalis), *Chelidonium majus* (хелидоний майюс), *Jequirity* (еквирити), *Viburnum opulus* (вибурнум опулюс) в экспериментальных условиях на животных моделях продемонстрировали анксиолитическое и нейропротективное действие [45, 46]. В клиническом исследовании препарата Гомеострес у пациентов с генерализованным тревожным расстройством [47] наряду с анксиолитическим действием отмечался эффект улучшения качества ночного сна. Действие препарата Гомеострес проявлялось уже с третьего дня терапии статистически достоверной редукцией основных компонентов тревожного синдрома – проявлений тревоги, эмоциональной реактивной лабильности, повышенной истощаемости, а также нарушений ночного сна (расстройств засыпания и нарушений глубины и длительности ночного сна). В то же время показано, что препарат не обладает седативным, миорелаксирующим или стимулирующим эффектами, как правило имеющимися в спектре психотропной активности различных анксиолитиков.

Заключение

Информационная неопределенность и инфодемия могут рассматриваться как социальные факторы развития нарушений сна, провоцирующие пессимистичное отношение к миру и низкое качество сна. В данном аспекте актуально определение времени, которое затрачивается на поиск стрессогенной для человека информации. Универсальная рекомендация в такой ситуации – ограничить этот период времени. Для лиц без выраженных нарушений сна характерна недооценка его ценности, что также должно находиться в фокусе внимания сомнолога. Особого внимания заслуживает феномен киберхондрии, провоцирующей тревогу в отношении здоровья и способствующей нарушениям сна.

Предотвратить нарушения сна в бытовых условиях помогают применение поведенческих стратегий устранения неопределенности, повторяемости событий, выполнение физических упражнений и прием безрецептурных лекарственных средств. *

Статья подготовлена при поддержке
ООО «Буарон» (Франция).



Литература

1. Рассказова Е.И., Тхостов А.Ш. Клиническая психология сна и его нарушений. М.: Смысл, 2012.
2. Harvey K., Espie C. Development and preliminary validation of the Glasgow content of thoughts inventory (GCTI): a new measure for the assessment of pre-sleep cognitive activity. *Br. J. Clin. Psychol.* 2004; 43 (Pt 4): 409–420.
3. Morin C.M. *Insomnia: psychological assessment and management.* N.Y.: Guilford Press, 1993.
4. Morin C.M., Bootzin R.R., Buysse D.J., et al. Psychological and behavioral treatment of insomnia: update of the recent evidence (1998–2004). *Sleep.* 2006; 29 (11): 1398–1414.
5. Riemann D., Baglioni C., Bassetti C., et al. European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. *J. Sleep Res.* 2017; 26 (6): 675–700.
6. Ohayon M.M. Observation of the natural evolution of insomnia in the American general population cohort. *Sleep Med. Clin.* 2009; 4 (1): 87–92.
7. Полуэктов М.Г., Пчелина П.В. Расстройства сна и тревога. Эффективная фармакотерапия. 2017; 35: 80–89.
8. Ковров Г.В., Вейн А.М. Стресс и сон у человека. М.: Нейромедиа, 2005.
9. Espie C.A., Broomfield N.M., MacMahon K.M., et al. The attention-intention-effort pathway in the development of psychophysiologic insomnia: a theoretical review. *Sleep Med. Rev.* 2006; 10 (4): 215–245.
10. Rasskazova E., Zavalko I., Tkhostov A., Dorohov V. High intention to fall asleep causes sleep fragmentation. *J. Sleep Res.* 2014; 23 (3): 295–301.
11. Тхостов А.Ш. Психология телесности. М.: Смысл, 2002.
12. Рассказова Е.И. Относительная ценность сна в сравнении с другими деятельностями и субъективное качество сна в норме: роль когнитивных, эмоциональных и бихевиоральных факторов. Новые психологические исследования. 2021; 2: 115–134.
13. Тхостов А.Ш., Рассказова Е.И., Емелин В.А. Психическое здоровье в контексте информационного общества: к вопросу об изменениях в патогенезе и патоморфозе заболеваний (на примере нарушений цикла «сон – бодрствование»). Консультативная психология и психотерапия. 2019; 27 (3): 44–60.
14. Jang S.M., Mckeever B.W., Mckeever R., Kim J.K. From social media to mainstream news: the information flow of the vaccine-autism controversy in the US, Canada, and the UK. *Health Commun.* 2019; 34 (1): 110–117.
15. Wilson K., Keelan J. Social media and the empowering of opponents of medical technologies: the case of anti-vaccinationism. *J. Med. Internet Res.* 2013; 15(5): e103.
16. Рассказова Е.И., Гульдэн В.В., Тхостов А.Ш. Психологическое содержание «ипохондрического дискурса»: связь ценности заботы о здоровье с отношением к телу, болезни и лечению. Вестник ЮУрГУ. Серия «Психология». 2016; 9 (2): 60–70.
17. Perlis M., Shaw P.J., Cano G., Espie C.A. Models of insomnia. M. Kryger, T. Ross, W. Dement (Eds.). Principles and practice of sleep medicine. Elsevier Saunders: Philadelphia, PA, 2011; 850–865.
18. Рассказова Е.И. Использование электронных гаджетов вечером и ночью как поведенческий фактор жалоб на нарушения сна. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019; 119 (4–2): 36–43.
19. Рассказова Е.И. Субъективная оценка качества сна и дневная сонливость в норме: соотношение когнитивных, эмоциональных и поведенческих факторов. Вопросы психологии. 2021; 67 (2): 54–63.
20. Huang Y., Zhao N. Generalized anxiety disorder, depressive symptoms and sleep quality during COVID-19 outbreak in China: a web-based cross-sectional survey. *Psychiatry Res.* 2020; 288: 112954.
21. Roy D., Tripathy S., Kar S.K., et al. Study of knowledge, attitude, anxiety & perceived mental healthcare need in Indian population during COVID-19 pandemic. *Asian J. Psychiatr.* 2020; 51: 102083.
22. Pérez-Carbonell L., Meurling I.J., Wassermann D., et al. Impact of the novel coronavirus (COVID-19) pandemic on sleep. *J. Thorac. Dis.* 2020; 12 (Suppl 2): S163–S175.
23. Li D.J., Ko N.Y., Chen Y.L., et al. COVID-19-related factors associated with sleep disturbance and suicidal thoughts among the Taiwanese public: a Facebook survey. *Int. J. Environ Res. Public Health.* 2020; 17 (12): 4479.
24. Robillard R., Dion K., Pennestri M.H., et al. Profiles of sleep changes during the COVID-19 pandemic: demographic, behavioural and psychological factors. *J. Sleep Res.* 2021; 30 (1): e13231.
25. Рассказова Е.И. Психологические факторы, связанные с жалобами на нарушения сна и дневного функционирования в период самоизоляции (COVID-19): роль тревоги, благополучия, автономии и совладания. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021; 121 (4–2): 24–30.
26. Rodriguez L.M., Litt D.M., Stewart S.H. Drinking to cope with the pandemic: the unique associations of COVID-19-related perceived threat and psychological distress to drinking behaviors in American men and women. *Addict. Behav.* 2020; 110: 106532.
27. Starcevic V. Cyberchondria: challenges of problematic online searches for health-related information. *Psychother. Psychosoms.* 2017; 86 (3): 129–133.
28. Ростовцева Н.А., Рассказова Е.И., Тхостов А.Ш., Емелин В.А. Киберхондрия – самостоятельное явление или проявление ипохондрических особенностей онлайн? Национальный психологический журнал. 2022; 1 (45): 76–93.
29. McElroy E., Shevlin M. The development and initial validation of the cyberchondria severity scale (CSS). *J. Anxiety Disord.* 2014; 28 (2): 259–265.



30. Khazaal Y., Chatton A., Rochat L., et al. Compulsive health-related internet use and cyberchondria. *Eur. Addict. Res.* 2021; 27 (1): 58–66.
31. Schenkel S.K., Jungmann S.M., Gropalis M., Withhöft M. Conceptualizations of cyberchondria and relations to the anxiety spectrum: systematic review and meta-analysis. *J. Med. Internet Res.* 2021; 23 (11): e27835.
32. Jungmann S.M., Withhöft M. Health anxiety, cyberchondria, and coping in the current COVID-19 pandemic: which factors are related to coronavirus anxiety? *J. Anxiety Disord.* 2020; 73: 102239.
33. Jokic-Begic N., Lauri Korajlija A., Mikac U. Cyberchondria in the age of COVID-19. *PLoS One.* 2020; 15 (12): e0243704.
34. Руководство по психологии здоровья / под ред. А.Ш. Тхостова, Е.И. Рассказовой. М.: издательство МГУ, 2019.
35. Lau E.Y., Hui C.H., Lam J., Cheung S.F. Sleep and optimism: a longitudinal study of bidirectional causal relationship and its mediating and moderating variables in a Chinese student sample. *Chronobiol. Int.* 2017; 34 (3): 360–372.
36. Doolin J., Vilches J.E., Cooper C., et al. Perceived stress and worldview influence sleep quality in Bolivian and United States university students. *Sleep Health.* 2018; 4 (6): 565–571.
37. Stewart E., Gibb B., Strauss G., Coles M. Disruptions in the amount and timing of sleep and repetitive negative thinking in adolescents. *Behav. Sleep Med.* 2020; 18 (2): 217–225.
38. Amaral A.P., Soares M.J., Pinto A.M., et al. Sleep difficulties in college students: the role of stress, affect and cognitive processes. *Psychiatry Res.* 2018; 260: 331–337
39. Nota J.A., Coles M.E. Shorter sleep duration and longer sleep onset latency are related to difficulty disengaging attention from negative emotional images in individuals with elevated transdiagnostic repetitive negative thinking. *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry.* 2018; 58: 114–122.
40. Huang I., Short M.A., Bartel K., et al. The roles of repetitive negative thinking and perfectionism in explaining the relationship between sleep onset difficulties and depressed mood in adolescents. *Sleep Health.* 2020; 6 (2): 166–171.
41. Philbrook L.E., Hozella A.C., Kim B.R., et al. Maternal emotional availability at bedtime and infant cortisol at 1 and 3 months. *Early Hum. Dev.* 2014; 90 (10): 595–605.
42. Yang P.Y., Ho K.H., Chen H.C., Chien M.Y. Exercise training improves sleep quality in middle-aged and older adults with sleep problems: a systematic review. *J. Physiother.* 2012; 58 (3): 157–163.
43. Harber V.J., Sutton J.R. Endorphins and exercise. *Sports Med.* 1984; 1 (2): 154–171.
44. Buxton O.M., Lee C.W., L'Hermite-Baleriaux M., et al. Exercise elicits phase shifts and acute alterations of melatonin that vary with circadian phase. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2003; 284 (3): R714–R124.
45. Shivasharan B.D., Nagakannan P., Thippeswamy B.S., et al. Protective effect of *Calendula officinalis* L. Flowers against monosodium glutamate induced oxidative stress and excitotoxic brain damage in rats. *Indian J. Clin. Biochem.* 2013; 28 (3): 292–298.
46. Premanand R., Ganesh T. Neuroprotective effects of *Abrus precatorius* Linn. aerial extract on hypoxic neurotoxicity induced rats. *Int. J. Chem. Pharmac. Sci.* 2010; 1 (1): 9–15.
47. Сюняков С.А., Сюняков Т.С., Ромасенко Л.В. и др. Терапевтическая эффективность и безопасность применения препарата Гомеострес в качестве анксиолитического средства у больных с генерализованным тревожным расстройством. *Психиатрия и психофармакотерапия.* 2014; 16 (3): 50–57.

Information Uncertainty, Learned Helplessness and Dysfunctional Behavior as Causes of Disturbed Sleep: the Possibility of Overcoming

E.I. Rasskazova, PhD¹, M.G. Poluektov, PhD²

¹ Lomonosov Moscow State University

² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Elena I. Rasskazova, e.i.rasskazova@gmail.com

The article analyzes the role of socio-cultural, informational factors and general cognitive attitudes, as well as their relationship with the severity of complaints of sleep disorders in the general population and in people with insomnia. Information uncertainty and infodemia can be considered as possible social factors of sleep disorders, provoking a pessimistic attitude to the world and poor sleep quality. Of particular relevance in this aspect is the diagnosis of the time spent by the patient searching for information that has become stressful for him. The recommendation may be to limit this time. Often, even in the absence of pronounced sleep disorders, there is an underestimation of the value of sleep. Cyberchondria deserves special attention, which provokes health anxiety, leading to sleep disorders. It is possible to reduce the level of anxiety in conditions of information uncertainty if you maintain a habitual routine, perform regular physical exercises and use some biologically active and over-the-counter medications.

Key words: sleep, information uncertainty, social situation, dysfunctional behavior, learned helplessness

ГОМЕОСТРЕС

КОМПЛЕКСНОЕ ДЕЙСТВИЕ НАТУРАЛЬНЫХ КОМПОНЕНТОВ НА РАЗЛИЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СТРЕССА¹



- способствует снижению тревожности днем²
- нормализует сон ночью²



БЕЗ сонливости,
заторможенности,
привыкания³

Курс приема: до 14 дней



1. Хачатрян Л.Г., Максимова М.С., Ожегова И.Ю., Белоусова Н.А. Терапия отдаленных последствий перинатального поражения нервной системы у детей. РМЖ. 2016;1:1-4. 2. Сюняков С.А., Сюняков Т.С., Ромасенко Л.В., Метлина М.В., Лапцкая А.С., Александровский Ю.А., Незнамов Г.Г. Терапевтическая эффективность и безопасность применения препарата Гомеостресс в качестве анксиолитического средства у больных с генерализованным тревожным расстройством. Психиатрия. 2014;16(3):50-57. 3. Инструкция по медицинскому применению препарата Гомеостресс.



О страшном в сновидениях

С.В. Авакумов, к.псх.н.

Адрес для переписки: Сергей Владимирович Авакумов, asv1004@mail.ru

Для цитирования: Авакумов С.В. О страшном и сновидениях. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (36): 36–42.

DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-36-36-42

Данная статья позволяет осмыслить бытующие представления о страшных и кошмарных сновидениях в культуре, психологии и психиатрии. Предпринята попытка проанализировать и сформировать точки зрения на кошмарные сновидения либо как на самостоятельные явления, либо как на часть континуальной эмоциональной картины с нарастающим аффектом страха. Предметами анализа стали история вопроса, семантические особенности терминов «страшное сновидение» и «кошмарное сновидение», место кошмарных сновидений в психиатрии, данные эмпирических исследований, психологические и нейропсихологические модели кошмаров и страшных снов.

Ключевые слова: аффект, внутриспсихический конфликт, кошмар, ночной ужас, сюжет, сновидение, страшное сновидение, фаза медленного сна, фаза быстрого сна

Этимология слов «страх» и «кошмар»

Слово «страх» в смысловом аспекте обозначает состояние крайней тревоги с широким спектром выраженности – от боязни до крайней степени ужаса. Само слово имеет множество сходных по значению синонимов во всех славянских языках, начиная с русского и украинского «страх» и заканчивая чешским *strach* или словенским *strah*. Первоначальное значение слова «страх» как существительного «оцепенение» или глагола «оледенеть» роднит его с литовским *stregti* – оцепенеть или латышским *streģele* – сосулька. Близко по смыслу и латинское слово *strages* – опустошение, поражение, быть поверженным [1]. Анализ употребления слова «страх» в русском языке с 1809 по 2012 г. показывает, что, несмотря на различные исторические контексты, частота его упоминаний не имеет выраженной тенденции. Употреблению слова «кошмар» присущи два выраженных максимума: с 1909 по 1920 г. и с 1997 по 2012 г. (исследование проведено на основании текстов Национального корпуса русского языка) [2, 3].

На основании этой краткой справки можно сделать вывод, что слово «страх» крайне широко распространено в разных языках, но в близких лингвистических формах, что объясняется не только родством всех индоевропейских языков. Возможно, слово, выражающее эту эмоцию, само по себе близко к описанию различных сакральных переживаний, и при всех эволюциях языка слово сохранилось в максимально неизменном виде.

Слово «кошмар» чаще имеет прямое отношение именно к сновидению и означает «гнетущее сновидение», заимствовано из французского языка, где существительное *cauchemar* («кошмар») образовано на базе латинского слова *calcare* – «сжимать, выступать наружу» и древнемецкого *mar* – «удушьё» [4].

В английском языке *nightmare* – кошмар, ужас, страшный сон, инкуб, ведьма, которая душит спящих. В немецком языке *Albtraum* – ночной кошмар, отсылает к слову *traum* – травма, в том числе психическая. То есть ночной кошмар рассматривается либо как следствие бодрствования травматического переживания, либо как травматическое переживание.

Психологические и психиатрические аспекты проблемы

От обсуждения лингвистических аспектов слов, обозначающих состояние страха, перейдем к психологическим аспектам подобного переживания. В частности, кошмар – тревожное, пугающее, страшное сновидение. Ночные кошмары считаются неорганическим расстройством сна и возникают во время фазы быстрого сна, длительность которой варьируется между несколькими минутами и полчаса. Кошмар заканчивается резким пробуждением в испуге, после чего обычно немедленно приходит осознание пробуждения ото сна, связанное с возвращением ощущения пространства и времени. Сомнологические исследования показывают, что примерно три четверти повествования сна и связанные с ним эмоции несут негативный характер и приводят к прерыванию цикла сна и пробуждению. У детей до пяти лет кошмары встречаются редко, чаще они отмечаются у детей младших классов (25% детей раз в неделю видят такие сны) и реже у взрослых в возрасте 25–55 лет с падающей частотой. Распространенность кошмаров в популяции составляет около 5%. Предрасположенность к кошмарам наблюдается у чувствительных (чувствительных), творчески и художественно одаренных личностей [5].



В Международной классификации расстройств сна 3-го пересмотра для дифференциального диагноза сновидений с аффектом страха и кошмарных сновидений используются следующие клинические признаки:

- пробуждение от ночного сна или дремы с детализированным и живым воспроизведением сновидения ярко утрашающего содержания, обычно включающего угрозу для жизни. Пробуждение может наступать в любой период сна, но обычно во второй половине;
- при пробуждении от страшного сна быстро достигаются нормальный уровень бодрствования и ориентировка (в отличие от кошмарного сновидения);
- расстройства сна приводят к выраженному дистрессу (то есть адаптироваться к кошмарным сновидениям полностью невозможно).

Более детальные критерии ночных идиопатических кошмаров [6] приведены в таблице.

Кошмарные сновидения часто сопровождают различные соматические патологические проявления. В частности, такие сновидения возникают во время эпизодов апноэ во сне, ночных панических атак, при болезнях

эндокринной сферы, эпилептических приступах во сне. Нередко кошмарные сновидения обусловлены перееданием на ночь, алкогольной интоксикацией, соматическими инфекционными заболеваниями, протекающими с высокой температурой, и т.д.

Ночные страхи, характерные для детей, следует отличать от кошмарных сновидений. Ночные страхи в отличие от кошмаров связаны с фазой медленного сна. Ребенок в этом состоянии трудно разбудить и успокоить, а попытка успокоения способна привести к панической реакции. Наутро такой эпизод не вспоминается.

Психогенной причиной кошмарных сновидений обычно являются последствия перенесенной психологической травмы. То есть это один из симптомов посттравматического стрессового расстройства (ПТСР). Иногда кошмарные сновидения выглядят как реакция на перенесенный дневной стресс.

Таким образом, кошмарные сновидения могут быть вызваны психогенными, а также эндо- и экзогенными факторами. Вероятно, следует ограничивать причинные и идиопатические кошмарные сновидения, однако критерии подобной дифференциации – дело будущего.

Клинические критерии диагностики идиопатических ночных кошмаров

Аспекты сновидческой активности	Диагностические критерии ночных кошмаров в DSM-V (Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам, 5-е издание)	Диагностические критерии ночных кошмаров в ICSID-3 (Международная классификация расстройств сна 3-го пересмотра)
Природа (фабула) повторяющихся снов	Повторяющиеся эпизоды пробуждения от основного времени сна или дремоты на фоне детальных воспоминаний о чрезвычайно пугающих снах, обычно связанных с угрозой для жизни, безопасности физическому или психическому «Я»	Повторяющиеся эпизоды детализированных, психотравмирующих и хорошо запоминающихся сновидений, сюжет которых обычно связан с угрозой для жизни, безопасности или физическому благополучию
Структура фазы пробуждения	После пробуждения от кошмарных сновидений человек быстро становится ориентированным в месте, пространстве, времени, собственной личности и способным к продуктивной деятельности (в отличие от состояний растерянности и дезориентации, наблюдаемых при ужасах во время сна и некоторых формах эпилепсии)	При пробуждении от кошмарных сновидений к человеку быстро возвращается ориентировка в окружающем месте, времени, пространстве и собственной личности, а также способность к продуктивной деятельности. Содержание/фабула сновидений вызывает клинически значимые нарушения в состоянии здоровья, которые приводят к ухудшению в социальной, профессиональной или других важных областях функционирования
Источник дистресса	Кошмарные сновидения или нарушения сна, связанные с ними и приводящие к внезапному пробуждению, вызывают клинически значимые расстройства или нарушения в социальной, профессиональной либо других важных сферах деятельности	<ol style="list-style-type: none"> 1. Нарушения в эмоциональной сфере (например, постоянные ночные кошмары, тревога, раздражительность, гневливость). 2. Внутреннее сопротивление желанию спать (тревога перед сном, страх сна или возможных ночных кошмаров). 3. Когнитивные нарушения (например, навязчивые или стереотипные образы кошмарных сновидений, нарушение концентрации внимания или памяти). 4. Негативное влияние на функционирование всей семьи (например, крики в ночное время). 5. Поведенческие проблемы (например, избегание физиологического сна, страх темноты в спальне). 6. Дневная сонливость. 7. Усталость или ощущение упадка сил. 8. Нарушение в профессиональной и образовательной сферах. 9. Нарушение межличностных, социальных коммуникаций
Время возникновения	Внезапные пробуждения чаще происходят во второй половине общего времени сна	Эпизоды внезапного пробуждения обычно происходят во второй половине общего периода сна
Дифференциальный диагноз	Ночные кошмары не возникают на фоне другого психического расстройства (например, делирия) и не связаны напрямую с действием лекарственных или наркотических веществ либо манипуляций в рамках общей медицинской практики	Ночные кошмары необходимо дифференцировать со следующими расстройствами или заболеваниями: судорожный синдром, ночные страхи, эпизоды ночной спутанности с психомоторным возбуждением, расстройство поведения в быстром сне, изолированный паралич сна, паническая атака, посттравматическое стрессовое расстройство, острая реакция на стресс



Отношение к страшным и кошмарным сновидениям в древности

Формат статьи не позволяет подробно проанализировать имеющиеся литературные данные об отношении к страшным и кошмарным снам в древности и в античные времена, но в качестве иллюстрации подходов к этому типу сновидений приведем взгляды древних египтян и античных мыслителей на примере Артемидора.

Египтяне полагали, что подобные сновидения вызваны негативным воздействием какого-либо бога или души умершего, с которым сновидец сталкивался в ином мире, населенном богами и душами умерших, и они касались человека во время его пребывания в их мире, то есть во сне. Взгляд злого бога или мертвого человека, направленный на спящего из иной реальности, мог привести к ужасным последствиям. Для противостояния взгляду злой сущности применялись специальные охраняющие тексты. Свернутые в трубочку папирусы помещали в миниатюрный деревянный футляр, который носили на шее в качестве оберега от негативных воздействий.

Для избавления от ночных кошмаров самым эффективным средством считался огонь (проявление воли бога солнца Ра), который поддерживался в спальне. Защитницей спящих также считалась богиня охоты и войны Нейт, пускающая в ночные кошмары солнечные стрелы. Кроме того, на подушках и фигурных ножках кроватей, а также рядом с ложем располагались статуэтки или изображения змей с огненным дыханием – воплощение бога мудрости Сиа [7].

Греческий философ Артемидор Далдийский (предпочитал, чтобы его называли именно так, и не путали с Артемидором Эфесским – географом) полагал, что сновидения подразделяются на две категории – обычные и вещие. Вторые могут быть прямосозерцательными (в сновидении прямо показывается ход будущих событий) и аллегорическими (метафорическое изображение будущего). Артемидор разделял сновидения на пять категорий: сон, видение, оракул, фантазия, призрак. Сон – истина, скрытая под маской иного образа, – так Иосиф истолковал сон Фараона. Видение – сбывание того, что было во сне (например, утрата зуба во сне – наяву удаление зуба). Оракул – предсказание, имеющее божественное происхождение. Фантазия – голодном снится еда, влюбленному встреча с любимой. Наконец, призрак – кошмарный сон, который видят ослабленные люди или дети. То есть этот вид сновидений характерен для ослабленных, больных и детей [8].

Таким образом, кошмарные сновидения в прошлом рассматривались как проявление во сне ситуации, угрожающей бодрственной жизни сновидца. Это могло быть опасное соприкосновение с миром мертвых или богов либо проявление слабости и болезни, что также часто описывалось как результат магического воздействия, недоброжелательства или гнева богов либо столкновения с интересами кого-то из мира мертвых. С психологической точки зрения разыгрываемая в сюжете сновидения угрожающая жизни или душе сновидца ситуация не может быть описана в доступных для него координа-

тах окружающего мира и требует обращения к потусторонним силам. Кошмарные сновидения современника в этом смысле мало отличаются. Помимо катастрофических мотивов они также бывают насыщены мистическими силами и соприкосновением с миром мертвых.

Эмпирические исследования

Лабораторные и внелабораторные исследования сновидений кошмарного, страшного и неприятного содержания не столь многочисленны, однако их данные вполне могут складываться в определенную картину. В частности, G. Robert и A. Zadrz [9] наиболее частой причиной кошмаров называют физическую агрессию. В то же время в неприятных сновидениях преобладают межличностные конфликты. При этом кошмарные сюжеты эмоционально более интенсивны, чем неприятные сновидения. Помимо страха примерно половина кошмаров и страшных сновидений содержит и другие эмоции. Кошмары более причудливы, в них больше агрессии, неудач и плачевных финалов. Межличностные конфликты в 1,5 раза чаще встречаются в страшных и неприятных сновидениях по сравнению с кошмарами. Кошмары мужчин чаще, чем кошмары женщин, содержат мотив стихийного бедствия, а в кошмарах женщин чаще присутствует мотив травмирующих межличностных отношений. Преследования и силы зла обычно являются сюжетами кошмаров, в то время как опасение за здоровье характерно в большей степени для неприятных сновидений. Исходя из этого, можно констатировать, что угроза жизни чаще присуща кошмарам, а психологическая угроза и угроза самооценке, как правило, фигурируют в неприятных и страшных сюжетах.

Данные о взаимосвязи кошмарных сновидений и ПТСР приведены в ряде работ. В частности, описана попытка совместить психоаналитические представления и наблюдение в сомнологической лаборатории [10]. Гипотеза заключается в том, что подавленное травмой эго субъекта борется с непреодоленной травмой, что в сновидении должно отражаться в борьбе за восстановление целостности эго и переработке травматического опыта. В ходе работы был сделан ряд выводов, касающихся особенностей течения кошмаров в связи с фазой быстрого сна. Отмечалось, что количество кошмаров в лаборатории резко уменьшилось по сравнению с обычной жизнью участников. Сами кошмарные сновидения содержали большое количество именно визуальных образов.

В качестве наиболее яркого отличия кошмарных сновидений от ночных страхов или иных сновидений с неприятным сюжетом у детей рассматривают связь кошмаров исключительно с фазой быстрого сна [11].

Психологические и нейропсихологические модели кошмарных и страшных сновидений

Многие психологические теории страха в той или иной мере восходят к его психоаналитической концепции [12]. Основная идея состоит в том, что любое переживание страха или тревоги становится результатом частичного или полного возвращения воспоминаний о пережитой когда-то травматической ситуации. Пси-



хологический симптом в этом контексте также является неким новым искаженным изданием вытесняемых воспоминаний о травме. Такое воспроизведение носит искаженный, метафорический или символический характер, за исключением прямого воспроизведения травматической ситуации в сновидениях или воспоминаниях лиц с симптомами острого ПТСР.

3. Фрейд на примере повести Гофмана «Песочный человек» наполняет страх главного героя Натаниэля потерять глаза бессознательным детским кастрационным страхом перед отцовской фигурой. Такое сведение страхов и тревожных переживаний взрослого человека к детским травмам так называемого эдипова периода детства разделяется далеко не всеми психологами. Однако основная идея о том, что страшные сновидческие сюжеты либо обращения к теме страшного в фантазиях или симптомах тяготеют к пережитым ранее, но полностью не изжитым травматическим переживаниям, разделяется большинством.

Классическая психоаналитическая теория распределяет работу сновидения по трем уровням – бессознательная работа, работа предсознания и работа сознания. Бессознательная работа заключается в ассоциировании представлений и аффектов с инстинктивными импульсами, что позволяет этим импульсам получить представительство в психике. Предсознательная работа связывает словесные представления и защитные механизмы с предметными и эмоциональными образами, формируя из них символические конфигурации и компромиссные образования. Работа сознания переносится во время сна с проградентного моторного полюса на ретроградентный полюс восприятия и заключается в галлюцинировании образов с такой отчетливостью, что они воспринимаются как реальность. Работа сновидения состоит в преодолении двух цензур – между бессознательным и предсознанием и между предсознанием и сознанием. Отсюда возможны два варианта ее нарушения: если маска запретного желания или воспоминаний о травматической ситуации не обманывает вторую цензуру, то человек видит тревожный сон и просыпается в тревоге. Если бессознательные представления обходят предсознание и попадают прямо в сознание, человек видит кошмар. Таким образом, психоаналитическая теория предлагает отчетливый дифференцирующий критерий, разделяющий сновидения на страшные и кошмарные.

С точки зрения психоаналитической концепции страшные сновидения могут дифференцироваться от кошмаров: первые представляют лишь угрозу прорыва в сознание вытесняемых травматических переживаний, кошмары – непосредственно прорыв этих содержаний в сознание, последним рубежом защиты от которых становится пробуждение [13].

В качестве альтернативной точки зрения имеет смысл привести основные идеи концепции К. Юнга [14] по поводу сновидений и психологических симптомов (в глубоком родстве того и другого он был согласен с З. Фрейдом), в частности страшных или кошмарных. Идея К. Юнга в отношении сновидений описывает их как попытки приведения в соответствие бессознатель-

ной установки сновидца с его сознательными устремлениями. Бессознательное у К. Юнга выступает в роли носителя межпоколенного опыта, и соотношение с ним сиюминутных сознательных импульсов и опыта – необходимый элемент поддержания психологического гомеостаза. Состояние сна со сновидениями выглядит как поле для такого рода соотношения. Сновидения с позитивным эмоциональным наполнением отражают соответствие сознательных устремлений и бессознательного направления индивидуации (пожизненного движения к психической целостности). Тревожные, страшные или кошмарные сновидения отражают попытки бессознательного показать отсутствие гармонии между сознанием и бессознательным (его фундаментальной части в виде так называемого коллективного бессознательного) и собственно сами попытки коррекции через предупреждение или предостережение от движения в опасном направлении. Эту же функцию выполняют и психологические симптомы. В данном случае движение в сторону усиления аффекта страха от тревожных сновидений к страшным и в финальном варианте кошмарным отражает нарастание активности таких попыток. В качестве примера К. Юнг описывает случай акрофобии у директора сельской школы. В какой-то момент он начал страдать болезненным страхом высоты, что в такой горной стране, как Швейцария, существенно осложняет жизнь. Сначала он был учеником сельской школы, затем учительствовал в ней и наконец занял пост директора. На момент появления первых симптомов фобии он принял решение об отъезде в город в надежде быть принятым в академических кругах. По мнению К. Юнга, столь амбициозные планы, не соответствовавшие потенциалу человека, стали решающими для формирования фобии высоты, символически отражающей данную ситуацию. В связи с этим интерес представляют сновидения данного пациента, приводимые К. Юнгом в Тавистокских лекциях [14]. В одном из них сновидец находился на станции горной железной дороги в ожидании поезда. Наконец локомотив поезда появился из-за поворота. Станция располагалась на прямом участке пути, и машинист, зная об этом, прибавил скорость, забыв, что вагоны еще не вышли из радиуса поворота. Это привело к крушению состава. Директор наблюдал, как вагоны переворачивались и падали в пропасть. Он в ужасе проснулся. Это сновидение К. Юнг интерпретировал так, что бессознательное предостерегает сновидца от опрометчивого шага, указывая на то, что бэкграунд (во сне вагоны, о которых забыл машинист) сновидца явно не позволяет ему развить большую скорость в карьерном движении. В данном случае и симптом, и сновидение выполняют одну и ту же функцию – пытаются удержать человека от опасного для него намерения.

Концепция аналитической психологии не предполагает качественного отличия кошмарных и страшных сновидений. Обычно они рассматриваются как последовательность с нарастанием аффекта страха и беспомощности, от сюжетов с неготовностью к экзаменам к сновидениям с мотивом преследования и от них к сюжетам-катастрофам, которые, как правило, кошмарны,



поскольку несут непосредственную угрозу жизни часто не только самому сновидцу, но и всему человечеству. В такой ситуации можно говорить лишь о нарастающем аффективном фоне по мере продвижения от страшного сновидения к кошмарному, а не о качественной разнице лежащих в основе таких сновидений отличий.

В глубинно-психологических направлениях рассматриваются и другие модели возникновения кошмаров, в частности ассимиляция подавленной тревоги, неспособность справиться с травмой или трансформация стыда в страх. Более поздние теории ночных кошмаров как сбоев в регуляции эмоций также основаны на неопсихоаналитических концепциях и в целом согласуются с ними [15].

Большинство моделей опираются на идею о функции сновидения как способе модуляции или трансформации эмоций, что в случае кошмаров выглядит как нарушение или усиление такой функции.

Личностные и эволюционные модели кошмарных сновидений

В основе модели, основанной на проницаемости личностных границ, лежит представление Е. Hartmann о проницаемости границ. Для измерения этой личностной характеристики им был разработан соответствующий опросник [16]. По результатам его применения сделан вывод, что люди с тонкими, легко проницаемыми границами более восприимчивы к внутренним событиям, чаще запоминают свои сновидения, их сновидения более причудливы и обычно носят кошмарный характер. То есть центральная роль в возникновении кошмаров обусловлена личностным фактором, способностью индивида противостоять эмоциональным всплескам как в бодрствовании, так и во сне.

Развитием этого подхода представляется модель того же автора [16], основанная на контекстуализации эмоций. Сновидения рассматриваются как способ ассоциирования эмоций и представлений. Постстрессовые кошмарные сюжеты служат наглядной иллюстрацией такого подхода. Можно сказать, что центральным мотиватором сновидческой деятельности являются эмоции, а сама регуляция эмоций происходит через их контекстуализацию в сюжет и образы сновидений.

Модель имитации угрозы – эволюционная теория центральной роль в возникновении кошмаров отводит «репетиции» реакции на угрожающую ситуацию. То есть это виртуальные репрезентации эго, вовлекаемые в угрожающие ситуации. Таким образом, ночные кошмары реализуют биологическую адаптивную функцию. Кошмарные сновидения детей подтверждают это, поскольку считается, что унаследованные представления об угрозах предков более очевидны в их снах, чем в снах взрослых. Отчасти подобная теория подтверждается тем, что ночные кошмары часто носят наследственный характер как у детей, так и у взрослых [17].

Нейробиологические модели

В ряде психофизиологических исследований было установлено, что физиологические активационные реакции (частота сердечных сокращений, частота дыхания, движения глаз) на устрашающий или кошмарный сюжет

запаздывает и ограничивается последними несколькими минутами перед пробуждением [18]. В большинстве случаев кошмарных сюжетов (лабораторный сон) они отсутствовали совсем. Таким образом, сновидения в состоянии быстрого сна рассматриваются как способ отделения соматических реакций от эмоционального фона. Некоторые авторы относят быстрые движения глаз и сонную атонию к элементам десоматизации или десенсибилизации страха. Это вполне совпадает с известной десенсибилизационной методикой, сочетающей воспроизведение дисфорических образов в воображении и мускульное расслабление. Ночные кошмары возникают, когда тревога превышает определенный порог и механизм десоматизации или десенсибилизации аффекта в фазе быстрого сна дает сбой.

Таким образом, модель десоматизации описывает физиологический механизм регуляции эмоций во время сновидений и ночных кошмаров через сочетание дисфорических образов с атонией мышц или быстрыми движениями глаз.

М. Kramer [19] была предложена модель сновидения как регулятора настроения через построение сюжета сновидения так, чтобы они стали ответом на нарастающую активность лимбической системы во время быстрого сна. То есть содержание сновидения «сдерживает» всплески активности лимбической системы, уменьшая интенсивность связанных с такой активностью эмоций. Это отражается в специфическом так называемом продольном паттерне сюжета сновидения, основной характеристикой которого является последовательность. В случае кошмарных сновидений последовательный характер сюжета нарушается, что не позволяет сновидению ассимилировать эмоциональный всплеск.

Итак, модель регулирования настроения предполагает через сочетание эмоциональных всплесков со структурой сновидения, направленной на поиск решения проблемы.

В качестве иллюстрации интегративного подхода к пониманию процесса возникновения кошмарных сновидений можно привести интегративную модель формирования кошмаров [15]. В ней ночные кошмары рассматриваются как результат дисфункции в сети аффективных процессов, которые во время нормальных сновидений выполняют адаптивную функцию исчезновения памяти о страхе. Модель сочетает в себе когнитивный и нейронный уровни объяснения. На когнитивном уровне сновидения расцениваются как процессы, способствующие исчезновению памяти о страхе. Это согласуется с существующими представлениями о приобретении и исчезновении памяти о страхе. Сам процесс удаления памяти о перенесенном аффективном эпизоде (психологической травме или фрустрационном переживании) во сне включает три этапа:

- 1) активацию элемента памяти, связанного со страхом;
- 2) рекомбинацию таких элементов или реорганизацию соответствующих функций;
- 3) восприятие и переживание этих рекомбинированных образов для того, чтобы обеспечить снижение аффекта.



Следует отметить, что отчасти подобные идеи лежат в основе описания механизма возникновения кошмаров в ряде работ [20, 21].

Сновидение как символический способ деактуализации внутриспсихического конфликта

Большинство сновидений взрослых строятся по схеме, схожей со структурой художественных произведений – с завязкой, кульминацией и исходом. В начале сюжета имеет место активация конфликтной ситуации, затем усиление ее до возможных пределов, в финале происходит деактуализация конфликтной ситуации через отыгрывание в сновидческом поведении. В частности, наличие ситуации после кульминации позволяет говорить о том, что сновидение выполнило свою работу по снижению психического напряжения, вызванного сохраняющимся конфликтом (без оценки качества такой работы). Кошмарные сновидения с пробуждением в кульминационный момент сновидения означают невозможность успешного завершения такой работы и несостоятельность восстановительных процессов, протекающих во сне. То есть в сновидении можно ожидать определенных метаморфоз символов, отражающих внутриспсихический конфликт. Его актуализация в завязке сюжета сновидения требует разблокирования пар конфликтующих сил и перевода их в активное оппозиционное противостояние. Далее в кульминации имеет место прямое или косвенное их столкновение с реагированием на физиологическом уровне. В финале конфликтующие пары вновь могут быть объединены в символической конфигурации, но с меньшим внутренним энергетическим потенциалом. В данном случае можно говорить о том, что в сюжете сновидения должны наблюдаться два процесса в отношении символов: в начале декомпозиция существующей символической конфигурации, в финале обратная композиция, но в иной, менее энергетически нагруженной ситуации. Безусловно, такой простой схемой метаморфозы символа во сне не исчерпываются. Нередко этот процесс, едва начавшись, должен прерваться в виде пробуждения на кульминации кошмарного сна (либо прерванного внешними раздражителями), поскольку освобожденные конфликтующие пары вызывают сильнейшее напряжение, которое не может быть связано сюжетной линией сновидения. Иногда формирование новой символической конфигурации может не закончиться за время сна. Тогда человек остается под впечатлением сновидения еще долгое время и может искать его завершения, прибегая к разным сонникам, которые сами по себе построены как символические композиции. Возможны также варианты, когда собственно процесс декомпозиции не начинается в силу невысокой выраженности символизируемого внутреннего конфликта. Нередко отмечается лишь символическая манифестация проблемы. Сновидения носят обыденный малоэмоциональный характер без очевидной кульминации. Согласно этой модели, сюжеты сновидений могут быть классифицированы на четыре класса:

1) полный цикл деактуализации внутреннего конфликта (символизация, декомпозиция, повторная символизация);

2) прерванный цикл деактуализации на этапе декомпозиции (символизация, декомпозиция);

3) прерванный цикл деактуализации на этапе повторной символизации (в течение сна не удалось завершить повторную символизацию);

4) не начавшийся цикл деактуализации (символизация).

Предложенная концепция опирается на представление об оптимизационной функции фазы сна со сновидениями и понятие внутриспсихического конфликта. С психологической точки зрения оптимизация психики к вызвавшим сдвиг гомеостаза факторам реализуется в динамике сюжета сновидения с помощью привычных стратегий совладания со стрессом. При этом как стратегия совладания, так и символические объекты сновидения инвариантны к источнику смещающих психофизиологический гомеостаз вызовов. Сам сюжет сновидения может рассматриваться как форма адаптации к психическому напряжению, вызываемому актуальным внутриспсихическим конфликтом. Адаптация к такому конфликту подразумевает его активизацию через разблокирование участвующих в нем противостоящих пар, отреагирование соответствующего напряжения с помощью привычных поведенческих стратегий совладания со стрессом в сюжете и формирование объединений таких пар в новые символические конфигурации. Можно сказать, что сновидение – это процесс трансформации символических описаний, который может быть представлен в виде формулы, напоминающей математический многочлен: $s1 \Rightarrow s2 \Rightarrow s3 \Rightarrow \dots \Rightarrow sn = S$, где S – новое символическое описание, $s1 \dots sn$ – символы сновидения, \Rightarrow – операции комбинации и преобразования символов.

Заключение и выводы

В психологии и психиатрии представления о границе между кошмарным и страшным сновидением различаются. В психиатрии это прежде всего симптом, связанный с дистрессом. Иными словами, кошмаром считается только сновидение, которое приводит к длительным негативным переживаниям в бодрствовании и не связано с эндо- или экзогенными факторами.

В психологии определенного критерия до сих пор не выработано и основное различие носит скорее субъективный характер. Представление о различиях опирается в первую очередь на глубину и яркость сюжета, нарастающую динамику аффекта в нем, пробуждение в финале сновидения на высоте аффекта, частое появление элементов люцидности, а также длительное сохранение в памяти в бодрствовании, иногда на всю жизнь. Вероятно, следует дополнить аффективную картину кошмара такими эмоциями, как невозможность переживания происходящего, безысходность и, как следствие, прибегание к крайнему способу совладания с происходящим – пробуждению.

Существенным фактором, подтверждающим качественное различие психологической картины в случае страшного сновидения и кошмара, является сложившаяся исторически устойчивая интуитивная дихотомия таких сюжетов в культуре.

С точки зрения теории как в психологическом, так и в нейропсихологическом поле, вероятно, одна из основных нерешенных проблем состоит в том, нужно ли



рассматривать неприятные, страшные и кошмарные идиопатические сновидения континуально как элементы одного ряда, или кошмарные сновидения представляют собой качественно новое явление как в плане причинности, так и в плане происхождения. В пользу последней концепции, в частности, говорит взаимосвязь кошмарных сновидений и ПТСР, когда сам синдром рассматривается как срыв и невозможность завершения адаптационного процесса. Безуспешные попытки восстановить психический гомеостаз сопровождаются

кошмарными сновидениями, часто в сюжете повторяющимися травматическую ситуацию и завершающимися пробуждением. Само по себе пробуждение, вероятно, может рассматриваться как несостоятельность психофизиологических процессов в состоянии сна завершить процесс адаптации к травматическому переживанию. Опираясь на изложенные соображения, представленные данные и концепции, кошмарные сновидения целесообразно рассматривать как отдельно стоящие сновидческие явления. *

Литература

1. Фасмер М. Этимологический словарь русского языка. Пер. с нем. и дополнения члена-корреспондента АН СССР О.Н. Трубачева / под ред. и с предисловием Б.А. Ларина. 2-е изд., стереотипное. В 4 томах. М.: Прогресс, 1987; 3: 772.
2. Национальный корпус русского языка. 2003—2022. Доступен по адресу: <https://ruscorpora.ru/explore?req=%D1%81%D1%82%D1%80%D0%B0%D1%85>.
3. Национальный корпус русского языка. 2003—2022. Доступен по адресу: <https://ruscorpora.ru/explore?req=%D0%BA%D0%BE%D1%88%D0%BC%D0%B0%D1%80>.
4. Крылов Г.А. Этимологический словарь русского языка. СПб.: Полиграфслужбы, 2005; 199 (432).
5. Психиатрия / под ред. Н.Г. Незнанова, Ю.А. Александровского, Л.М. Барденштейна и др. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009; 280–281.
6. Nielsen T., Zadra A. Idiopathic nightmares and dream disturbances associated with sleep-wake transitions. *Principles and practice of sleep medicine*, 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2011; 1106.
7. Шелехов И.Л., Белозерова Г.В. История исследования сновидений: от архаических представлений до современных научных концепций. Праксема. Проблемы визуальной семиотики. 2016; 1 (7): 47–70.
8. Артемидор. Онейрокритика. В 5 книгах / пер. с др.-греч. М.Л. Гаспарова, И.А. Левинской, В.С. Зилитинкевич, Э.Г. Юнца / под общ. ред. Я.М. Боровского. СПб., 1999.
9. Robert G., Zadrz A. Thematic and content analysis of idiopathic nightmares and bad dreams. *Sleep*. 2014; 379 (2): 409–417.
10. Greenberg R., Pearlman C., Gampel D. War neuroses and the adaptive function of REM sleep. *Br. J. Med. Psychol.* 1972; 45: 27–30.
11. Leung A.K., Robson W.L. Nightmares. *J. Nat. Med. Assoc.* 1993; 85 (3): 233–235.
12. Фрейд З. Собрание сочинений в 26 томах. Т. 18. Об искусстве и художниках. Т. 19. Об искусстве и художниках 2 / пер. с нем. С. Панкова, А. Боковинова. СПб.: Восточно-Европейский институт психоанализа, 2021; 343–380.
13. Современная теория сновидений. Сборник. Предисл. и общ. ред. Сары Фландерс. Пер. А.П. Хомик. Назрань: АСТ; М.: Рефл-бук, 1999; 333.
14. Юнг К.Г. Тавистокские лекции. Изд-во ИОИ, 2020; 268.
15. Nielsen T., Levin R. Theoretical review nightmares: a new neurocognitive model. *Sleep Med. Rev.* 2007; 11: 295–310.
16. Hartmann E. *Dreams and nightmares: the new theory on the origin and meaning of dreams*. New York: Basic Books, 1998; 328.
17. Revonsuo A. The reinterpretation of dreams: an evolutionary hypothesis of the function of dreaming. *Behav. Brain Sci.* 2000; 23: 877–901.
18. Fisher C., Byrne J., Edwards A., et al. A psychophysiological study of nightmares. *J. Am. Psychoanal. Assoc.* 1970; 18: 747–827.
19. Kramer M. The selective mood regulatory function of dreaming: an update and revision. A. Moffitt, M. Kramer, R. Hoffmann, ed. *The functions of dreaming*. Albany: State University of New York, 1993; 139–96.
20. Авакумов С.В. Символизм и динамика сюжета сновидения. Доклад на VII Всероссийской конференции «Актуальные проблемы сомнологии». М., 2010.
21. Авакумов С.В. Сновидения в психологии и психотерапии. СПб.: ЭЛМОР, 2013; 144.

About the Terrible in Dreams

S.V. Avakumov, PhD

East-European Psychoanalytic Institute, St.-Petersburg

Contact person: Sergey V. Avakumov, asv1004@mail.ru

The article is an understanding of the prevailing ideas about terrible and nightmarish dreams in culture, psychology and psychiatry. For this purpose, an attempt is made to analyze and form a point of view on nightmares either as independent phenomena or as part of a continuum emotional picture with a growing affect of fear. The subject of the analysis is the history of the subject, the semantic features of the terms 'terrible dream' and 'nightmare dream', the place of nightmares in psychiatry, data from empirical studies, psychological and neuropsychological models of nightmares and nightmares.

Key words: *affect, intrapsychic conflict, nightmare, night horror, plot, dream, scary dream, slow sleep phase, rem sleep phase*



ИНТЕРНЕТ-МАГАЗИН НОВИНОК
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

MBOOKSHOP

WWW.MBOOKSHOP.RU



Нужна медицинская книга?

Закажите:

- на сайте www.mbookshop.ru
- по телефону 8 (967) 026-11-09
- по эл. почте zakaz@medcongress.ru

У НАС ДЕШЕВЛЕ!

СРАВНИТЕ ЦЕНЫ

И УБЕДИТЕСЬ

САМИ!





Особенности содержания сновидений лиц, находящихся в состоянии эмоционального выгорания

Д.В. Швецова

Адрес для переписки: Дарья Владимировна Швецова, psychologist.shvetcova@gmail.com

Для цитирования: Швецова Д.В. Особенности содержания сновидений лиц, находящихся в состоянии эмоционального выгорания. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (36): 44–48.

DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-36-44-48

Сновидения – ценный диагностический материал, потенциал которого распространяется на психопрофилактическую деятельность при наличии большого объема данных, связанных с маркерами, указывающими на снижение адаптивности человека. Опираясь на концепцию Г. Селье, проведенные исследования в области психологии сновидений и модель состояния эмоционального выгорания (СЭВ) В.В. Бойко, можно предположить существование некоторых характеристик сновидения, свидетельствующих об истощенности организма. Таким образом, цель данной работы – выявить маркеры СЭВ в содержательных характеристиках сновидений как показатели сниженной адаптивности организма. Проведен контент-анализ 47 сновидений в двух группах пациентов – с СЭВ и без него. Для подтверждения портрета испытуемого использовали опросник 16 личностных качеств (16PF) Р.Б. Кеттелла и опросник субъективной оценки качества сна. В совокупности анализ собранных данных показал отличительные особенности группы пациентов с высоким уровнем СЭВ от группы без него в содержательных характеристиках сновидений. Установлены отличия между группами на основании опросника Р.Б. Кеттелла и субъективной оценки качества сна. Исходя из полученных данных, можно говорить, что, во-первых, содержание сновидений отражает стремление найти решение или адаптироваться к актуальной жизненной ситуации, во-вторых, поиск решения и его воплощение обыгрываются в сновидении в зависимости от степени ресурсности человека. Если в отсутствие СЭВ конфликт решается прямой конфронтацией (созданием помогающего образа), то при СЭВ как состоянии с пониженной ресурсностью в сновидении осуществляется поиск альтернативных решений, таких как новый взгляд, избегание, фантазирование, невозможность совершить действия, направленные на сохранение ресурса или его перераспределение.

Ключевые слова: сновидение, адаптация, стресс, конфликт, синдром эмоционального выгорания, выгорание, ресурсность организма

Введение

Сновидения предоставляют уникальные диагностические возможности не только специалисту, работающему с психологическим состоянием субъекта, но и самому человеку. Сновидения отражают внутрипсихическое состояние человека более ярко по сравнению с периодом бодрствования, характеризующимся активной работой защитных функций [1–5]. В данном аспекте сно-

видения становятся ценнейшим материалом для психопрофилактики состояний по типу состояний эмоционального выгорания (СЭВ), при которых обнаружение проблем при обращении только к сознательной деятельности происходит уже на глубокой фазе развития синдрома. При этом лечение или, согласно некоторым моделям СЭВ, снижение данного типа психологической защиты крайне сложно и долговременно.



Важно обращать внимание на те характеристики сновидения, которые могут быть опорными точками, маркерами, выявляющими состояния, при которых затруднено восстановление ресурсов человека, то есть способности организма восстанавливать параметры, необходимые для сохранения равновесия внутренней среды (гомеостаза) [6].

В данном контексте интересны исследования L.A. Cottschalk и G.C. Gleser в области характерологических особенностей личности [7]. Согласно полученным данным, чем выше уровень адаптации человека, тем ниже уровень содержания в сновидении отрицательных эмоций по поводу пережитого. Аналогичные результаты получены и в ряде других работ с участием людей, переживших травмирующие события, связанные с военными действиями (военные неврозы) [8–10], тюремные заключения [11], природные катаклизмы [12] и другие ситуации, в которых имелись жертвы [13]. Значение подобных исследований крайне велико, поскольку они указывают на то, что степень адаптации субъекта ограничена, а само ограничение проистекает от ресурсности субъекта [14], которая может быть отражена в сновидении. Модель СЭВ, предложенная В.В. Бойко [15] и опирающаяся на концепцию Г. Селье, отражает именно степень ресурсности субъекта.

Таким образом, можно предположить существование ряда характеристик сновидения, указывающих на истощенность организма и имеющих значение для целей психопрофилактики. Более того, актуальность дальнейшего исследования СЭВ возрастает, поскольку все более очевидной становится масштабность его проявлений и влияния. Следует также помнить, что данный синдром проще подвергается профилактике и лечению на ранних стадиях развития.

Цель исследования

В.В. Бойко описывает СЭВ как психологическую защитную реакцию на продолжительный стресс, состоящую из трех фаз:

- 1) нервное (тревожное) напряжение;
- 2) резистенция, или сопротивление;
- 3) истощение.

Каждый этап или фаза характеризуется склонностью к определенным реакциям и поведению. С учетом теории Z.A. Piotrowski о том, что в сновидении «глаголы не врут» [16], и работ С.В. Авакумова [17], подтверждающих, что в сновидении отражаются копинговые стратегии, присутствующие во время бодрствования, в данной работе помимо выявления отличительных характеристик сновидений при СЭВ была предпринята попытка ответить на вопросы:

- будет ли при СЭВ в содержании сновидений обыгрываться то же поведение, что и при бодрствовании: отстраненность, минимизация контакта с другими, пассивная агрессия, смирение или отсутствие попыток убрать стрессовый фактор, то есть показатели пониженной адаптивности организма;
- исходя из того, что во время сна происходит процесс адаптации, то есть поиск решения, будут ли

при СЭВ иметь место сновидения, в которых поиск решения осуществляется другим путем вследствие сниженной ресурсности.

Отвечив на эти вопросы, можно будет утверждать, что сновидения отражают ресурсность, адаптивные возможности человека, выявляемые на основании содержательных характеристик сновидения.

Материал и методы

Обработка сновидений проводилась с помощью контент-анализа. Самоотчеты о сновидениях респондентов представлялись в виде текста «как есть», в дальнейшем текст обрабатывали с выделением категориальных единиц, подлежащих анализу. Схема анализа и категоризации данных в сновидениях формировалась на основании работ С.В. Авакумова, А. Менегетти, В.С. Ротенберга, Дж. Холла, Z.A. Piotrowski и других исследований, посвященных анализу материала в сновидениях [2, 16–21]. Полная схема включает 49 категорий характеристик сновидений.

Категоризация данных в сновидении проводилась от больших единиц к меньшим и состояла из следующих основных характеристик: образы сновидения, характер сновидения, свойства сновидца и образов, способы взаимодействия образов, субъективная оценка сна.

Изначально в исследовании приняли участие 72 респондента. На основании опросника «Диагностика уровня эмоционального выгорания В.В. Бойко» были сформированы две группы: ЭГ – с высоким уровнем синдрома эмоционального выгорания ($n = 25$) и КГ – без него ($n = 22$). Эти респонденты и стали в итоге объектом исследования.

Критерием высокого уровня синдрома эмоционального выгорания служила сформированность хотя бы одной из фаз СЭВ (высокий показатель). При наличии такого показателя пациенты включались в группу ЭГ. Для КГ был выбран критерий отсутствия хотя бы одного сформированного симптома (низкий показатель синдрома эмоционального выгорания). Для подтверждения портрета испытуемого использовали опросник 16 личностных качеств (16PF) Р.Б. Кеттелла и опросник субъективной оценки качества сна.

Результаты обрабатывали методом математико-статистического анализа количественных данных (частотный анализ по критерию χ^2 Пирсона, U-критерий Манна – Уитни).

Результаты

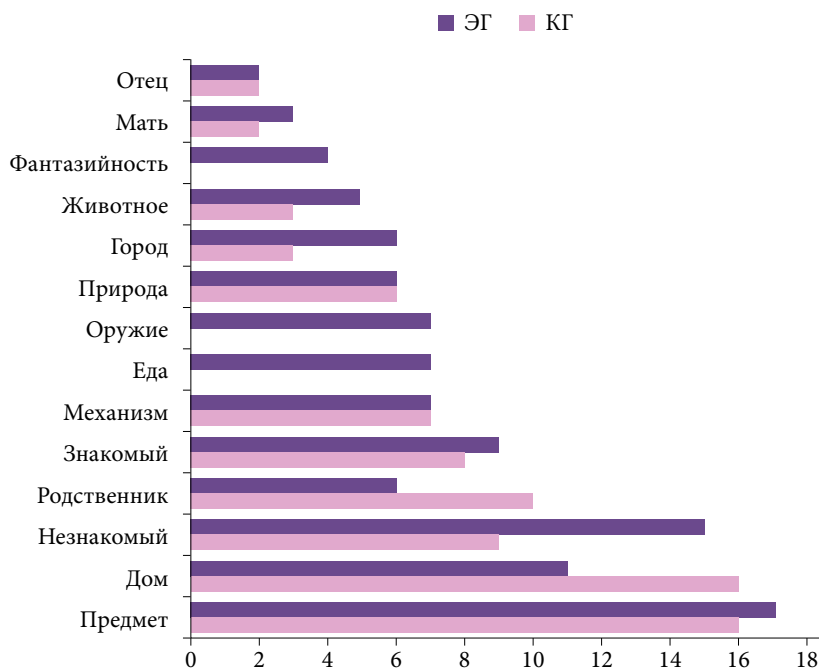
Согласно опроснику Р.Б. Кеттелла, группы отличались по пяти характеристикам (табл. 1). Пациенты группы без СЭВ были более расслаблены, эмоционально стабильны, откровенны и прямолинейны, спокойны, а пациенты группы с СЭВ более напряжены, фрустрированы, эмоционально нестабильны, утомляемы, раздражены и тревожны.

Субъективная оценка сна в группах отличалась по двум факторам. Респонденты с синдромом при пробуждении не чувствовали бодрости и готовности



Таблица 1. Различия между группами по факторам личностных характеристик на основании опросника 16PF Р.Б. Кеттелла

Фактор	U ≤ Uкр (β = 5%)	КГ (μ)	ЭГ (μ)
Фактор С «эмоциональная нестабильность – эмоциональная стабильность»	167,5	8,8	6,2
Фактор N «прямолинейность – дипломатичность»	158,5	3,9	5,4
Фактор О «спокойствие – тревожность»	171	5,6	7,9
Фактор Q2 «конформизм – неконформизм»	163	5,6	7,2
Фактор Q4 «расслабленность – напряженность»	144,5	4,5	6,6



Результаты анализа частот образов в сновидениях в группах ЭГ и КГ

Таблица 2. Частотные различия содержательных элементов сновидений в группах КГ и ЭГ

Характеристика сновидений	χ ² (p ≤ 0,05)	КГ (n = 22)	ЭГ (n = 25)
Еда	7,24	0	7
Оружие	7,24	0	7
Замкнутое пространство	4,92	0	5
Кошмарность	7,67	3	13
Фантазийность	5,07	6	15
Негативный эмоциональный фон	6,01	8	18
Безысходность	5,88	2	10
Деструктивный образ	7,52	8	19
Нейтральность	4,62	12	6
Деструктивный образ с отсутствием конструктивного образа	16,02	1	15
Деструктивные интеракции	5,69	1	8
На расстоянии	4,24	5	13
Невозможность совершить действие	8,06	5	16
Избегание общества	6,91	1	9
Акт преследования	8,20	1	10
Передвижение по вертикали	5,69	1	8

к активности. Кроме того, их сон был прерывистым, с частыми пробуждениями.

Анализ частот данных выявил наиболее и наименее распространенные образы сновидений (рисунок). Большинству респондентов обеих групп снились предметы обихода и собственного окружения, с которыми они сталкивались во время бодрствования. Чаше действия происходили внутри здания, дома, реже на природе или в городе, каком-либо открытом пространстве. Меньше всего в сновидении присутствовали образы матери и отца в обеих группах. Статистически значимым отличием было два образа, введенных в процессе анализа, – оружие и еда (табл. 2). Сновидения лиц с высоким уровнем синдрома эмоционального выгорания качественно отличались от сновидений лиц без синдрома. При анализе установлены различия во всех четырех разделах по предложенной схеме анализа сновидения, а именно в 16 категориях (табл. 2).

Другим достаточно важным результатом стало подтверждение проявлений, таких как кошмарность, фантазийность, негативный эмоциональный фон, деструктивный образ и деструктивные интеракции в группе с СЭВ, свидетельствовавших о состоянии повышенной нервно-эмоциональной напряженности.

Обсуждение

В совокупности анализ собранных данных показал отличия группы с высоким уровнем синдрома эмоционального выгорания от группы без него в содержательных характеристиках сновидений. Выявлены отличительные характеристики по данным опросника Р.Б. Кеттелла и опросника субъективной оценки качества сна.

Обращает на себя внимание тот факт, что в группе с СЭВ данные опросника В.В. Бойко находят подтверждение в результатах опросника Р.Б. Кеттелла, субъективной оценке сна и самих сновидениях.

Выявленные в процессе анализа категории представляются значимыми и интересными с точки зрения новизны и перспектив дальнейших исследований, поскольку потенциально могут быть маркерами диагностики состояния, характеризующегося сниженной психологической ресурсностью организма.

Во всех сновидениях, где присутствовал образ оружия, имели место негативный эмоциональный фон и деструктивные интеракции. То есть оружие как образ несет в себе сильный агрессивный оттенок. Учитывая особенности синдрома эмоционального выгорания, можно предположить, что субъекты ярко переживают эмоции гнева, которые, вероятно, стремятся активно вытеснять, ведь одна из функций СЭВ – защита от ярких эмоциональных переживаний вследствие низкой ресурсности организма. Другой образ, часто присутствовавший в сновидениях этой группы, – еда. В данном случае этот образ можно рассматривать как стремление восполнить ресурс, уровень которого при наличии СЭВ низок. В разделе «Свойства сновидцев и образов» наиболее значимым и перспективным результатом работы



был критерий «деструктивный образ с отсутствием конструктивного». Иными словами, в сновидениях лиц без СЭВ также присутствовали деструктивные образы, но наравне с ними практически всегда был конструктивный образ, который помогал справиться с деструктивным. В группе респондентов с СЭВ таких образов практически не зафиксировано. Из сказанного следует, что сновидение – процесс, в рамках которого предпринимается попытка разрешить конфликт, вернуть состояние гомеостаза. Однако у лиц с СЭВ присутствует некоторая неспособность разрешить конфликт тем же способом, что и в отсутствие СЭВ. Но это не говорит о полной неспособности решить существующую проблему или справиться с эмоциональными переживаниями.

Согласно концепции Г. Селье, ресурса для адаптации достаточно до момента, пока организм жив. То есть в ситуации истощения ресурса в сновидении в том числе должно быть то, что обеспечивает этот ресурс (это можно наблюдать в сновидениях лиц без СЭВ). Таким образом, попытки разрешить конфликт в сновидении могут реализовываться по-разному в зависимости от уровня ресурсности. Например, при высоком уровне ресурсности разрешение конфликта происходит напрямую, то есть при деструктивном образе создается конструктивный как открытая конфронтация. Это позволяет разрешить конфликт быстрее, но с большими ресурсными затратами. В случае низкой ресурсности, в частности при СЭВ, разрешение конфликта происходит иными способами, доступными для психики в данный момент.

В аспекте идеи о возможностях поиска решения с учетом имеющихся при СЭВ ресурсов характеристика «фантазийность» приобретает следующую интерпретацию. Одной из причин возникновения синдрома эмоционального выгорания является длительно действующий стрессовый фактор, который невозможно убрать и который не позволяет сделать ничего «физически реального». Тогда сновидение, выступающее как отражение поиска решения актуальной проблемы, не находя реалистичных способов изменить ситуацию, прибегает к фантазийным способам. Речь, в частности, идет о суперспособностях, которые помогают продвигаться в пространстве сновидения (летать), преодолевать препятствия или решать другие проблемы, нарушая существующие законы физики.

Другой интересной и до этого не обнаруженной в исследованиях сновидений при каких-либо состояниях является характеристика «передвижение по вертикали», чаще наблюдаемая в группе СЭВ. Исходя из того, что сновидение несет в себе функцию попытки решения конфликта, наличие данной характеристики может говорить о попытках субъекта обращаться к более глубинным структурам психики как к способу найти ресурс для преодоления стрессового состояния. Другими словами, передвижение по вертикали – попытка разрешить текущую ситуацию через поиск нового взгляда. «Акт преследования», «замкнутое пространство», «на расстоянии» и «избегание общества», проявив-

шиеся в сновидениях группы СЭВ, вероятно, отражают логику защитной реакции при состоянии психоэмоционального истощения – стремление не вступать в контакт с другими образами, тем самым редуцируя эмоциональные переживания и сохраняя имеющуюся ресурсность.

Характеристика «невозможность совершить действие» отражает состояние СЭВ, при котором попытки разрешить ситуацию, связанную со стрессором, проваливаются. Важной частью данного процесса при СЭВ и следствием чувства безысходности является самокритика, которая со временем может стать более жесткой. В частности, из-за этого сновидение способно отрисовывать состояния невозможности совершить действие, поскольку действие, обреченное на провал, в итоге будет еще и жестко раскритиковано. Поэтому логичным представляется не совершать действие, что рассматривается как решение сохранить имеющийся ресурс.

Выводы

Полученные результаты свидетельствуют о том, что содержание сновидений при СЭВ качественно отличается от состояний без СЭВ. Более того, выявленные характеристики могут служить маркерами состояния, при котором восстановительные функции сна, необходимые для поддержания психофизиологического гомеостаза, представляются весьма затруднительными.

Исходя из концепции Г. Селье, можно предположить, что полученные результаты характеризуют сновидение как процесс поиска способа разрешения конфликта, причем этот способ отражает степень истощенности организма.

Полученные данные открывают возможность для дальнейшего более углубленного изучения психологии сновидения в области психодиагностики. Учитывая образы и характер сновидений, можно говорить о степени истощенности организма; опираясь на маркеры активного и пассивного поиска решения, можно судить о сохранности ресурса.

Другим важным аспектом работы является более детальное понимание источника ресурсности человека через сновидения. У лиц, чья ресурсность выше (в отсутствие СЭВ), в сновидениях на фоне деструктивного образа всегда присутствует конструктивный. Это можно интерпретировать следующим образом: при существующей проблеме психика находит внутренний объект, интроект, который помогает уравновесить негативное влияние. В такой ситуации продуктивным будет более точное понимание ресурсности кошмаров или сновидений, в которых очевидного конструктивного образа нет. Возможно, ресурсным образом является собственное деструктивный образ, на что указано в работе А.Б. Пауковой [22], в которой использованы техники гештальт-терапии и процессуальной терапии. Тем не менее для подтверждения или опровержения данной идеи требуется большее количество исследований с большими выборками. *



Литература

1. Авакумов С.В. Особенности проявления агрессивности в сновидениях. Ученые записки университета имени П.Ф. Лесгафта. 2009; 6 (52): 3–5.
2. Авакумов С.В. Психологическая модель сновидения в норме и патологии: дис. ... докт. психол. наук. Санкт-Петербургский государственный университет, 2009.
3. Авакумов С.В. Психология сновидения. СПб.: ЛЭТИ, 2008.
4. Касаткин В.Н. Теория сновидений. 2-е изд. М.: Медицина, 1972.
5. Hall C.S. A cognitive theory of dream symbols. J. Gen. Psychol. 1953; 48: 69–186.
6. Маклаков А.Г. Общая психология. Учебник для вузов. СПб.: Питер, 2013.
7. Evans A. Dreams and suicidal behavior. Crisis. 1990; 11 (1): 12–19.
8. Archibald H.C., Long D.M., Miller C., Tuddenham R.D. Gross reaction in combat – a 15 year follow-up. Am. J. Psychiatry. 1962; 119: 317–322.
9. Bartemeier L.M., Kubie L.S., Menninger R.M., et al. Combat exhaustion. J. Nerv. Ment. Dis. 1946; 104: 403–406.
10. Greenberg R., Pearlman C.A., Gamfel D. War neurosis and adaptive functions of REM sleep. Br. J. Med. Psychol. 1972; 45 (1): 27–33.
11. Фрост Б. Сон да дрема. Девять месяцев. 2004; 12: 10–12.
12. Hefes A., Metz L., Lavie P. Long-term effects of extreme situational stress on sleep and dreaming. Am. J. Psychiatry. 1987; 144 (3): 145–147.
13. De Mol J. Clinical and psychometric study of posttraumatic stress disorders following acts of violence. Rev. Mel. Brux. 1994; 15 (3): 118–123.
14. Селье Г. Стресс без дистресса. Журнал неврології ім. Б.М. Маньковського. 2016; 4 (1): 78–89.
15. Бойко В.В. Энергия эмоций в общении: взгляд на себя и на других. М.: Филинь, 1996.
16. Piotrowski Z.A. The Piotrowski dream interpretation system. Psych. Quar. 1973; 47 (4): 609–622.
17. Авакумов С.В. Символизм и динамика сюжета сновидения. Прикладная психология и психоанализ. 2011; 3: 10.
18. Авакумов С.В., Бурковский Г.В. Особенности манифестного содержания сновидений у лиц, обращающихся за психотерапевтической помощью. Сибирский психологический журнал. 2002; 16–17: 89–97.
19. Менегетти А. Образ и бессознательное. Учебное пособие по интерпретации образов и сновидений. М.: ННБФ «Онтопсихология», 2000.
20. Ротенберг В.С., Аршавский В.В. Поисковая активность и адаптация. М.: Наука, 1984.
21. Холл Дж. Структура сновидения. М.: Касталия, 2021.
22. Паукова А.Б. Феномен сновидения в теории и практике анализа жизненного сценария. Вестник КРАУНЦ. Гуманитарные науки. 2013; 2 (22): 78–86.

Features of the Content of Dreams of Persons in a State of Emotional Burnout

D.V. Shvetcova

Bachelor of Psychology

Contact person: Daria V. Shvetcova, psychologist.shvetcova@gmail.com

Dreams represent a valuable data for diagnostic, which could be used for prevention and mental health strategies in perspective. For this purpose should be acquired a larger data of approved markers, that indicate the actual reduction of person's adaptability. Based on the concepts of H. Selye, studies in the field of the psychology of dreams and burn-out model proposed by V. Boiko, it becomes possible to assume that some characteristics of the content of dreams are indicating the person's exhaustion. Thus, the purpose of this research was aimed to identify burn-out syndrome markers in the content characteristics of dreams, as indicators of reduced adaptability of the person. In the research it was made a content analysis of 47 dreams in two groups: with and without burn-out syndrome. For validation purposes it was also made a questionnaire of 16 personal qualities (16PF) by R. Cattell and a questionnaire of the subjective assessment of the sleep quality. As a result there were found statistically approved data in two groups: in 16 categories of dreams content, in 5 personal qualities of the R. Cattell questionnaire and in the survey of the subjective assessment of the sleep quality. Based on the obtained data it is possible to suppose that, firstly, the content of dreams reflects the attempt to find a solution or adapt to the current life situation. Secondly, the implementation of the research depends on the person's resourcefulness: in case of high ability to adapt actual conflict is resolved through direct confrontation in the dreams content (by creation of a helping image). And in case of burn-out syndrome as a marker of reduced resourcefulness dreams contain scenarios with alternative solutions, such as: attempt of reconceptualization or search for a fresh angle on the current situation, avoidance, active imagination and the inability to perform an action, which are aimed to save or redistribute the internal resources.

Key words: dreaming, adaptation, stress, conflict, emotional burnout syndrome, burnout, resource capacity of the body



НАЦИОНАЛЬНАЯ ОНКОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОГРАММА {2030}

NOP2030.RU

**СОБИРАЕМ
ДЕЛИМСЯ ИНФОРМАЦИЕЙ
АНАЛИЗИРУЕМ**



Реклама



ИНФОРМАЦИОННО-АНАЛИТИЧЕСКИЙ ПОРТАЛ



- Мониторинг онкологической программы в масштабе реального времени
- Все регионы
- Лица, принимающие решения
- Актуальные отчеты
- Ключевые события
- Инновации
- Клиническая практика
- Банк документов
- Стандарты и практика их применения
- Цифровизация



Онлайн-освещение онкологической службы на федеральном и региональных уровнях на период 2018-2030 гг. в едином контуре цифровизации здравоохранения:

- руководителям онкологической службы
- организаторам здравоохранения
- врачам онкологам, радиологам, химиотерапевтам
- компаниям, представляющим препараты и оборудование для онкологии





Сочетание инсомнии с синдромом обструктивного апноэ сна: практический подход к ведению пациентов

М.В. Бочкарев, к.м.н., Л.С. Коростовцева, к.м.н., Ю.В. Свиряев, д.м.н.

Адрес для переписки: Михаил Викторович Бочкарев, bochkarev_mv@almazovcentre.ru

Для цитирования: Бочкарев М.В., Коростовцева Л.С., Свиряев Ю.В. Сочетание инсомнии с синдромом обструктивного апноэ сна: практический подход к ведению пациентов. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (36): 50–54.

DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-36-50-54

Коморбидная инсомния и апноэ во сне (COMISA) – распространенное сочетание нарушений сна, ассоциируемое с большей заболеваемостью и смертностью пациентов и требующее мультидисциплинарного подхода к их ведению. Лечение пациентов с COMISA предполагает использование комбинации когнитивно-поведенческой терапии инсомнии и/или снотворных препаратов до или одновременно с методом создания постоянного положительного давления в дыхательных путях или другими вариантами лечения апноэ во сне. В настоящее время многие клиники специализируются на диагностике и лечении только нарушений дыхания во сне. Им следует рассмотреть вопрос о внедрении методов лечения инсомнии и COMISA для улучшения состояния пациентов с COMISA.

Ключевые слова: инсомния, апноэ во сне, COMISA, снотворные препараты, Валокордин-Доксиламин

Введение

Инсомния и синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) – два наиболее распространенных нарушения сна, которые часто коморбидны друг другу (comorbid insomnia and sleep apnea, COMISA). Впервые такое сочетание у одного человека было описано почти 50 лет назад – в 1973 г. [1]. В последние 10–15 лет ученые и клиницисты проявляют повышенное внимание к COMISA в связи с изучением фенотипов СОАС. Кроме сочетания с инсомнией выделяют фенотипы с избыточной дневной сонливостью и отсутствием жалоб [2]. При этом COMISA по сравнению с отдельно выявленными инсомнией или СОАС требует от врачей более сложных диагностических и лечебных решений [3]. СОАС характеризуется частыми эпизодами спадения (апноэ) или значительного сужения (гипопноэ) верх-

них дыхательных путей во время сна, что приводит к снижению насыщения крови кислородом, повышению симпатической активности, фрагментации сна. Обычно пациенты с СОАС отмечают ноктурию с быстрым последующим засыпанием. СОАС обычно обусловлен влиянием анатомических факторов (например, уменьшение размеров верхних дыхательных путей) [4].

Оцениваемая экспертами распространенность СОАС в России составляет 51 и 26% для средней и тяжелой степени среди лиц 30–69 лет [5], что соотносится с объективными данными зарубежного исследования ArkhSleep [6]. При инсомнии нередко отмечаются трудности с засыпанием, поддержанием сна и/или ранними утренними пробуждениями. Дневные симптомы инсомнии и СОАС пересекаются и включают чувство усталости, трудности с концен-



традией внимания, сонливость, плохое настроение, снижение продуктивности [7]. Считается, что инсомния возникает при сочетании предрасполагающих, провоцирующих и поддерживающих факторов и концептуализируется как самоподдерживающееся состояние, включающее повышенную когнитивную и физиологическую гиперактивацию [8].

Хроническая инсомния (продолжается выше трех месяцев) встречается примерно у 6–15% взрослых [9]. При наличии других заболеваний симптомы инсомнии следует рассматривать как функционально независимое коморбидное состояние, а не как вторичный симптом [10], поскольку инсомния может ухудшить течение сопутствующего состояния (например, депрессии, апноэ сна) или улучшить на фоне лечения [11].

Оценка распространенности COMISA зависит от критериев. Примерно 30–40% лиц с инсомнией имеют коморбидный СОАС, а 30–50% лиц с СОАС сообщают о симптомах коморбидной инсомнии [12]. По сравнению с теми, кто страдает только инсомнией или только СОАС, лица с COMISA имеют худшие показатели сна, дневного функционирования, психического здоровья и качества жизни [12–14].

B. Lechat и соавт. [15], проанализировав данные Sleep Heart Health Study, отметили, что пациенты с COMISA на 70% чаще имели сопутствующую патологию сердечно-сосудистой системы и повышенный риск смерти от всех причин (отношение рисков (ОР) 1,47; 95%-ный доверительный интервал (ДИ) 1,06–2,07) в течение 15 лет наблюдения по сравнению с участниками исследования без инсомнии и СОАС. При этом инсомния и СОАС отдельно не влияли на риск смерти. Похожая картина наблюдалась при проспективной оценке в течение 20 лет в Wisconsin Sleep Cohort: риск смерти возрастал в 1,7 раза (95% ДИ 1,00–2,93) [16].

Общая патофизиология

Наиболее частый предполагаемый путь развития COMISA заключается в провоцировании ночных пробуждений и гиперактивации симпатической нервной системы на фоне респираторных событий, что повышает риск развития хронической инсомнии. Со временем это приводит к периодам ночного бодрствования, парадоксальному восприятию нескольких коротких периодов сна как продолжающегося бодрствования [17], чувству беспокойства по поводу нарушения сна, дезадаптивному поведению и состоянию хронической гиперактивации, одному из отличительных симптомов инсомнии [18]. Существует и другой, хотя менее интуитивный путь: инсомния приводит к появлению эпизодов нарушений дыхания во сне у пациентов с уже существующей анатомической предрасположенностью. Частичная депривация сна при инсомнии способна нарушать тонус мышц верхних дыхательных путей [19]. Гиперактивация при инсомнии может вызывать снижение порога пробуждения при сужении дыхательных путей, что является одной из причин СОАС. Гиперактивация также способствует чрезмер-

ному потреблению продуктов с высоким содержанием жира и быстроусвояемых углеводов. При попытке уменьшить гиперактивацию отмечается отложение абдоминального жира [20].

Диагностика COMISA

Для постановки диагноза инсомнии достаточно выявления жалоб на частые трудности инициации и/или поддержания сна с нарушением дневного состояния при наличии возможностей для комфортного сна. Тяжесть симптомов позволяет оценить индекс тяжести инсомнии [21]. Это инструмент самооценки, состоящий из семи пунктов, включая ночные и дневные симптомы инсомнии. Поскольку у инсомнии, и СОАС приводят к сходным дневным симптомам, важно особое внимание обращать на наличие ночных симптомов инсомнии в виде трудностей инициации сна, а не только на суммарный балл, свидетельствующий о значительной роли дневных симптомов СОАС [22].

Оценить инсомнию помогают дневники сна и актиграфия [23]. Дневник сна необходим для самооценки показателей сна в течение одной недели, в конце которой обычно рассчитываются средняя длительность засыпания, время засыпания, время в постели, количество пробуждений после начала сна, продолжительность и эффективность сна. Полученные данные важны для определения подходов к проведению когнитивно-поведенческой терапии инсомнии (КПТ-И).

Нарушения дыхания во сне часто не выявляются. В такой ситуации риск СОАС можно оценить с помощью простых опросников. Например, шкала NoSAS [24] содержит всего пять пунктов: наличие храпа – 2 балла, окружность шеи > 40 см – 4 балла, индекс массы тела 25–29 кг/м² – 3 балла, индекс массы тела > 30 кг/м² – 5 баллов, возраст старше 55 лет – 4 балла, мужской пол – 2 балла. Сумма баллов 8 говорит о высоком риске СОАС, что требует инструментального обследования пациента.

Диагностика инсомнии обычно не предполагает инструментального обследования. Полисомнография (ПСГ) необходима для исключения других нарушений сна как причины инсомнии. При высоком риске СОАС и отсутствии серьезных коморбидных заболеваний используется респираторный мониторинг, оценивающий только особенности дыхания во сне. Таким образом, при подозрении на COMISA проводят ПСГ, поскольку трудности инициации и/или поддержания сна могут привести к недооценке тяжести СОАС при респираторном мониторинге [25].

Лечение COMISA

Терапия COMISA должна быть комбинированной и включать методы лечения СОАС и инсомнии (с учетом ограничений). Терапия постоянным положительным давлением (СИПАП-терапия) является первой линией лечения СОАС [26] у пациентов с артериальной гипертензией, сонливостью или снижением качества жизни. При этом многие пациенты



сразу же отказываются от такой терапии или при длительном лечении демонстрируют низкий compliance [27] из-за трудностей с засыпанием, дискомфортом от маски. Повышенная реактивность на стрессовые события, тревожность и катастрофизирующие убеждения при инсомнии ухудшают инициацию и использование СИПАП-терапии по сравнению с пациентами с СОАС без инсомнии [28]. В таком случае к схеме лечения добавляют КПТ-И и/или прием снотворных препаратов.

В первой линии у пациентов с хронической инсомнией применяется КПТ-И [29], состоящая из нескольких компонентов, направленных на выявление и постепенное уменьшение основных факторов, поддерживающих инсомнию: ограничение времени в кровати, когнитивная терапия, контроль стимулов, релаксационная терапия, гигиена сна [30]. С учетом имеющихся симптомов и особенностей инсомнии КПТ-И позволяет персонализировать подход к ведению пациентов и способствует улучшению сна, дневного функционирования и психического здоровья, которое сохраняется в течение длительного периода после ее прекращения [31]. КПТ-И, обычно проводимая обученными терапевтами/сомнологами/психологами, включает 6–8 еженедельных сеансов, иногда применяется в виде самоучителя для чтения [32] и интерактивных онлайн-программ [33]. Очные вмешательства с использованием КПТ-И улучшают показатели сна при COMISA, могут безопасно выполняться до лечения СОАС [34–36] и повышать приверженность СИПАП-терапии у пациентов с умеренной и тяжелой формой СОАС [37]. При оценке данных ПСГ до и после КПТ-И установлено, что КПТ-И также уменьшает тяжесть СОАС (снижение индекса апноэ – гипопноэ (ИАГ) на 15%) за счет консолидации сна [38]. Ограничением применения одного из важнейших компонентов КПТ-И – ограничения времени в кровати является повышение сонливости в первые недели применения методики, что не позволяет использовать ее у пациентов, занимающихся операторской деятельностью [39].

Несмотря на то что КПТ-И считается первой линией лечения инсомнии и имеются доказательства ее эффективности и безопасности при COMISA, для достижения эффекта необходимы усилия пациента и время. Большинство же клиницистов и пациентов не имеют доступа к КПТ-И, что повышает потребность в применении снотворных препаратов при COMISA.

Использование снотворных и комбинированной фармакотерапии при СОАС у пациентов с определенными фенотипами, в том числе COMISA, является новым интересным направлением [40]. Бензодиазепины и снотворные препараты Z-группы часто используются при инсомнии, но не рекомендуются в качестве долгосрочного метода из-за потенциальной зависимости, побочных эффектов и толерантности [41, 42].

Как показывает Кокрейновский обзор, многие снотворные препараты (эзопиклон 3 мг, золпидем

10 и 20 мг, флуразепам 30 мг, нитразепам 10–15 мг, темазепам 10 мг, триазолам 0,25 мг) не влияют на количество эпизодов нарушений дыхания во сне, однако на фоне применения золпидема 20 мг, флуразепама 30 мг и триазолама 0,25 мг снижается минимальная сатурация кислорода, что указывает на необходимость соблюдать осторожность при использовании этих препаратов в указанных дозах [43]. Снотворные препараты могут хорошо переноситься и улучшать сон у ряда пациентов с СОАС [40] за счет влияния на неанатомические факторы развития СОАС – увеличения порога микропробуждений при апноэ, что может способствовать уменьшению тяжести нарушений дыхания [44]. Антипсихотические препараты (оланзапин, рисперидон, кветиапин), способные значительно увеличивать ИАГ у пациентов с симптомами инсомнии [45], в настоящее время не рекомендуются для лечения инсомнии или COMISA.

В условиях инициации СИПАП-терапии, ожидания эффектов от освоения методов КПТ-И представляют интерес безрецептурные снотворные препараты для кратковременного лечения инсомнии при COMISA. Валокордин®-Доксиламин (Кревель Мойзельбах, Германия) – современное средство из группы H₁-блокаторов, применяемое в качестве снотворного. Препарат уменьшает продолжительность засыпания, увеличивает длительность и качество сна, не изменяя его структуру. Препарат характеризуется высокой переносимостью. Жидкая лекарственная форма быстрее действует и лучше усваивается. При назначении препарата в жидкой форме доставки возможен подбор оптимальной индивидуальной дозы в зависимости от возраста пациента и симптомов. Оценка эффективности препарата Валокордин®-Доксиламин при COMISA требует дальнейшего изучения.

Заключение

Коморбидная инсомния и апноэ во сне (COMISA) часто сочетаются друг с другом, что приводит к ухудшению качества сна, дневного функционирования и качества жизни по сравнению с каждым состоянием в отдельности. Врачи должны оценивать симптомы инсомнии у пациентов с подозрением на СОАС или подтвержденным СОАС и риски СОАС у пациентов с инсомнией. Пациентам с COMISA целесообразно предлагать лечение обоих нарушений сна. Такие пациенты реже используют СИПАП-терапию по сравнению с пациентами только с СОАС. У ряда больных с COMISA на фоне адекватного использования СИПАП-терапии снижается выраженность симптомов инсомнии и СОАС. КПТ-И, относящаяся к методам первой линии, эффективна и безопасна при СОАС, улучшает приверженность СИПАП-терапии пациентов с коморбидной инсомнией и СОАС средней и тяжелой степени. Кратковременное применение снотворных препаратов позволяет уменьшить тяжесть инсомнии. Некоторые препараты могут использоваться при СОАС. *

Публикация подготовлена при поддержке ООО «Кревель Мойзельбах» (Германия).



Литература

1. Guilleminault C., Eldridge F.L., Dement W.C. Insomnia with sleep apnea: a new syndrome. *Science*. 1973; 181: 856–858.
2. Zinchuk A.V., Gentry M.J., Concato J., Yaggi H.K. Phenotypes in obstructive sleep apnea: a definition, examples and evolution of approaches. *Sleep Med. Rev.* 2017; 35: 113–123.
3. Sweetman A., Lack L., Crawford M., Wallace D.M. Comorbid insomnia and sleep apnea: assessment and management approaches. *Sleep Med. Clinics*. 2022.
4. Osman A.M., Carter S.G., Carberry J.C., Eckert D.J. Obstructive sleep apnea: current perspectives. *Nat. Sci. Sleep*. 2018; 10: 21–34.
5. Benjafield A.V., Ayas N.T., Eastwood P.R., et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *Lancet Respir. Med.* 2019; 7 (8): 687–698.
6. Khokhrina A., Andreeva E., Degryse J.M. The prevalence of sleep-disordered breathing in Northwest Russia: The ARKHSleep study. *Chronic Respir. Dis.* 2020; 17.
7. The American Academy of Sleep Medicine. 3rd ed. International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3), Diagnostic and coding manual: Westchester, IL; 2014.
8. Spielman A., Caruso L., Glovinsky P. A behavioral perspective on insomnia treatment. *Psychiatr. Clin. North Am.* 1987; 10: 541–553.
9. Ohayon M. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Med. Rev.* 2002; 6: 97–111.
10. Lichstein K.L. Secondary insomnia: a myth dismissed. *Sleep Med. Rev.* 2005; 10 (1): 3–5.
11. Cheng P., Kalmbach D.A., Tallent G., et al. Depression prevention via digital cognitive behavioral therapy for insomnia: a randomized controlled trial. *Sleep*. 2019; 42 (10): zsz150.
12. Sweetman A., Lack L., McEvoy R.D., et al. Bi-directional relationships between comorbid insomnia and sleep apnea (COMISA). *Sleep Med. Rev.* 2021; 101519.
13. Cruz M.M.E., Salles C., Gozal D. A Reappraisal on the associations between sleep-disordered breathing, insomnia, and cardiometabolic risk. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2021; 203 (12): 1583–1584.
14. Lang C.J., Appleton S.L., Vakulin A., et al. Co-morbid OSA and insomnia increases depression prevalence and severity in men. *Respirology*. 2017; 22 (7): 1407–1415.
15. Lechat B., Appleton S., Melaku Y.A., et al. Comorbid insomnia and sleep apnoea is associated with all-cause mortality. *Eur. Respir. J.* 2022; 1 (60): 2101958.
16. Lechat B., Loffler K.A., Wallace D.M., et al. All-cause mortality in people with co-occurring insomnia symptoms and sleep apnea: analysis of the Wisconsin sleep cohort. *Nat. Sci. Sleep*. 2022; 14: 1817–1828.
17. Mercer J.D., Bootzin R.R., Lack L.C. Insomniacs' perception of wake instead of sleep. *Sleep*. 2002; 1 (25): 559–566.
18. Bonnet M.H., Arand D.L. Hyperarousal and insomnia: state of the science. *Sleep Med. Rev.* 2010; 14 (1): 9–15.
19. Persson H.E., Svanborg E. Sleep deprivation worsens obstructive sleep apnea: comparison between diurnal and nocturnal polysomnography. *Chest*. 1996; 109 (3): 645–650.
20. Hargens T.A., Kaleth A.S., Edwards E.S., Butner K.L. Association between sleep disorders, obesity, and exercise: a review. *Nat. Sci. Sleep*. 2013; 5: 27–35.
21. Bastien C.H., Vallières A., Morin C.M. Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research. *Sleep Med.* 2001; 2 (4): 297–307.
22. Sweetman A., Lack L., McEvoy D. Refining the measurement of insomnia in patients with obstructive sleep apnea. *J. Clin. Sleep Med.* 2019; 15 (12): 1717–1719.
23. Carney C.E., Buysse D.J., Ancoli-Israel S., et al. The consensus sleep diary: standardizing prospective sleep self-monitoring. *Sleep*. 2012; 35 (2): 287–302.
24. Marti-Soler H., Hirotsu C., Marques-Vidal P., et al. The NoSAS score for screening of sleep-disordered breathing: a derivation and validation study. *Lancet Respir. Med.* 2016; 4 (9): 742–748.
25. Kapur V.K., Auckley D.H., Chowdhuri S., et al. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J. Clin. Sleep Med.* 2017; 13 (3): 479–504.
26. Patil S.P., Ayappa I.A., Caples S.M., et al. Treatment of adult obstructive sleep apnea with positive airway pressure: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J. Clin. Sleep Med.* 2019; 15 (2): 335–343.
27. Adult Obstructive Sleep Apnea Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J. Clin. Sleep Med.* 2009; 5 (3): 263–276.
28. Wickwire E.M.Jr., Schumacher J.A., Richert A.C.Jr., et al. Combined insomnia and poor CPAP compliance: a case study and discussion. *Clin. Case Stud.* 2008; 7 (4): 267–286.



29. Riemann D., Baglioni C., Bassetti C., et al. European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. *J. Sleep Res.* 2017; 26 (6): 675–700.
30. Edinger J.D., Arnedt J.T., Bertisch S.M., et al. Behavioral and psychological treatments for chronic insomnia disorder in adults: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J. Clin. Sleep Med.* 2021; 17 (2): 255–262.
31. Van der Zweerde T., Bisdounis L., Kyle S.D., et al. Cognitive behavioral therapy for insomnia: a meta-analysis of long-term effects in controlled studies. *Sleep Med. Rev.* 2019; 48: 101208.
32. Espie C. *Overcoming Insomnia 2nd ed.: A self-help guide using cognitive behavioural techniques.* 2021. Hachette UK.
33. Pchelina P., Poluektov M., Berger T., et al. Effectiveness and cost effectiveness of internet-based cognitive behavioral therapy for insomnia in clinical settings. *Front. Psychiatry.* 2020; 11: 838.
34. Sweetman A., Lack L., Lambert S., et al. Does comorbid obstructive sleep apnea impair the effectiveness of cognitive and behavioral therapy for insomnia? *Sleep Med.* 2017; 39: 38–46.
35. Fung C.H., Martin J.L., Josephson K., et al. Efficacy of cognitive behavioral therapy for insomnia in older adults with occult sleep-disordered breathing. *Psychosom. Med.* 2016; 78 (5): 629–639.
36. Edinger J.D., Simmons B., Elz K., et al. A pilot test of an online cognitive-behavioral insomnia therapy for patients with comorbid insomnia and sleep apnea. *Sleep.* 2015; 38: A236.
37. Ong J.C., Crawford M.R., Dawson S.C., et al. A randomized controlled trial of CBT-I and PAP for obstructive sleep apnea and comorbid insomnia: main outcomes from the MATRICS study. *Sleep.* 2020; 43 (9): zsa041.
38. Sweetman A., Lack L., McEvoy R.D., et al. Cognitive behavioral therapy for insomnia reduces sleep apnoea severity: a randomized controlled trial. *ERJ Open Res.* 2020; 6 (2): 00161– 02020.
39. Kyle S.D., Miller C.B., Rogers Z., et al. Sleep restriction therapy for insomnia is associated with reduced objective total sleep time, increased daytime somnolence, and objectively impaired vigilance: implications for the clinical management of insomnia disorder. *Sleep.* 2014; 37 (2): 229–237.
40. Carter S.G., Eckert D.J. Effects of hypnotics on obstructive sleep apnea endotypes and severity: novel insights into pathophysiology and treatment. *Sleep Med. Rev.* 2021; 1 (58): 101492.
41. Sateia M.J., Buysse D.J., Krystal A.D., et al. Clinical practice guideline for the pharmacologic treatment of chronic insomnia in adults: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J. Clin. Sleep Med.* 2017; 13 (2): 307–349.
42. 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: 41–51.
43. Mason M., Cates C.J., Smith I. Effects of opioid, hypnotic and sedating medications on sleep-disordered breathing in adults with obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2015; 7: CD011090.
44. Eckert D.J., White D.P., Jordan A.S., et al. Defining phenotypic causes of obstructive sleep apnea. Identification of novel therapeutic targets. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* 2013; 188 (8): 996–1004.
45. Khazaie H., Sharafkhaneh A., Khazaie S., Ghadami M.R. A weight-independent association between atypical antipsychotic medications and obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2018; 22 (1): 109–114.
46. Валокордин-Доксиламин (капли для приема внутрь 25 мг/1 мл: фл.-капельн. 20 мл или 50 мл). Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения // www.vidal.ru/drugs/valocordin-doxylamine__29611.

Combination of Insomnia and Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Practical Approach to Patient Management

M.V. Bochkarev, PhD, L.S. Korostovtseva, PhD, Yu.V. Sviryaev, PhD

V.A. Almazov National Medical Research Center, St. Petersburg

Contact person: Mikhail V. Bochkarev, bochkarev_mv@almazovcentre.ru

Comorbid insomnia and sleep apnea (COMISA) is a common combination of sleep disorders associated with greater morbidity and mortality and requires a multidisciplinary approach. Approaches in COMISA therapy include a combination of cognitive-behavioral therapy for insomnia and/or use of sleeping pills before or simultaneously with continuous positive airway pressure therapy or other sleep apnea treatment options. Many clinics currently specialize only in the diagnosis and treatment of sleep apnea, and they should consider incorporating insomnia and COMISA treatments to improve outcomes for patients with COMISA.

Key words: *insomnia, sleep apnea, COMISA, sleeping pills, Valokordin-Doxylamine*

ВАЛОКОРДИН®-ДОКСИЛАМИН

немецкий препарат доксиламина
в форме капель для приёма внутрь

для крепкого сна...



РУ ЛП-000013 от 15.10.2010



Возможность выбора индивидуальной дозы способствует повышению комплаентности



Удобная запатентованная капельница упрощает дозирование



Начало действия – в течение 30 минут после приёма, продолжительность сна 3-6 часов

KrewelMeuselbach КМ

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ



Нарушения сна у детей и подростков с первичной головной болью

Ю.Е. Нестеровский, Н.Н. Заваденко, Е.М. Шипилова

Адрес для переписки: Юрий Евгеньевич Нестеровский, yenest@bk.ru

Для цитирования: Нестеровский Ю.Е., Заваденко Н.Н., Шипилова Е.М. Нарушения сна у детей и подростков с первичной головной болью. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (36): 56–62.

DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-36-56-62

В многочисленных публикациях указывается на частое сочетание первичной головной боли и нарушений сна как у взрослых, так и у детей. Взаимосвязь головной боли и нарушений сна и общие механизмы патогенеза определяют постоянный интерес исследователей к данной проблеме. В статье представлены современные данные о наиболее частых формах нарушений сна у детей при первичной форме головной боли, результаты собственного исследования особенностей нарушения сна у 150 пациентов в возрасте 8–16 лет с головной болью напряжения. У этих пациентов проведен анализ нарушений сна при эпизодической и хронической головной боли напряжения. Рассмотрены вопросы применения немедикаментозной и медикаментозной терапии у пациентов с первичной головной болью и нарушениями сна.

Ключевые слова: головная боль напряжения, мигрень, дети, подростки, коморбидность, нарушения сна, профилактическое лечение

Сон является важной составляющей жизни человека, от которой зависит поддержание здоровья и хорошего самочувствия. У детей сон выполняет множество функций, в том числе способствует росту, обучению и когнитивному развитию, играет важную роль в регуляции иммунитета [1]. Кроме того, существует прямая корреляция между качеством сна и изменением настроения человека, а следовательно, возникновением эмоциональных и поведенческих нарушений.

Проблемы со сном могут наблюдаться в разные возрастные периоды. Распространенность проблем, о которых сообщают родители дошкольников, колеблется в пределах 25–50%, а среди детей школьного возраста – в пределах 20–30% [2].

Из часто встречающихся болезней нервной системы детского возраста одну из наиболее тесных ассоциаций с нарушениями сна имеет первичная головная боль. Плохое качество сна, недостаточная продолжительность или избыток сна могут вызвать головную боль или выступать в качестве пусковых факторов как для эпизодической головной боли напряжения (ГБН), так и мигрени [3].

Расстройства сна нередко сами по себе осложняют и утяжеляют течение головной боли, способствуя ее переходу в хроническую форму [4]. В то же время не-

посредственно собственно головная боль способна вызывать проблемы со сном, затрудняя процесс засыпания и поддержания сна, особенно если ночные приступы головной боли являются причиной пробуждения.

Высокая частота коморбидности между нарушениями сна и головной болью может указывать на схожесть механизмов их возникновения. Определенную роль могут играть изменения со стороны серотонинергической системы, участвующей в механизмах ноцицепции и регуляции сна. В возникновении обеих групп расстройств принимают участие общие церебральные структуры и системы их взаимодействия, включая гипоталамус, ядра шва и серотонинергическую систему [5–7].

Анкетирование семей детей с первичной формой головной боли выявило более высокую распространенность нарушений сна и головной боли у родителей, чем у детей без головной боли. Это может указывать на генетическую предрасположенность к возникновению нарушений сна и головной боли у детей [8]. Кроме того, у пациентов с мигренью в младенческом возрасте часто выявлялись нарушения сна и колики, что может расцениваться как состояния – предшественники развития мигрени в более старшем возрасте и указывать на общие врожденные особенности ме-



ханизмов возникновения нарушений сна и головной боли [8].

В ряде исследований установлена связь между наличием нарушений сна в младенческом возрасте и характером течения головной боли в более старшем возрастном периоде. Так, данные о наличии нарушений сна в первые месяцы жизни присутствовали у 78% детей с постоянной головной болью по сравнению с 25% детей, у которых наблюдалась ремиссия головной боли [9]. Высокая частота нарушений сна в возрасте трех лет сильно коррелирует с возникновением головной боли в возрасте шести лет [10].

В то же время сон может оказаться эффективным для облегчения или прекращения приступа головной боли [11]. Засыпание во время приступа у пациентов в возрасте до восьми лет встречалось чаще, чем у детей старшего возраста, причем у этих детей наблюдалось более эффективное разрешение приступов во время сна [12].

Внутренний механизм, который приводит к облегчению головной боли, до конца не ясен. Наиболее вероятной представляется гипотеза о том, что сон способствует перезагрузке систем вегетативного обеспечения и перенастройке ноцицептивных и антиноцицептивных систем посредством изменения их активности [13].

По данным литературы, у взрослых пациентов с ГБН достоверно чаще выявляются инсомния, дневная сонливость, снижение субъективного качества сна [14]. У детей с первичной головной болью нарушения сна носят более разнообразный характер. Наиболее часто отмечаются уменьшение времени сна, трудности засыпания, тревожность, связанная со сном, беспокойный сон, ночное бодрствование, ночные страхи и другие парасомнии, дневная сонливость [8, 15–17].

В ходе выполнения полисомнографии у детей с головной болью было показано, что у пациентов с ГБН чаще, чем при мигрени, выявляется бруксизм, а нарушения дыхания во сне чаще встречаются у детей с мигренью [18].

В другом исследовании у 29% пациентов с мигренью также выявлялся бруксизм. При сравнении пациентов с бруксизмом и без такового было установлено, что у первых жалобы на головную боль отмечались в три раза чаще, чем у вторых [19]. Бруксизм в детской популяции характеризуется пиком манифестации в 10–13 лет, им страдают до 15% детей [20].

В проведенном нами исследовании особенностей сна у детей и подростков с ГБН [21] были обследованы 150 пациентов в возрасте 8–16 лет с частыми эпизодическими ГБН и хроническими ГБН. Из них у 91 (49 пациентов мужского пола, 42 – женского) наблюдались частые эпизодические ГБН, у 59 (26 пациентов мужского пола, 33 – женского) – хронические. Диагноз ГБН устанавливали на основании диагностических критериев Международной классификации головной боли 3-го пересмотра [22]. При оценке расстройств сна применялась шкала нарушений сна у детей [23], которая включает 26 вопросов для родителей. Ответы предусматривают оценку в бал-

лах от 0 (никогда) до 5 (всегда, ежедневно). Помимо общей суммы баллов рассчитываются оценки по шести субшкалам: инсомния (нарушения начала и поддержания сна), нарушения дыхания в ночное время, расстройства пробуждения, расстройства перехода «сон – бодрствование», чрезмерная сонливость, ночной гипергидроз. Степень выраженности нарушений оценивали в баллах, а индивидуальные показатели детей и подростков сравнивали с диапазонами оценок, соответствовавших градациям «клинически значимые нарушения» и «пограничные нарушения». Качественные переменные представлены в виде доли (в %).

В обследованной нами когорте из 150 пациентов с ГБН различные по степени выраженности инсомнические расстройства встречались у 65,3% пациентов (при частой эпизодической ГБН у 60,4%, при хронической у 72,9%), в том числе «клинически значимые» при оценке по шкале нарушений сна – у 36,7% (35,2 и 38,9% соответственно). В ходе клинического обследования большинство пациентов с ГБН предъявляли жалобы на периодическую повышенную сонливость в дневное время, сообщали о сложности при пробуждении, ощущении усталости после пробуждения, некоторые засыпали в неподходящих ситуациях, например на уроках в школе или в транспорте. Всего проявления избыточной сонливости наблюдались у 74,7% обследованных (67,1% с частой эпизодической ГБН и 86,4% с хронической), а доля пациентов с клинически значимой чрезмерной сонливостью составила 38,7% (32,9% при частой эпизодической ГБН и 47,5% при хронической). Пароксизмальные нарушения ночного сна были представлены парасомниями: ночными страхами, снохождениями, устрашающими сновидениями. В обследованной нами когорте пациентов с ГБН были выявлены: ночные страхи – 5,3% случаев, снохождения – 18,0%, что с учетом возраста пациентов может соответствовать верхним границам частоты встречаемости в педиатрической популяции или несколько превышать их. Обращала на себя внимание значительная представленность случаев устрашающих сновидений – 31,3%. При этом в группе с хронической ГБН (35,6%) они отмечались чаще, чем в группе частой эпизодической ГБН (28,6%). Среди обследованных пациентов с ГБН частые эпизоды устрашающих сновидений (от одного-двух раз в неделю до ежесуточных) имели место у 15 (10,0%) из 150, но при хронической у 9 (15,3%) из 59, а при частой эпизодической ГБН у 6 (6,6%) из 91. Эти данные указывают на более высокую встречаемость частых устрашающих сновидений среди пациентов с хронической ГБН.

Частота бруксизма среди обследованных пациентов с ГБН оказалась выше популяционной (24,0%) и имела гендерные различия с преобладанием у пациентов с ГБН мужского пола: среди мальчиков 8–11 лет она составила 37,9%, девочек 8–11 лет – 22,7%, мальчиков 12–16 лет – 28,3%, девочек 12–16 лет – 13,2%. У ряда пациентов с ГБН были выявлены нарушения дыхания во время



сна в виде храпа. Частота храпа у детей колеблется в популяции от 1,5 до 27,6% [24]. Храп был выявлен у 38 (25,3%) детей с ГБН. Среди пациентов с хронической ГБН храп регистрировался чаще (28,8%), чем среди пациентов с частой эпизодической ГБН (23,1%). Обращало на себя внимание преобладание случаев храпа среди пациентов мужского пола: среди мальчиков 8–11 лет – 37,9%, девочек 8–11 лет – 18,2%, мальчиков 12–16 лет – 32,6%, девочек 12–16 лет – 15,1%. Анализ степени выраженности клинических проявлений храпа выявил, что представленность редких (один-два раза в месяц) эпизодов храпа наблюдалась у 10 (6,7%) и иногда (один-два раза в неделю) – у 20 (13,3%). С высокой частотой (от 3–5 раз в неделю до ежесуточного) эпизоды храпа имели место у 8 (5,3%) из 150 пациентов с ГБН, в том числе у 6 (6,6%) из 91 с частой эпизодической ГБН и 2 (3,4%) из 59 с хронической ГБН. Эти показатели не выходят за пределы популяционных значений.

Более тяжелые нарушения дыхания во время сна определялись у пяти пациентов, в том числе у двоих с частой эпизодической и троих с хронической ГБН. Среди них были три мальчика 8–11 лет, из которых у двоих в ходе дальнейшего обследования был подтвержден синдром детского обструктивного апноэ сна (СДОАС) (у обоих была частая эпизодическая ГБН). Все три мальчика наблюдались по поводу аденоидно-тонзиллярной гипертрофии. Проблемы с дыханием во время сна также отмечались у двух девочек 12–16 лет, одна из них имела избыточную массу тела. В результате дополнительного обследования нарушений дыхания во сне у них не выявлено. Таким образом, СДОАС был диагностирован у 2 (1,3%) из 150 пациентов с ГБН. Частота его встречаемости не превышала показатели в педиатрической популяции, которые находятся в диапазоне 0,69–4,7% [25, 26]. Следует отметить, что у ряда пациентов с ГБН отмечались сочетания различных нарушений сна. Наиболее распространенными вариантами таких сочетаний расстройств по двум разделам Шкалы нарушений сна (включая «клинически значимые» и «пограничные»), которые имели место более чем у трети из 150 пациентов с ГБН, оказались:

- расстройства перехода «сон – бодрствование» + чрезмерная сонливость – 81 (54,0%) пациент;
- нарушения начала и поддержания сна + чрезмерная сонливость – 79 (52,7%) пациентов;
- нарушения начала и поддержания сна + расстройства перехода «сон – бодрствование» – 71 (47,3%) пациент;
- расстройства пробуждения + чрезмерная сонливость – 59 (39,3%) пациентов;
- расстройства пробуждения + расстройства перехода «сон – бодрствование» – 57 (38,0%) пациентов;
- нарушения начала и поддержания сна + расстройства пробуждения – 54 (36,0%) пациента.

Кроме того, обращала на себя внимание более высокая частота сочетаний различных видов нарушений сна среди пациентов с хронической ГБН (по срав-

нению с пациентами с частой эпизодической ГБН). В подгруппе пациентов с ГБН и любыми нарушениями сна выявлены достоверно более значительные показатели частоты, интенсивности ГБН и ее негативного влияния на повседневную активность, чем в группе пациентов без сопутствующих расстройств сна. Аналогичные особенности были подтверждены в подгруппах пациентов с ГБН и двумя наиболее часто встречающимися видами нарушений сна – инсомнией и чрезмерной сонливостью.

Полученные результаты показывают высокую распространенность нарушений сна у детей и подростков с ГБН. Нарушения сна неоднородны и представлены инсомнией (преимущественно трудности засыпания), парасомнией (преимущественно снохождение и ночные кошмары) и проявлениями гиперсомнии (трудности утреннего пробуждения, ощущение усталости после пробуждения, повышенная сонливость в дневное время). При этом у девочек чаще отмечаются трудности засыпания с ощущением тревоги и ночные кошмары, а у мальчиков – снохождение, беспокойный сон и преобладание утренней усталости. У мальчиков встречается гипергидроз при засыпании и во время сна.

Сложная взаимосвязь между головной болью и нарушениями сна, обусловленная общими нейрофизиологическими процессами, имеет значение для лечения обоих болезненных состояний. Фактически препараты, используемые для лечения первичной головной боли, также могут влиять и на физиологию сна, а лечение нарушений сна с помощью поведенческого или фармакологического подхода может значительно облегчить течение головной боли [27, 28].

Адекватная оценка обеих групп расстройств необходима для планирования индивидуальной стратегии лечения, направленной на одновременное устранение нарушений сна и головной боли и улучшение качества жизни пациентов.

Применяемые методы немедикаментозного воздействия включают коррекцию образа жизни (диетические мероприятия, гигиена сна), психотерапию и управление стрессом, биологическую обратную связь, методы релаксации и другие поведенческие методы лечения [29–31].

Представляют интерес данные исследования эффективности немедикаментозных методик, основанных на соблюдении принципов гигиены сна у детей и подростков с мигренью. Из группы 164 пациентов с мигренью были отобраны 70 пациентов (первая группа), которым разъяснили принципы гигиены сна. Остальным пациентам (вторая группа) инструкций по соблюдению гигиены сна не давали. После шести месяцев наблюдения пациенты первой группы сообщили о более низкой продолжительности приступа головной боли по сравнению с пациентами контрольной группы. Это свидетельствовало о том, что улучшение качества сна привело к изменению характера течения мигрени. Одновременно частота приступов в первой группе пациентов имела положительную динамику: в начале наблюдения число

Устали укладывать?

Сказочный сон для активности днём!

- ★ Сокращает время засыпания в 1,7 раза (до 26 минут)¹
- ★ Уменьшает количество ночных пробуждений в 2 раза¹
- ★ Снижает время ночного бодрствования в 2,4 раза¹

0+



РУ ЛП-001605 от 27.03.2018.

Баланс эффективности и безопасности для детей с коморбидностью.

- ★ Снижает гиперактивность в 2,2 раза²
- ★ Уменьшает тревожность в 1,8 раза³
- ★ Сокращает оценку общей утомляемости в 2 раза³
- ★ Показан при расстройстве сна⁴

1+



Реклама

РУ ЛСР-001421/10 от 26.02.2010

МАТЕРИАЛ ПРЕДНАЗНАЧЕН ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ.
ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ, ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ
НЕОБХОДИМО ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ.

1. Хачатрян Л.Г., Погорелова М.С., Геппе Н.А., Лемешко И.Д., Касанаве Е.В., Фролова Е.В., Трепилец В.М. Проблемы нарушения сна у детей раннего возраста: вопросы диагностики и коррекции. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2019, т. 119, № 7, вып. 2, с. 25-32.

2. Марценковский И.А., Ткачова О.В. Гиперкинетические расстройства у детей дошкольного и младшего школьного возраста (принципы диагностики и терапии). Педиатрия акушерство и гинекология №3, 2007 г.

3. Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю., Яковенко Е.А., Анисимова Т.И., Сергеев А.В., Польская А.В. Исследование эффективности применения препарата Киндинорм в лечении невратении у детей дошкольного возраста. Педиатрия – 2016. Том 95 – №3.

4. Согласно Инструкции по медицинскому применению ЛСР-001421/10 с изм. от 30.06.2022.

Официальный представитель в России: ООО «Альпен Фарма» 105082, г.Москва, ул.Фридриха Энгельса, д.75, стр.10.
Фактический адрес: 117513, г. Москва, ул. Островитянова, д. 6. Тел./факс: +7(495) 609-65-72, e-mail:info.Russia@alpenpharma.com, www.alpenpharma.ru.

Для передачи сообщений по фармаконадзору: в рабочие дни с 09:00 до 18:00 - по телефону: +7 (495) 609-65-72, в любое другое время по электронной почте: pharmacovigilance.russia@alpenpharma.com





пациентов с более чем одним приступом за неделю составляло 35%, через три месяца – 15%, через шесть месяцев – 11%. Во второй группе процентное соотношение частоты приступов за неделю существенно не изменилось: 42, 37 и 33% соответственно. Однако отмечалось, что интенсивность головной боли на фоне соблюдения гигиены сна существенно не изменилась [32].

Как известно, чем быстрее пациенту удастся заснуть, тем скорее купируется головная боль. Вероятно, с этим связано положительное влияние на течение головной боли лекарственных препаратов, облегчающих процесс засыпания.

Препарат ципрогептадин, обладающий антигистаминным действием и показавший в исследованиях эффективность в профилактической терапии мигрени у детей [33], характеризуется также терапевтическим эффектом в виде облегчения засыпания, что может объяснять эффективность его применения в детском возрасте.

Кроме того, существуют доказательства того, что мелатонин помимо роли в биологической регуляции циркадных ритмов сна и бодрствования, настроения участвует в регуляторных механизмах различных синдромов головной боли, включая мигрень и ГБН. Антиноцицептивные эффекты мелатонина продемонстрированы на моделях как воспалительной, так и невропатической боли [34, 35]. Известно, что мелатонин снижает повышенную активность различных провоспалительных цитокинов, интерлейкинов, фактора некроза опухоли альфа и влияет на активность синтазы оксида азота, а также уменьшает высвобождение дофамина и глутамата, усиливает рецепторно-опосредованный ответ ГАМК и опиоидный иммунный ответ, модулирует высвобождение серотонина [36]. Эффективность мелатонина при головной боли у детей может быть связана с восстановлением правильного паттерна «сон – бодрствование» благодаря хронобиологическому эффекту препарата [37]. Так, в открытом исследовании у детей с первичной головной болью мелатонин в дозе 3 мг два раза в день уменьшал количество (более чем на 50%), интенсивность и продолжительность приступов боли у 14 из 21 ребенка, продемонстрировав более высокую эффективность у пациентов с мигренью по сравнению с пациентами с ГБН [38]. Результаты другого исследования эффективности мелатонина в однократной дозе 0,3 мг/кг в день в течение трех месяцев показали, что мелатонин можно рассматривать как эффективный и безопасный препарат для профилактики мигрени у детей. В исследовании ежемесячная частота приступов снизилась с $15,63 \pm 7,64$ до $7,07 \pm 4,42$, а продолжительность головной боли – с $2,26 \pm 1,34$ до $1,11 \pm 0,55$ часа [39].

Высокой эффективностью в лечении как мигрени, так и хронической ГБН обладает трициклический антидепрессант amitriptилин [40]. Его применяют при различных хронических болевых синдромах. Независимо от наличия депрессии реакция достигается раньше и при более низких дозах, чем ожидаемый

антидепрессивный эффект. Прием amitriptилина улучшает процесс засыпания и поддержания сна. Стоит также отметить, что одним из побочных эффектов этого препарата в начале титрования дозы является именно выраженная дневная сонливость, которая в основном зависит от скорости наращивания дозы и может служить поводом для негативного отношения пациента и его родственников к продолжению лекарственной терапии. Медленное титрование позволяет уменьшить выраженность побочных эффектов, которые проходят после адаптации к препарату.

В ряду средств, направленных на улучшение засыпания и поддержание сна у детей до шести лет, представлен комплексный препарат Дормикинд, который также показан при беспокойстве (повышенной возбудимости). Дормикинд содержит в низких фармакологических концентрациях комплекс действующих компонентов растительного и минерального происхождения: *Surgipedium pubescens* (башмачок пушистый, семейство Орхидные), *Magnesium carbonicum* (магния карбонат), *Zincum valerianicum* (цинк валерианат). Препарат не является снотворным средством и не вызывает вялости и сонливости. В исследованиях препарата установлены высокая клиническая эффективность и хорошая переносимость при расстройствах сна и трудностях засыпания у детей раннего возраста, подтвержденные методами объективной оценки состояния центральной нервной системы и процессов сна. Помимо способности влиять на процессы сна и засыпания Дормикинд редуцирует выраженность невротических проявлений (возбудимость, раздражительность, гиперактивность), а также способствует более комфортному процессу засыпания [41].

Исследований применения препарата Дормикинд при головной боли у детей не проводилось. Но, учитывая частое сочетание головной боли и различные нарушения сна в этой популяции, можно предположить ожидаемое положительное действие препарата при указанной патологии.

Отмечается частое сочетание нарушений сна с головной болью в рамках такого диагноза, как неврастения (F48.0 по Международной классификации болезней 10-го пересмотра), характеризующегося наличием астенических расстройств преимущественно психогенного происхождения. У пациентов с таким заболеванием помимо жалоб на нарушения сна и головную боль наблюдаются также снижение работоспособности, истощаемость психических процессов, повышенная раздражительность, готовность к аффективным вспышкам, обусловленная прежде всего истощаемостью процессов активного торможения реакций на незначимые раздражители.

Л.С. Чутко и соавт. провели исследование эффективности и безопасности применения препарата Киндинорм у детей дошкольного возраста с проявлениями неврастения. В основную группу вошли 50 детей в возрасте 5–7 лет с неврастением, которым проводилось обследование до и после курса



терапии. Контрольную группу составили 50 практически здоровых детей (без неврологических и соматических заболеваний) аналогичного возраста, которые проходили однократное обследование. Для лечения применялся препарат Киндинорм, содержащий в низких фармакологических концентрациях комплекс действующих компонентов растительного и минерального происхождения: живокость, ромашку, валериану, медь, калия фосфат и кальция гипофосфат. Дозировка препарата составила 18 гранул в сутки (по шесть гранул три раза в день), курс терапии – 45 дней. Проведенное исследование показало, что Киндинорм является эффективным и безопасным средством лечения невротизации у детей дошкольного возраста. На фоне приема Киндинорма уменьшаются утомляемость и раздражительность, улучшается поведение. Кроме того, достоверно снижается уровень тревоги, улучшается сон, что также сказывается на уменьшении выраженности головной боли (по критериям оценки объективной симптоматики заболевания) [42].

Особенно важно, что нормализация сна более существенно влияет на регресс головной боли у пациентов дошкольного возраста. Восстановление физиологических механизмов сна приводит к повышению устойчивости нервной системы ребенка к стрессовым факторам, тем самым снижается риск развития функциональных заболеваний нервной системы, в том числе головной боли.

При диагностике головной боли у детей необходимо учитывать часто встречающуюся коморбидность с различными нарушениями сна. Выбирая лечебную тактику, необходимо применять немедикаментозные методики, направленные на обучение соблюдению правил гигиены сна, вводить в схему лечения препараты, нормализующие механизмы сна. Эффективность проводимой терапии следует оценивать с позиций не только уменьшения частоты и выраженности головной боли, но и нормализации сна и цикла «сон – бодрствование». *

*Публикация подготовлена при поддержке
ООО «Альпен Фарма».*

Литература

1. Полуэктов М.Г. Сон и иммунитет. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020; 120 (9–2): 6–12.
2. Johnson K.P. Pediatric sleep disorders. K. Cheng, K.M. Myers, eds. Child and adolescent psychiatry the essentials. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2005.
3. Alberti A. Headache and sleep. Sleep Med. Rev. 2006; 10: 431–437.
4. Rains J.C., Davis R.E., Smitherman T.A. Tension-type headache and sleep. Curr. Neurol. Neurosci. Rep. 2015; 15 (1): 520–529.
5. Evers S. Sleep and headache: the biological basis. Headache. 2010; 50 (7): 1246–1251.
6. Holland P.R. Headache and sleep: shared pathophysiological mechanisms. Cephalalgia. 2014; 34 (10): 725–744.
7. Nesbitt A.D., Leschziner G.D., Peatfield R.C. Headache, drugs and sleep. Cephalalgia. 2014; 34 (10): 756–766.
8. Bruni O., Fabrizi P., Ottaviano S., et al. Prevalence of sleep disorders in childhood and adolescence with headache: a case-control study. Cephalalgia. 1997; 17 (4): 492–498.
9. Balottin U., Termine C., Nicoli F., et al. Idiopathic headache in children under six years of age: a follow-up study. Headache. 2005; 45 (6): 705–715.
10. Aromaa M., Sillanpää M.L., Rautava P., Helenius H. Childhood headache at school entry: a controlled clinical study. Neurology. 1998; 50 (6): 1729–1736.
11. Blau J.N. Resolution of migraine attacks: sleep and the recovery phase. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1982; 45 (3): 223–226.
12. Aaltonen K., Hämäläinen M.L., Hoppu K. Migraine attacks and sleep in children. Cephalalgia. 2000; 20 (6): 580–584.
13. Dexter J.D. Relationship between sleep and headache syndromes. M.J. Thorpy, ed. Handbook of sleep disorders. Marcel Dekker: New York, 1990; 663–671.
14. Engström M., Hagen K., Bjørk M., et al. Sleep quality, arousal and pain thresholds in tension-type headache: a blinded controlled polysomnographic study. Cephalalgia. 2014; 34 (6): 455–463.
15. Dosi C., Figura M., Ferri R., Bruni O. Sleep and headache. Semin. Pediatr. Neurol. 2015; 22 (2): 105–112.
16. Miller V.A., Palermo T.M., Powers S.W., et al. Migraine headaches and sleep disturbances in children. Headache. 2003; 43: 362–368.
17. Engström M., Hagen K., Bjørk M., et al. Sleep-related and non-sleep-related migraine: interictal sleep quality, arousals and pain thresholds. J. Headache Pain. 2013; 14 (1): 68–77.
18. Vendrame M., Kaleyias J., Valencia I., et al. Polysomnographic findings in children with headaches. Pediatr. Neurol. 2008; 39 (1): 6–11.
19. Carra M.C., Bruni O., Huynh N. Topical review: sleep bruxism, headaches, and sleep-disordered breathing in children and adolescents. J. Orofac. Pain. 2012; 26 (4): 267–276.
20. Пальчик А.Б., Калашникова Т.П., Понятишин А.Е. и др. Сон и его расстройства у детей. М.: МЕДпресс-информ, 2018.



21. Шипилова Е.М., Заваденко Н.Н., Нестеровский Ю.Е. Нарушения сна у детей и подростков с головными болями напряжения. Неврологический журнал им. Л.О. Бадаляна. 2021; 2 (4): 216–226.
22. The International Classification of Headache Disorders. 3rd ed. Cephalalgia. 2018; 38 (1): 1–211.
23. Bruni O., Ottaviano S., Guidetti V., et al. The Sleep Disturbance Scale for Children (SDSC). Construction and validation of an instrument to evaluate sleep disturbances in childhood and adolescence. J. Sleep Res. 1996; 5: 251–261.
24. Marcus C.L., Brooks L.J., Draper K.A., et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics. 2012; 130 (3): 714–755.
25. Paiva T. Epidemiology of sleep disorders in children and adolescents. S. Nevšimalová, O. Bruni, eds. Sleep disorders in children. Cham: Springer, 2017; 53–67.
26. Beydon N., Aubertin G. Diagnostic criteria for obstructive sleep apnea syndrome. Arch. Pediatr. 2016; 23 (4): 432–436.
27. Guidetti V., Dosi C., Bruni O. The relationship between sleep and headache in children: implications for treatment. Cephalalgia. 2014; 34 (10): 767–776.
28. Roth-Isigkeit A., Thyen U., Stöven H., et al. Pain among children and adolescents: restrictions in daily living and triggering factors. Pediatrics. 2005; 115 (2): 152–162.
29. Bromberg J., Wood M.E., Black R.A., et al. A randomized trial of a web-based intervention to improve migraine self-management and coping. Headache. 2012; 52 (2): 244–261.
30. Eidlitz-Markus T., Haimi-Cohen Y., Steier D., Zeharia A. Effectiveness of nonpharmacologic treatment for migraine in young children. Headache. 2010; 50 (2): 219–223.
31. Varkey E., Cider A., Carlsson J., Linde M. Exercise as migraine prophylaxis: a randomized study using relaxation and topiramate as controls. Cephalalgia. 2011; 31 (14): 1428–1438.
32. Bruni O., Russo P.M., Ferri R., et al. Relationships between headache and sleep in a non-clinical population of children and adolescents. Sleep Med. 2008; 9 (5): 542–548.
33. Lewis D.W., Diamond S., Scott D., et al. Prophylactic treatment of pediatric migraine. Headache. 2004; 44: 230–237.
34. Reiter R.J., Tan D.X., Galano A. Melatonin: exceeding expectations. Physiology (Bethesda). 2014; 29 (5): 325–333.
35. Srinivasan V., Pandi-Perumal S.R., Spence D.W., et al. Potential use of melatonergic drugs in analgesia: mechanisms of action. Brain Res. Bull. 2010; 81 (4–5): 362–371.
36. Wilhelmsen M., Amirian I., Reiter R.J., et al. Analgesic effects of melatonin: a review of current evidence from experimental and clinical studies. J. Pineal. Res. 2011; 51 (3): 270–277.
37. Bruni O., Alonso-Alconada D., Besag F., et al. Current role of melatonin in pediatric neurology: clinical recommendations. Eur. J. Paediatr. Neurol. 2015; 19 (2): 122–133.
38. Miano S., Parisi P., Pelliccia A., et al. Melatonin to prevent migraine or tension-type headache in children. Neurol. Sci. 2008; 29 (4): 285–287.
39. Fallah R., Shoroki F.F., Ferdosian F. Safety and efficacy of melatonin in pediatric migraine prophylaxis. Curr. Drug Saf. 2015; 10 (2): 132–135.
40. Hershey A.D., Powers S.W., Benti A.L., deGrauw T.J. Effectiveness of amitriptyline in the prophylactic management of childhood headaches. Headache. 2000; 40: 539–549.
41. Хачатрян Л.Г., Погорелова М.С., Геппе Н.А. и др. Проблемы нарушения сна у детей раннего возраста: вопросы диагностики и коррекции. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019; 119 (7–2): 25–32.
42. Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю., Яковенко Е.А. и др. Исследование эффективности применения препарата Киндинорм в лечении невращения у детей дошкольного возраста. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2016; 95 (3): 140–144.

Sleep Disorders in Children and Adolescents with Primary Headaches

Yu.Ye. Nesterovskiy, N.N. Zavadenko, Ye.M. Shipilova

N.I. Pirogov Russian National Research Medical University

Contact person: Yuriy Ye. Nesterovskiy, yenest@bk.ru

Numerous publications have noted a frequent combination of primary headaches and sleep disorders in both adult and pediatric patients. The mutual influence of headaches and sleep disorders and the general mechanisms of their pathogenesis determine the constant interest to the problem. The article presents current data on the most frequent forms of sleep disorders in children with primary headaches. The personal data of research of the features of sleep disorders in a group of 150 patients aged from 6 to 16 years with tension headaches are presented. The analysis of sleep disorders in episodic and chronic tension headaches was carried out in this group. The issues of the use of non-drug and drug therapy in patients with primary headaches combined with sleep disorders are considered.

Key words: tension headache, migraine, children, adolescents, comorbidity, sleep disorders, preventive treatment

DISCOVERYMED

ПЛАН НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ НА 2022 ГОД

Второе полугодие

20 Сентября

XVI научно-практическая конференция
«Грипп и другие воздушно-капельные инфекции. COVID-19»

30 Сентября

IV научно-практическая конференция
«Междисциплинарные аспекты инфекционных болезней у детей: дифференциальная диагностика и лечение инфекционных и неинфекционных заболеваний»

5-6 Октября

XX научно-практическая конференция с международным участием
«Современные проблемы педиатрии»

18 Октября

XIV научно-практическая конференция
«Актуальные вопросы внутренних болезней (кардиология, пульмонология, гастроэнтерология, эндокринология и др.) по материалам международных конгрессов 2022 года»

9 Ноября

V Международная научно-практическая конференция в рамках съезда Евразийской ассоциации неврологов
«Хронические патологические состояния в неврологии: реалии, перспективы и юридические аспекты»

17-18 Ноября

II научно-практическая конференция
«Актуальные вопросы терапии: Сохраняя традиции Боткинской школы»

18 Ноября

VII научно-практическая конференция
«Современная гериатрия: проблемы и решения»

1-2 Декабря

XVII междисциплинарная научно-практическая конференция
«Актуальные вопросы урологии и гинекологии» с симпозиумом «Проблемные вопросы бесплодного брака»

Реклама



Бессонница в период пандемии COVID-19 в аспекте модели «4П»

А.М. Катышев

Адрес для переписки: Алексей Михайлович Катышев, doctor@sleep34.ru

Для цитирования: Катышев А.М. Бессонница в период пандемии COVID-19 в аспекте модели «4П». Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (36): 64–68.

DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-36-64-68

Пандемия COVID-19 привела к значительным изменениям в социальной, рабочей и повседневной деятельности, что серьезно повлияло на сон и психологическое благополучие. Нарушения сна, обусловленные пандемией COVID-19, получили название коронасомнии, или ковидсомнии. Примерно у 1/3 людей острая инсомния, возникшая после перенесенной новой коронавирусной инфекции, переходит в хроническую. В статье рассматриваются механизмы развития инсомнии в период пандемии COVID-19 в аспекте модели «4П», способы профилактики и методы ее лечения.

Ключевые слова: сон, инсомния, COVID-19, коронасомния, модель «4П», инсомния

Введение

С марта 2020 г. мир живет в условиях пандемии, вызванной новой коронавирусной инфекцией и изменившейся привычной образ жизни. Введение карантинных мер, длительная самоизоляция, страх перед возможностью заражения потенциально смертельным заболеванием на фоне повышенной нагрузки на здравоохранение негативным образом сказываются на психическом здоровье и вызывают нарушения сна. Центры по контролю и профилактике заболеваний США (CDC) и Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) официально не считают инсомнию симптомом или осложнением COVID-19. Тем не менее многочисленные исследования показывают, что перенесшие COVID-19 часто жалуются именно на нарушения сна. Появились специальные термины для обозначения инсомнии, обусловленной COVID-19: коронасомния (coronasomnia) и ковидсомния (COVID-somnia, covidsomnia) [1]. По данным различных исследований, в 20–30% случаев острая инсомния после перенесенной новой коронавирусной инфекции переходит в хроническую форму [2].

Актуальность проблемы

Согласно метаанализу данных 250 исследований распространенности инсомнии с участием 493 475 пациентов из 49 стран, в период пандемии частота жалоб на плохой сон составила 40,5%. Во время карантинных мер этот показатель был несколько выше, чем в отсутствие ограничений, – 42,5 и 38% соответственно. Наиболее уязвимыми группами оказались

пациенты с коронавирусной инфекцией. Нарушения сна в этой когорте встречались у 52,4%. Среди детей и подростков распространенность инсомнии достигла 42,5%, среди медицинских работников – 41,5%, среди пациентов с другими заболеваниями, нуждавшихся в регулярной медицинской помощи, – 41,2%, среди учащихся университетов – 36,7% [3].

Патогенез инсомнии в период пандемии COVID-19

Существует несколько теорий патогенеза инсомнии, но наиболее известной и упоминаемой в литературе является модель «3П», предложенная в 1987 г. психологом А. Spielman. Название теории обусловлено тремя группами факторов, «повинных» в развитии инсомнии; предрасполагающими (predisposing), провоцирующими (precipitating) и поддерживающими (perpetuating). В начале XXI в. группа ученых под руководством М. Perlis дополнила эту теорию четвертым фактором – павловским кондиционированием. Поэтому современную теорию патогенеза инсомнии называют моделью «4П» [4].

Предрасполагающие факторы

Эти факторы служат фоном для развития инсомнии. Они могут сопровождать человека всю жизнь, нарастая и ослабевая, но не вызывая значительных нарушений сна. Именно этими факторами объясняется то, что не у всех лиц, переживших пандемию или перенесших COVID-19, развиваются нарушения сна. К таким факторам относят генетическую предрасположенность, семейный анамнез инсомнии, пол, возраст, расу, географический регион проживания, уровень образования,



а также особенности личности, такие как повышенная тревожность, эмоциональность, ипохондричность, склонность к навязчивым мыслям, мнительность, низкая способность справляться со стрессом, а также сменная работа или работа в ночную смену, частая смена часовых поясов. В 2015 г. была установлена связь между низким социально-экономическим статусом (бедностью) и снижением удовлетворенности ночным сном. Привычное нарушение гигиены сна, злоупотребление алкоголем, курение, низкий уровень физической активности также относятся к факторам, предрасполагающим к развитию инсомнии [4].

Провоцирующие факторы

Как правило, острая инсомния – результат биологического или психологического стресса. Биологический стресс для организма – это любое острое заболевание, травма или обострение хронической болезни. COVID-19 относится к острой респираторной вирусной инфекции – биологическому стрессу. Согласно данным Е. Ibarra-Coronado и соавт., изменения во сне в период инфицирования считаются компонентом реакции острой фазы. Цитокиновый шторм при COVID-19 приводит к воспалению и повреждению центральной нервной системы. Вирус SARS-CoV-2 преимущественно поражает префронтальную кору, базальные ганглии, гипоталамус, то есть области, вовлеченные в регуляцию сна. Плохое качество сна, трудности засыпания, беспокойный, неглубокий сон с обильными сновидениями и кошмарами являются главными симптомами, наблюдаемыми во время острой респираторной инфекции и связанными с иммунными процессами. Не исключено, что высокую распространенность нарушений сна во время пандемии следует рассматривать как бессимптомное инфицирование вирусом, что требует дальнейшего подтверждения [5].

Помимо COVID-19 причиной биологического стресса в период пандемии может стать введение антикоронавирусных вакцин. Организм в большей степени реагирует на введение первой дозы вакцины. Тем не менее повторную, а также последующие ревакцинации можно считать биологическим стрессом [6]. Например, на сайте британского правительства указана частота возникновения инсомнии как побочного эффекта от введения вакцины Pfizer/BioNTech: один случай на 100 введенных доз (что оценивается как «нечасто») [7]. Глобальная база данных ВОЗ о побочных эффектах лекарств Vigibase насчитывает свыше 169 тыс. случаев психических расстройств после введения вакцины от COVID-19, в том числе 40 919 случаев бессонницы и 17 044 случая прочих расстройств сна (по данным на 9 мая 2022 г.). И эта статистика постоянно обновляется [8].

Психологический стресс, связанный с пандемией COVID-19. С началом пандемии человечество столкнулось со следующими факторами, способными влиять на качество жизни и вызывать стрессовую реакцию:

1) новизна, непредсказуемость и неопределенность ситуации. Пандемия представляет собой мас-

штабное событие, связанное с неопределенностью, чувством растерянности, потерей контроля над жизненными ситуациями, которые вызывают эмоциональный дистресс, включая гнев, беспокойство и депрессию. Неопределенность в период пандемии сохраняется длительное время;

2) проблемы с занятостью: сокращение, потеря клиентов и заказов, переход на удаленную работу. Неопределенность и финансовые проблемы могут вызывать тревогу и растерянность, гнев, бессилие, потребность в скорейшей адаптации к новым условиям;

3) длительная самоизоляция. Пролонгированная изоляция или длительный карантин, разочарование и скука от однообразия образа жизни на карантине, отсутствие личного контакта с привычным кругом общения, нехватка личного пространства дома усиливают формирование устойчивых негативных психологических последствий. Кроме того, в период самоизоляции многие начинают переедать, употреблять больше кофеинсодержащих напитков и алкоголя, что также не может не отражаться на качестве сна;

4) страх заражения и тревога о здоровье. Люди, которые боятся заразиться, обычно делают все возможное, чтобы защитить себя. Их действия или бездействие направлены на избегание связанных с инфекцией раздражителей, в том числе людей, мест и вещей, ассоциируемых с болезнью. Они начинают более пристально прислушиваться к собственным ощущениям, пытаются обнаружить у себя признаки заболевания. Это объясняется особенностями восприятия: человек, испытывая тревогу, начинает искать у себя какие-либо симптомы и обращать внимание на ощущения, которые присутствовали и раньше, но которым не придавалось особого значения. От пристального внимания и изучения эти ощущения усиливаются и как будто подтверждают развитие заболевания;

5) психоэмоциональный стресс на фоне заражения коронавирусной инфекцией вызван боязнью смертельного исхода. Заболевание сопровождается крайне неприятными симптомами: высокой температурой, страхом задохнуться. На это накладываются существенные ограничения по передвижению и общению. Нередко впоследствии появляются или обостряются страх повторного заражения, тревога о здоровье, панические атаки;

6) обострение уже имеющихся психических проблем. Длительный негативный эмоциональный фон во время пандемии затрудняет процесс адаптации и обостряет тревожные и депрессивные состояния. Ухудшение возникает в разных сферах жизни (семья, работа, учеба);

7) обилие информации о пандемии, подчас неконтролируемой и недостоверной. Пандемия COVID-19 сопровождается масштабным и беспрецедентным распространением информации разной степени достоверности, опасений, ожиданий и призывов, значительно влияющих на людей. Не случайно появился специальный термин – «инфодемия» [9, 10].



Психологический стресс, обусловленный заболеванием COVID-19. У лиц, которые проходят обследование и лечение, в частности, в условиях стационара, иногда возникают тревожные и депрессивные состояния, вызванные опасениями за собственное здоровье или здоровье других людей, необходимостью физической изоляции (как следствие, социальной изоляции), потенциальным риском смерти, боязнью заразить окружающих и беспокойством за членов семьи. Лиц, заразившихся COVID-19, сопровождают факторы стресса, такие как страх умереть, страх социальной изоляции или карантина, потери средств к существованию, утраты близких, а также переживание беспомощности, скуки и одиночества в условиях изоляции. Названные факторы способны провоцировать возникновение новых симптомов или обострять имеющиеся нарушения психического здоровья. Более высокому риску развития нарушений сна подвержены пациенты с COVID-19 в результате острой реакции на стресс, а также госпитализированные пациенты под воздействием таких факторов, как непривычная среда, инвазивные медицинские процедуры и одновременное применение нескольких препаратов [11].

Психологический стресс, связанный с вакцинацией от COVID-19. Первостепенную роль играют социальные сети и средства массовой информации, в которых ежедневно публикуются сообщения о тяжелых побочных эффектах (в том числе летальных исходах) и заражениях коронавирусной инфекцией после вакцинации.

Отрицательной репутации отечественных вакцин способствует отсутствие в открытом доступе данных о побочных эффектах и летальных исходах после вакцинации. Высокий уровень дезинформации широких слоев населения и недоверие конкретным регуляторным органам, ответственным за создание и распространение новых вакцин, являются основными причинами популярности антипрививочного дискурса. Обращает на себя внимание и тот факт, что ускоренная процедура разработки и регистрации препаратов, направленная на их оперативное внедрение в медицинскую практику, может усугублять негативное отношение к вакцине и формировать дополнительные сомнения в полноценности проверки ее безопасности и эффективности [12].

Боязнь медицинских процедур, сомнение в эффективности и безопасности отечественных вакцин от COVID-19, непонимание их механизма действия, принудительное вакцинирование (например, под давлением руководства), нагнетание обстановки в социальных сетях и средствах массовой информации (публикации типа «привился – умер») оказывают негативное влияние на психику. Чаще всего инсомния после вакцинации является кратковременной и проходит в отсутствие лечения за несколько дней, но иногда на фоне ипохондрии или повышенной мнительности расстройства сна начинают поддерживать себя сами.

Поддерживающие факторы

Как показывает анализ длительно сохраняющихся симптомов после перенесенной коронавирусной инфекции, у 20–30% людей инсомния переходит в хроническую форму [13, 14]. Любое стрессовое воздействие закономерно сопровождается эмоциональным перевозбуждением. В остром периоде нарушения сна связаны непосредственно с реакцией организма на стрессовую ситуацию, после ее разрешения сон может самостоятельно восстановиться. Поддерживающими нарушения сна факторами являются высокая интенсивность стресса (среднее или тяжелое течение COVID-19, лечение в ковидном госпитале, пребывание в реанимации или подключение к аппарату искусственной вентиляции легких, смерть друзей или близких родственников от COVID-19), затяжной стресс (продолжительное течение коронавирусной инфекции, развитие «постковидного синдрома», постоянный поток негативной информации извне). Состояние гиперактивации на фоне этих событий приводит к сохранению расстройств сна, формированию неправильных представлений о сне и поведенческих реакций, эмоциональному переживанию инсомнии и ее последствий. В результате усугубляются уже имеющиеся нарушения сна (формируется порочный круг самовозбуждения) [4].

Павловское кондиционирование

Как уже отмечалось, в последние годы классическая модель А. Spielman (1987) была доработана: в нее включили четвертый поддерживающий фактор – павловское кондиционирование. При длительно сохраняющихся нарушениях сна происходят формирование и закрепление условных рефлексов на подсознательном уровне: боязнь не заснуть, боязнь кровати, исчезновение нормального рефлекса «постель – сон» и возникновение патологического рефлекса «постель – бессонница». Этот дополнительный источник гиперактивации нервной системы при хронической инсомнии срабатывает, когда человек вечером оказывается в той же обстановке, в которой провел предшествующие бессонные ночи [4].

Профилактика нарушений сна в период пандемии COVID-19

Ученые и врачи разработали ряд рекомендаций, позволяющих избежать развития инсомнии в период практически постоянного негативного стресса и призванных помочь при развитии легких нарушений сна на этапе до обращения к специалисту.

1. Сохраняйте обычный распорядок дня. Проводите в кровати столько времени, сколько проводили в рабочий день до самоизоляции и начала удаленной работы. Обычно это семь–восемь часов. Отдыхайте в течение дня. Сделайте перерыв на обед или просто прогуляйтесь.
2. Старайтесь придерживаться регулярного графика сна. Ложитесь спать и просыпайтесь в одно и то же время независимо от дня недели.



3. Не лежите в постели без сна. Отправляйтесь спать, только когда чувствуете сонливость. Если в течение 30 минут не удается заснуть, встаньте, уйдите в другую комнату, где при неярком освещении займитесь каким-либо спокойным делом, пока не захочется спать. Тогда возвращайтесь в спальню.

4. Откажитесь от попыток уснуть. Запомните: когда вы ложитесь в постель, вы не стараетесь уснуть, а просто даете себе такую возможность. Попытки заставить себя заснуть приводят к гиперактивации нервной системы и противоположному результату.

5. Не спите днем. Короткий дневной сон (не более 20 минут, не позднее 16 часов) не повредит, но более длительный сон нарушит засыпание вечером. Бодрствование днем помогает заснуть ночью.

6. Используйте постель только для сна и секса. Занятия посторонними делами в кровати (чтение, просмотр телепередач, использование гаджетов – смартфона или планшета) приводит к нарушению ассоциации между постелью и сном.

7. Избегайте светящихся экранов в спальне. Синий свет от экранов мобильных телефонов, планшетов, компьютеров и телевизоров подавляет продукцию мелатонина – гормона темноты.

8. Приглушайте верхний свет за 30 минут до отхода ко сну. Уменьшите яркость ламп (если светильник поддерживает такую функцию), выключите часть осветительных приборов или оставьте только ночник. Яркий свет подавляет выработку мелатонина.

9. Исключите кофеинсодержащие продукты из своего рациона (кофе, чай, шоколад, какао и т.д.), энергетические напитки или не употребляйте их менее чем за 6–8 часов до отхода ко сну.

10. Не употребляйте алкоголь перед сном. Несмотря на то что маленькие дозы алкоголя оказывают успокаивающее и легкое снотворное действие, от приема алкогольных напитков за три-четыре часа до сна следует отказаться. Дело в том, что этанол нарушает структуру сна и делает сон поверхностным и неосвежающим.

11. Правильно питайтесь. Ужинайте не позже чем за два часа до сна. Необходимо дать организму время, чтобы переварить ужин. Во время сна метаболизм (обмен веществ), в том числе пищеварение, замедляется. Если перед сном ощущается голод, можно принять легкую закуску, но употреблять жирную или тяжелую пищу не следует.

12. Регулярно выполняйте физические упражнения. Обеспечьте себе физическую активность по 40–60 минут хотя бы пять раз в неделю. Лучше, если это будет аэробная активность (быстрая ходьба, велотренажер или другие кардионагрузки). Можно приобрести фитнес-браслет и следить за физической активностью.

13. Снизьте объем получаемой информации: ограничьте пользование социальными сетями, чтение блогов и просмотр новостных лент 30 минутами в день в первой половине дня. Можно отвести специальное «время для стресса»: запланируйте короткий

промежуток времени (например, 15 или 30 минут) в течение дня, чтобы размышлять над стрессовой ситуацией в вашей жизни. Тогда стресс не помешает вам заснуть вечером.

14. Ежедневно практикуйте любые релаксационные техники: дыхательные упражнения, аутотренинг, прослушивание расслабляющей музыки и т.д.

15. Сделайте спальню комфортной для сна. Во время ночного сна в спальне должно быть темно и тихо. Температура должна быть комфортной именно для вас, оптимальная влажность – 50–60%.

Если перечисленные советы не помогают улучшить сон в течение двух недель, необходимо обратиться к специалисту по расстройствам сна – врачу-сомнологу [9, 15].

Лечение ковидсомнии

Целью лечения при остром нарушении сна является быстрое купирование симптомов инсомнии, а также предотвращение ее перехода в хроническую форму. В этом случае в первой линии лечения применяется медикаментозный метод: бензодиазепиновые транквилизаторы или небензодиазепиновые агонисты бензодиазепиновых рецепторов (Z-гипнотики). Различные препараты, используемые пациентами в качестве самолечения, – антигистаминные средства, препараты мелатонина, фитопрепараты (настойка валерианы, пустырника, мяты, мелиссы, пиона и т.д.) характеризуются низкой эффективностью и не рекомендуются к применению в качестве средств, улучшающих сон.

Нельзя забывать и о немедикаментозном лечении: необходимо информировать пациента о природе его заболевания и механизме развития расстройства сна. Гигиену сна и спальни можно рекомендовать всем независимо от причин нарушения сна. Целесообразно применять терапию контроля раздражителя, чтобы не допустить развития патологического условного рефлекса «кровать – бессонница». При необходимости можно использовать методику ограничения времени нахождения в постели.

При хронической инсомнии первой линией терапии является когнитивно-поведенческая терапия инсомнии (КПТ-И) – комплекс мероприятий, направленных на устранение провоцирующих и поддерживающих факторов. Классическая программа КПТ-И состоит из пяти элементов:

- 1) когнитивная терапия – обучение основам физиологии сна и его нарушений с целью уменьшения избыточного беспокойства по поводу инсомнии и ее разрушающего воздействия на жизнь пациента;
- 2) ограничение времени нахождения в постели – время пребывания в постели уменьшается до количества часов, когда пациент действительно спит. Таким образом достигается увеличение «давления сна» с облегчением засыпания и поддержания сна. В дальнейшем происходит постепенное увеличение времени пребывания в постели до достижения желаемых показателей сна;



- 3) контроль раздражителя – инструкции, способствующие усилению ассоциации сна и постели: ложиться в кровать только при наличии сонливости;
 - 4) гигиена сна и спальни – ознакомление с основными правилами организации распорядка дня, поведения перед сном, обеспечение окружения сна для улучшения процесса засыпания;
 - 5) релаксация и работа с негативными мыслями направлены на снижение уровня активации, мышечного напряжения и навязчивых мыслей, мешающих засыпанию.
- В качестве медикаментозного средства могут быть использованы гипнотики. Для лечения сопутствующего тревожного синдрома можно применять препараты с анксиолитическим и седативным свойствами, а для коррекции сопутствующего депрессивного синдрома – антидепрессанты [15, 16]. *

Литература

1. Bhat S., Chokroverty S. Sleep disorders and COVID-19. *Sleep Med.* 2022; 91: 253–261.
2. Huang C., Huang L., Wang Y., et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. *Lancet.* 2021; 397 (10270): 220–232.
3. Jahrami H., Alhaj O., Humood A., et al. Sleep disturbances during the COVID-19 pandemic: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Sleep Med. Rev.* 2022; 62: 101591.
4. Сомнология и медицина сна. Национальное руководство памяти А.М. Вейна и Я.И. Левина / под ред. М.Г. Полуэктова. М.: Медконгресс, 2020.
5. Мелехин А.И. Нарушения сна в период пандемии COVID-19: специфика, психологическое обследование и психотерапия. *Вестник Удмуртского университета. Серия «Философия. Психология. Педагогика».* 2021; 31 (1): 27–38.
6. Gordon C., Porteous D., Unsworth J. COVID-19 vaccines and vaccine administration. *Br. J. Nurs.* 2021; 30 (6): 344–349.
7. Information for UK recipients on Pfizer/BioNTech COVID-19 vaccine (Regulation 174) // www.gov.uk/government/publications/regulatory-approval-of-pfizer-biontech-vaccine-for-covid-19/information-for-uk-recipients-on-pfizerbiontech-covid-19-vaccine (дата обращения 13.04.2022).
8. Глобальная база данных Всемирной организации здравоохранения о побочных эффектах лекарств *VigiBase* // www.vigiaccess.org (дата обращения 13.04.2022).
9. Бузунов Р.В. *Советы по здоровому сну 3.0.* М., 2021.
10. Психологическое сопровождение пандемии COVID-19 / под ред. Ю.П. Зинченко. М.: Издательство Московского университета, 2021.
11. Всемирная организация здравоохранения. Клиническое ведение случаев COVID-19. Временное руководство // apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/332196/WHO-2019-nCoV-clinical-2020.5-rus.pdf (дата обращения 13.04.2022).
12. Сорокин М.Ю., Лутова Н.Б., Мазо Г.Э. и др. Структура тревожных переживаний и стресс как факторы готовности к вакцинации против коронавирусной инфекции. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева.* 2021; 55 (2): 52–61.
13. Badenoch J., Rengasamy E., Watson C., et al. Persistent neuropsychiatric symptoms after COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Brain Commun.* 2022; 4 (1): fcab297.
14. Kim Y., Bitna-Ha, Kim S.W., et al. Post-acute COVID-19 syndrome in patients after 12 months from COVID-19 infection in Korea. *BMC Infect. Dis.* 2022; 22 (3): 93.
15. Altena E., Baglioni C., Espie C., et al. Dealing with sleep problems during home confinement due to the COVID-19 outbreak: Practical recommendations from a task force of the European CBT-I Academy. *J. Sleep Res.* 2020; 29 (4): e13052.
16. Riemann D., Baglioni C., Bassetti C., et al. European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. *J. Sleep Res.* 2017; 26 (6): 675–700.

Insomnia During COVID-19 Pandemy from '4P' Model Point of View

A.M. Katyshev

Medical Center 'Familiar Doctor', Moscow

Contact person: Alexey M. Katyshev, doctor@sleep34.ru

The COVID-19 pandemic has produced significant changes in social, work, and daily activities, which all have had major impact on sleep and psychological well-being. Sleep disturbances associated with the COVID-19 pandemic have been dubbed coronasomnia or covidsomnia ('COVID-somnia'). In about 1/3 of population, acute insomnia that occurs after a new coronavirus infection becomes chronic lasting more than 3 months. The article discusses the possible mechanisms of insomnia development during the COVID-19 pandemic from the '4-P' model point of view, methods of its prevention and treatment.

Key words: sleep, insomnia, COVID-19, coronasomnia, '4P' model of insomnia



2022

ПЛАН МЕРОПРИЯТИЙ

- 31 марта – 1 апреля, **Казань**, V Съезд терапевтов Республики Татарстан (ПФО)
- 7–8 апреля, **Благовещенск**, 86-я Межрегиональная научно–практическая конференция РНМОТ
- 13–14 апреля, **Новосибирск**, VIII Съезд терапевтов СФО
- 28–29 апреля, **Ставрополь**, VI Съезд терапевтов СКФО
- 26–27 мая, **Санкт–Петербург**, V Терапевтический форум «Мультидисциплинарный больной», V Всероссийская конференция молодых терапевтов
- 9–10 июня, **Владивосток**, IV Съезд терапевтов ДВФО
- 23–24 июня, **Екатеринбург**, VI Съезд терапевтов УФО
- 8–9 сентября, **Сочи**, 87-я Межрегиональная научно–практическая конференция РНМОТ
- 12–14 октября, **Москва**, 17-й Национальный конгресс терапевтов
- 10–11 ноября, **Уфа**, 88-я Межрегиональная научно–практическая конференция РНМОТ
- 24–25 ноября, **Вологда**, 89-я Межрегиональная научно–практическая конференция РНМОТ
- 1–2 декабря, **Кемерово**, 90-я Межрегиональная научно–практическая конференция РНМОТ
- 15–16 декабря, **Ульяновск**, 91-я Межрегиональная научно–практическая конференция РНМОТ

Зарегистрироваться на сайте rnmot.ru

Конгресс-оператор:



000 «КСТ Групп», Москва, Научный проезд, 14а, с.1
Телефон +7 (495) 419-08-68
Электронная почта: info@kstgroup.ru





Сон по запросу

А.О. Головатюк, М.Г. Полуэктов, к.м.н.

Адрес для переписки: Андрей Олегович Головатюк, a.golovatyuk@nphys.ru

Для цитирования: Головатюк А.О., Полуэктов М.Г. Сон по запросу. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (36): 70–76.

DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-36-70-76

Модели регуляции цикла «сон – бодрствование» начали появляться еще в первой половине 20-го столетия. Существуют две концепции: предложенная А. Borbély в 1982 г. двухпроцессная модель сна, сочетающая в себе гомеостатическую и циркадные составляющие регуляции сна, и предложенная С. Saper и соавт. в 2010 г. модель переключения между сном и бодрствованием. В современном обществе до 29% населения вынуждены осуществлять профессиональную деятельность по сменному графику. При этом нередко ситуации, когда восстановительного периода между двумя сменами оказывается недостаточно для удовлетворения потребности в сне. В связи с возрастающей диссоциацией между необходимым человеку временем для сна и его социальными потребностями возникает вопрос о возможности восполнения недостатка сна без последствий для здоровья. Одним из методов такого восполнения является сон по запросу. Среди методов, облегчающих засыпание, предложены методика полифазного сна, релаксационные методики, техники осознанности, парадоксальная интенция, а также когнитивно-поведенческая терапия и фармакотерапия.

Ключевые слова: сон, модель регуляции сна, сон по запросу, цикл «сон – бодрствование», сменная работа, доксиламин

Базовые механизмы цикла «сон – бодрствование»

В 1930 г. К. Есопомо описал, что повреждение преоптической области рострального конца третьего желудочка мозга приводит к нарушению сна [1]. В 1949 г. G. Moruzzi и H. Magoun обнаружили, что стимуляция парамедианной части ретикулярной формации в среднем мозге приводит к десинхронизации на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) [2]. В дальнейшем исследователи выявили, что участок ткани на стыке ростральной части моста мозга и каудальной части среднего мозга имеет решающее значение для поддержания состояния бодрствования [3].

Модель, объясняющая процесс переключения между состояниями сна и бодрствования, была предложена в 2010 г. С. Saper и соавт. [4]. Она предусматривает наличие в центральной нервной системе (ЦНС) активирующих систем, под-

держивающих состояние бодрствования, среди которых главную роль играют холинергическая, норадреналинергическая, орексинергическая и гистаминергическая. Холинергическая активирующая система локализована в педункулопонтинном и латеродорсальном покрышечном ядрах [5]. Эти области наиболее активны в периоде бодрствования и фазе быстрого сна (ФБС) [6–8]. Норадренергические нейроны компактно расположены в области ядра голубоватого пятна [9, 10]. Гистаминергические туберомаммилярные ядра гипоталамуса совместно с моноаминергической системой обеспечивают активацию преимущественно коры лобных долей [11, 12]. В латеральных гипоталамических ядрах располагаются орексинергические нейроны, оказывающие стимулирующее влияние на нейроны других активирующих систем [13].



Существуют две системы нейронов, обеспечивающие состояние сна. Первая отвечает за инициацию и поддержание фазы медленного сна (ФМС). Она содержит ГАМКергические нейроны, локализованные в вентролатеральной преоптической области (ВЛПО) [14]. Данная популяция клеток осуществляет тормозное влияние на все восходящие активизирующие системы головного мозга, что обеспечивает замедление ритмов ЭЭГ и наступление ФМС [15]. Для объяснения работы второй системы, поддерживающей фазу сна с быстрыми движениями глаз (быстрый сон, ФБС), J. Hobson и R. McCarley предложили модель «хищника и жертвы». Ее суть заключается в том, что, чем больше активность «жертвы», тем сильнее активность «хищника», при увеличении активности «хищника» активность «жертвы» падает. В роли «жертвы» в данной модели выступают холинергические нейроны, обеспечивающие десинхронизацию ритма ЭЭГ, а в роли «хищника» – моноаминергические нейроны, активность которых возрастает прямо пропорционально активности холинергических нейронов [16].

Двухпроцессная модель сна, предложенная А. Borbély в 1982 г., объясняет закономерное чередование состояний бодрствования и сна. Согласно данной модели, регуляция цикла «бодрствование – сон» происходит за счет гомеостатических процессов, отражающих давление сна, и циркадных ритмов, детерминированных генетически [17]. Гомеостатическая составляющая этой модели представлена давлением сна, которое возрастает с увеличением времени бодрствования, а во время сна находит отражение в представленности третьей стадии ФМС, преобладающей в первой половине ночи [18]. E. Werth и соавт. продемонстрировали это в течение ночи после дневных засыпаний, когда человеку удавалось достигать ФМС [19]. В качестве главного медиатора гомеостатического процесса рассматривается аденозин, который накапливается в течение дня в межклеточном пространстве в ЦНС [20]. За счет воздействия на А1-аденозиновые рецепторы он снижает эффект глутамата и выраженность возбуждающего постсинаптического потенциала [21].

Маркерами второго циркадного процесса регуляции цикла «сон – бодрствование» являются снижение внутренней температуры тела и повышение уровня мелатонина, выделяющегося в супрахиазматических ядрах (СХЯ). Пик его секреции приходится на 3 часа ночи, в дневное время уровень секреции минимален [22]. Данный процесс детерминирован генетически, а за его действие отвечают несколько генов, в частности «часовые» гены *Per1-3*, *Clock*, *Bmal1*, *Cry*, *Cry2*, *Npas2* [23]. Следует также отметить, что оба процесса находятся в постоянном взаимодействии и регулируют друг друга. При повышенном периоде бодрствования увеличивается не только давление сна, но и уровень секреции мелатонина в соответствии с недостаточностью медленноволнового сна [24].

Режим сна в современном обществе

В современном индустриальном обществе существует немало профессий, требующих круглосуточного контроля, в том числе в медицинских организациях и на предприятиях энергоснабжения. В связи с этим возникает необходимость обеспечения непрерывной производственной деятельности по сменному графику. Около 29% населения США работает вне дневного рабочего графика (с 6.00 до 18.00), 15% из них вынуждены трудиться в ночное время хотя бы один раз в месяц [25].

В одном из исследований сна у людей, работающих по сменному графику, среднее время дневного сна после ночной работы составило 5 часов 51 минуту в связи с отсутствием в дневное время суток циркадной составляющей двухпроцессной модели. Такое сокращение сна во многом происходит за счет короткого восстановительного периода между сменами (менее рекомендуемых 11 часов) [26]. Показано, что последующий сон в дневное время поверхностный, содержит большее количество пробуждений, а его сокращение происходит преимущественно за счет второй стадии ФМС и ФБС. При попытке уснуть днем многие люди отмечают затруднение засыпания [27]. Начало работы в ранние утренние часы – до 6.00 также приводит к сокращению времени сна в среднем до 6 часов 37 минут. При этом те, кто вынужден вставать рано утром, также отмечают трудности при засыпании и менее удовлетворены своим сном [28]. Менее качественный сон, приводящий к повышенной дневной сонливости, выявляется при пробуждениях в промежутке между 4.00 и 5.00 [29]. Сокращение времени сна происходит также преимущественно за счет второй стадии ФМС и ФБС [27].

Одним из самых распространенных последствий работы по сменному графику является инсомния. Частота ее встречаемости среди работающих в дневное время достигает 18%, среди работающих ночью – 32,1% [30].

Неотъемлемой составляющей научно-технического прогресса считается возрастающее использование носимых электронных устройств – гаджетов. Смартфоны применяют для чтения, просмотра видеороликов, общения в социальных сетях и др. Ими пользуется около 3,8 млрд человек [31], а количество пользователей Интернета составляет около 5,2 млрд [32]. Люди используют смартфоны для расслабления, а том числе в вечернее время, в постели перед сном. При этом количество подростков, пользующихся Интернетом в ночное время, увеличилось с 60% в 2010 г. до 75% в 2018 г. [33].

В исследовании K. Demirci и соавт. было обнаружено, что уровень депрессии, тревоги и дисфункциональных убеждений в отношении сна достоверно выше у людей, применяющих смартфоны в вечернее и ночное время, по сравнению с теми,



кто ограничивает их использование [34]. Экраны современных устройств подсвечиваются светодиодами, в излучении которых велика доля света синего спектра, в наибольшей степени оказывающего влияние на работу внутренних часов (СХЯ), что проявляется снижением уровня вечерней секреции мелатонина [35].

Практики достижения сна по запросу

В связи с возрастающей диссоциацией между необходимым человеку временем для сна и его социальными потребностями возникает вопрос о возможности восполнения недостатка сна без последствий для здоровья. Одним из методов такого восполнения является сон по запросу. Отечественному читателю этот термин знаком по популярному в свое время телесериалу «17 мгновений весны», когда герой Вячеслава Тихонова Штирлиц засыпал днем, чтобы быстро восстановить силы. Этот сюжет отражает бытующее представление о возможности специальными тренировками добиться умения регулировать такую базовую потребность организма, как сон.

Можно ли удовлетворить ежедневную потребность в сне, не вступая в противоречие с физиологией? Можно ли мгновенно уснуть в необходимое время независимо от места на условной кривой двухпроцессной модели? Предполагаются следующие варианты реализации сна по запросу.

Методика полифазного сна

Поскольку третья, наиболее глубокая и восстанавливающая стадия ФМС приходится преимущественно на первую половину ночного сна, предложена методика полифазного сна, когда сон разбивается на несколько более коротких периодов [36]. Данные серьезных научных исследований, подтверждающих эффективность такого метода для сокращения общего времени сна в сутки без последствий для профессиональной деятельности, отсутствуют. При этом следует рассмотреть потенциальные побочные эффекты подобного режима сна на постоянной основе.

В исследовании G. Roach и соавт. сравнивали группы людей, одна из которых придерживалась расписания двухфазного сна (по три часа каждые 12 часов), другая – монофазного ночного сна длительностью семь-восемь часов. Было обнаружено, что субъективный уровень сонливости и латентность сна выше у людей, придерживающихся графика бифазного сна, а его качество ниже [37].

При сравнении монофазного восьмичасового сна с полифазным сном по одному часу каждые три часа E. Weitzman и соавт. выявили снижение эффективности сна при многофазном графике до 56%. В группе монофазного сна этот показатель составил 90% [38].

Следовательно, методика полифазного сна приводит к постепенно нарастающему дефициту и повышенному давлению на организм сна, что вступает в противоречие с физиологической потребностью. Метод не был подтвержден в научном обществе и не рекомендуется для постоянного применения [39].

Другим вариантом разделения сна является тактика дневных засыпаний в раннее послеобеденное время (power naps). Подтверждено, что короткие дневные засыпания улучшают внимание, эпизодическую память, эмоциональный статус и физическую активность [40]. Однако при ежедневном применении техник дневного сна со временем представленность в нем глубокого медленноволнового сна снижается, и он оказывается преимущественно представленным первой и второй стадиями ФМС [41].

Релаксационные методики

Для индукции засыпаний применяют также релаксационные методики. Одной из распространенных практик считается глубокое дыхание. Данная методика является одной из самых простых для освоения и направлена на общее расслабление. Существует несколько вариантов, среди которых выделяют диафрагмальное дыхание и дыхание «4–7–8» [42]. Принцип диафрагмального дыхания заключается в том, что человек пытается дышать исключительно за счет движений брюшной стенки, минимизируя движения грудью. Дыхание «4–7–8» предусматривает втягивание воздуха через нос на протяжении четырех секунд, затем задержку на протяжении семи секунд и выдыхание через плотно сжатые губы на протяжении восьми секунд.

По результатам исследования, в котором оценивали субъективный эффект глубокого дыхания на сон, после 12 недель наблюдения испытуемые отмечали снижение латенции сна и улучшение качества сна [43].

Техники осознанности

Распространенным в последнее время методом облегчения засыпания является практика формирования осознанности (mindfulness) – организация целенаправленного потока мыслей, которые сконцентрированы на настоящем моменте и не позволяют формировать оценочные суждения [44]. Во многом техника осознанности копирует практики буддистов, в последнее десятилетие она получила распространение в западной среде. Существует несколько техник формирования осознанности.

1. Упражнение концентрации на изюме: надо представить, как выглядит изюм, как он ощущается при прикосновениях, как пахнет, каков на вкус.
2. Сканирование тела: выполнение данной техники предусматривает нахождение в положении



лежа на спине при сведенном к минимуму количестве движений. Сначала необходимо сконцентрироваться на собственном дыхании, его глубине и ритме, при этом стараться сознательно не изменять ритм дыхания. Затем поочередно концентрировать внимание на частях тела, коже, структуре ткани, которая прикасается к коже, представить, как мышцы тела взаимодействуют между собой.

3. Осознанное прослушивание: сконцентрироваться на определенном звуке (тиканье часов, шум транспорта за окном) и постараться «разобрать» звук на части [44].

По эффективности mindfulness-терапия при длительных наблюдениях (от пяти до 12 месяцев) не уступает другим нелекарственным методам терапии расстройств сна [45]. Как показали J. Ong и соавт., такое воздействие снижает время засыпания у пациентов с инсомнией. При этом эффект на протяжении шести месяцев после курса лечения сохраняется у 78,6% больных [46]. Эта методика пока еще недостаточно стандартизована, и не выявлены предикторы ее эффективности [47].

Парадоксальная интенция

Метод был разработан психиатром и психологом В. Франклом для лечения логопедических проблем у детей. В 1978 г. L. Ascher и J. Efran впервые описали использование парадоксальной интенции (ПИ) для улучшения качества сна [48]. ПИ основана на представлении о том, что сон – произвольный физиологический процесс, попытки мобилизовать усилия, чтобы уснуть, приводят к повышению активации и уровня бодрствования. При использовании ПИ следует сконцентрировать внимание на том объекте, который больше всего мешает уснуть, вызывая тем самым произвольное ускользание данного объекта из фокуса внимания [49].

С 1990-х гг. ПИ входит в рекомендации по лечению инсомнии, разработанной Американской академией медицины сна. В исследовании A. Straten и соавт. было показано, что ПИ значительно снижает латентность сна, но при этом не влияет на его эффективность [50].

Когнитивно-поведенческая терапия инсомнии

Метод, который включает в себя различные поведенческие и когнитивные техники, в том числе упомянутые выше, которые используются в течение длительного (6–8 недель) периода времени в строго определенной последовательности, зарекомендовал себя как наиболее эффективный способ лечения хронической инсомнии [51]. Курс когнитивно-поведенческой терапии инсомнии (КПТ-И) обычно проводится под контролем специалиста, компетентного в вопросах психотерапии и сомнологии.

Распространение получают и дистанционные программы, в которых когнитивная часть и контроль выполнения доставляются посредством электронных приспособлений. В данной статье мы не обсуждаем возможности КПТ-И для индукции сна, ограничиваясь более простыми техниками, которыми можно овладеть самостоятельно.

Лекарственные методы

Гарантированное засыпание обеспечивает применение снотворных препаратов, действующих на ГАМКергические центры сна. Например, при использовании короткодействующего агониста бензодиазепиновых рецепторов триазолама время засыпания действительно сокращается и наблюдается увеличение представленности второй и третьей стадий ФМС при сохранении ФБС [52]. При этом возможно развитие нежелательных побочных эффектов, таких как тошнота, рвота, головокружение, дневная сонливость, амнезия и атаксия [53]. При использовании другого снотворного из этой группы темазепама также значительно сокращается время засыпания, однако при оценке структуры сна обнаруживается снижение представленности глубоких стадий ФМС [52], а среди побочных эффектов отмечаются угнетенное сознание, головокружение, эффект похмелья, эйфория [54].

Другой группой препаратов, применяемых для инициации сна, являются небензодиазепиновые агонисты ГАМК_A-рецепторного комплекса зопиклон, золпидем, залеплон – так называемые Z-гипнотики. Например, залеплон снижает латентность сна, при этом может увеличиваться его общая продолжительность. Среди побочных эффектов при использовании этого препарата встречаются головокружение, тошнота и головная боль [55].

Препараты мелатонина широко используются в качестве рецептурного или безрецептурного средства, характеризующегося легким снотворным действием, превышающим эффект плацебо [56]. Их лечебное действие основано на индукции сна за счет изменения установки внутренних часов. Информация о возможности запуска сна передается посредством усиления транскрипции часовых генов на фоне уже имеющегося давления сна, что позволяет легче организовать вход человека в «ворота сна», согласно модели A. Borbély [17]. Этим объясняется клинически значимый эффект мелатонина, обладающего ультракоротким периодом полувыведения (менее 50 минут).

Большой опыт накоплен при использовании еще одной группы лекарственных средств, оказывающих в том числе снотворное действие, – блокаторов центральных гистаминовых H₁-рецепторов, относящихся к самым часто применяемым в мире препаратам со снотворным эффектом.



Препарат доксиламин был разработан в 1948 г. и применялся в рамках безрецептурного отпуска в качестве компонента средства от простуды, средства для лечения тошноты беременных (совместно с пиридоксином) и снотворного. Согласно инструкции, доксиламин оказывает снотворное, седативное и м-холиноблокирующее действие [58].

В опубликованном в 2022 г. метаанализе эффективности и безопасности применения психотропных препаратов в качестве снотворных размер эффекта превосходства доксиламина над плацебо составил 0,47 (для зопиклона 0,58, что свидетельствует в пользу большего снотворного эффекта последнего), а вероятность развития побочных эффектов – 0,61 (для зопиклона она также выше – 0,81). Убедительность доказательств указанных эффектов для доксиламина оценивалась как средняя [57]. Препарат сокращает время засыпания, повышает длительность и качество сна, при этом не изменяет фазы сна. Продолжительность его действия – 6–8 часов [58].

Эффективный и безопасный препарат доксиламина, доступный в России, – Реслип (АО «Алиум», Биннофарм Групп, Россия). Результаты проведенного открытого многоцентрового рандомизированного сравнительного исследования продемонстрировали, что отечественный препарат Реслип не уступает по эффективности и безопасности оригинальному лекарственному средству [59]. Препарат назначается при преходящих нарушениях сна у лиц старше 15 лет, может применяться в рамках

комплексной программы фармакотерапии при остром стрессе [58] или инициации программы КПТ-И.

Заключение

Современная модель регуляции цикла «сон – бодрствование» подразумевает, что для естественного засыпания необходимо соблюдать ряд условий. Речь идет об организации достаточного давления сна за счет длительности предшествующего бодрствования, минимизации как внешних, так и внутренних раздражителей, активирующих ЦНС факторов и попытке засыпания в циркадианный промежуток минимальной активности, определяемый внутренними часами. Поведенческие техники управления сном пытаются обходить эти условия либо за счет отвлечения от раздражителей (медитативные или отвлекающие практики), либо путем искусственной поломки гомеостатической регуляции сна (тактика полифазного сна). Самым простым методом управления сном считается применение фармакологических агентов, оказывающих прямое влияние на механизмы инициации сна путем воздействия на сомногенные структуры (ВЛПО), или блокада одной из нескольких активирующих систем, чаще гистаминергической. Более физиологичным представляется воздействие на внутренние часы посредством экзогенного мелатонина, однако его клиническое действие можно оценивать как весьма умеренное [56]. *

Публикация подготовлена при поддержке АО «Алиум», Биннофарм Групп, Россия.

Литература

1. Von Economo C. Sleep as a problem of localization. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1930; 71: 249–259.
2. Moruzzi G., Magoun H. Brainstem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalogr. Clin. Neuro.* 1949; 1: 455–473.
3. Lindsley D., Bowden J., Magoun H. Effect upon the EEG of acute injury to the brain stem activating system. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1949; 1: 475–486.
4. Saper C., Fuller P., Pedersen P., et al. Sleep state switching. *Neuron.* 2010; 68 (6): 1023–1042.
5. Hallanger A., Levey A., Lee H., et al. The origins of cholinergic and other subcortical afferents to the thalamus in the rat. *J. Comp. Neurol.* 1987; 262 (1): 105–124.
6. Mansari E., Sakai K., Jouvet M. Unitary characteristics of presumptive cholinergic tegmental neurons during the sleep-waking cycle in freely moving cats. *Exp. Brain Res.* 1989; 76 (3): 519–529.
7. Steriade M., McCormick D., Sejnowski T. Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain. *Science.* 1993; 262 (5134): 679–685.
8. Boucetta S., Jones B. Activity profiles of cholinergic and intermingled GABAergic and putative glutamatergic neurons in the pontomesencephalic tegmentum of urethane-anesthetized rats. *J. Neurosci.* 2009; 29 (14): 4664–4674.
9. Kocsis B., Varga V., Dahan L., Sik A. Serotonergic neuron diversity: identification of raphe neurons with discharges time-locked to the hippocampal theta rhythm. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2006; 103 (4): 1059–1064.
10. Lu J., Zhou T., Saper C. Identification of wake-active dopaminergic neurons in the ventral periaqueductal gray matter. *J. Neurosci.* 2006; 26 (1): 193–202.
11. Takahashi K., Kayama Y., Lin J.S., Sakai K. Locus coeruleus neuronal activity during the sleep-waking cycle in mice. *Neuroscience.* 2010; 169 (3): 1115–1126.
12. Takahashi K., Lin J., Sakai K. Neuronal activity of histaminergic tuberomammillary neurons during wake-sleep states in the mouse. *J. Neurosci.* 2006; 26 (40): 10292–10298.



13. Torrealba F, Yanagisawa M., Saper C. Colocalization of orexin and glutamate immunoreactivity in axon terminals in the tuberomammillary nucleus in rats. *Neuroscience*. 2003; 119 (4): 1033–1044.
14. Sherin J., Elmquist J., Torrealba F., Saper C. Innervation of histaminergic tuberomammillary neurons by GABAergic and galaninergic neurons in the ventrolateral preoptic nucleus of the rat. *J. Neurosci*. 1998; 18 (12): 4705–4721.
15. Takahashi K., Lin J., Sakai K. Characterization and mapping of sleep-waking specific neurons in the basal forebrain and preoptic hypothalamus in mice. *Neuroscience*. 2009; 161 (1): 269–292.
16. Hobson J., McCarley R., Wyzinski P. Sleep cycle oscillation: reciprocal discharge by two brainstem neuronal groups. *Science*. 1975 (4196); 189: 55–58.
17. Borbély A. A two process model of sleep regulation. *Hum. Neurobiol*. 1982; 1 (3): 195–204.
18. Borbély A., Achermann P. Sleep homeostasis and models of sleep regulation. *J. Biol. Rhythms*. 1999; 14 (6): 557–568.
19. Werth E., Dijk D., Achermann P., Borbély A. Dynamics of the sleep EEG after an early evening nap: experimental data and simulations. *Am. J. Physiol*. 1996; 271 (3 Pt 2): R501–R510.
20. Landolt H. Sleep homeostasis: a role for adenosine in humans? *Biochem. Pharmacol*. 2008; 75 (11): 2070–2079.
21. Barrie A., Nicholls D. Adenosine A1 receptor inhibition of glutamate exocytosis and protein kinase C-mediated decoupling. *J. Neurochem*. 1993; 60 (3): 1081–1086.
22. Borbély A., Daan S., Wirz-Justice A., Deboer T. The two-process model of sleep regulation: a reappraisal. *J. Sleep Res*. 2016; 25 (2): 131–143.
23. Deboer T. Technologies of sleep research. *Cell. Mol. Life Sci*. 2007; 64 (10): 1227–1235.
24. Vyazovskiy V., Achermann P., Tobler I. Sleep homeostasis in the rat in the light and dark period. *Brain Res. Bull*. 2007; 74 (1–3): 37–44.
25. Alterman T., Luckhaupt S., Dahlhamer J., et al. Prevalence rates of work organization characteristics among workers in the U.S.: data from the 2010 National Health Interview Survey. *Am. J. Ind. Med*. 2013; 56 (6): 647–659.
26. Lim J., Dinges D. A meta-analysis of the impact of short-term sleep deprivation on cognitive variables. *Psychol. Bull*. 2010; 136 (3): 375–389.
27. Niu S., Chung M., Chen C., et al. The effect of shift rotation on employee cortisol profile, sleep quality, fatigue, and attention level: a systematic review. *J. Nurs. Res*. 2011; 19 (1): 68–81.
28. Vedaa Ø., Harris A., Bjorvatn N. Systematic review of the relationship between quick returns in rotating shift work and health-related outcomes. *Ergonomics*. 2016; 59 (1): 1–14.
29. Kecklund G., Åkerstedt T. Sleepiness in long distance truck driving: an ambulatory EEG study of night driving. *Ergonomics*. 1993; 36 (9): 1007–1017.
30. Drake C., Roehrs T., Richardson G., et al. Shift work sleep disorder: prevalence and consequences beyond that of symptomatic day workers. *Sleep*. 2004; 27 (8): 1453–1462.
31. Ericsson. Ericsson Mobility Report November 2015. November 2015 // www.ericsson.com/assets/local/news/2016/03/ericsson-mobility-report-nov-2015.pdf (дата обращения 13.11.2022).
32. Internet usage statistics The Internet Big Picture World Internet Users and 2022 Population Stats available // www.internetworldstats.com/stats.htm (дата обращения 13.11.2022).
33. Mireku M., Barker M., Mutz J., et al. Night-time screen-based media device use and adolescents' sleep and health-related quality of life. *Environ. Int*. 2019; 124: 66–78.
34. Demirci K., Akgönül M., Akpınar A. Relationship of smartphone use severity with sleep quality, depression, and anxiety in university students. *J. Behav. Addict*. 2015; 4 (2): 85–92.
35. West K.E., Jablonski M.R., Warfield B., et al. Blue light from light-emitting diodes elicits a dose-dependent suppression of melatonin in humans. *J. Appl. Physiol*. (1985). 2011; 110 (3): 619–626.
36. Dijk D.J., Czeisler C.A. Contribution of the circadian pacemaker and the sleep homeostat to sleep propensity, sleep structure, electroencephalographic slow waves, and sleep spindle activity in humans. *J. Neurosci*. 1995; 15 (5 Pt 1): 3526–3538
37. Roach G., Zhou X., Darwent D., et al. Are two halves better than one whole? A comparison of the amount and quality of sleep obtained by healthy adult males living on split and consolidated sleep-wake schedules. *Accid. Anal. Prev*. 2017; 99 (Pt B): 428–433.
38. Weitzman E., Nogeire C., Perlow M. Effects of a prolonged 3-hour sleep-wake cycle on sleep stages, plasma cortisol, growth hormone and body temperature in man. *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 1974; 38 (6): 1018–1030.
39. Weaver M., Sletten T., Foster R., et al. Adverse impact of polyphasic sleep patterns in humans: Report of the National Sleep Foundation sleep timing and variability consensus panel. *Sleep Health*. 2021; 7 (3): 293–302.
40. Waterhouse J., Atkinson G., Edwards B., Reilly T. The role of a short post-lunch nap in improving cognitive, motor, and sprint performance in participants with partial sleep deprivation. *J. Sports Sci*. 2007; 25 (14): 1557–1566.
41. Dinges D., Orne M., Orne E. Assessing performance upon abrupt awakening from naps during quasi-continuous operations. *Behav. Res. Met. Inst. Com*. 1985; 17: 37–45.



42. National Center for Complementary and Integrative Health. (2016, May). Relaxation techniques for health // www.nccih.nih.gov/health/relaxation-techniques-what-you-need-to-know (дата обращения 13.11.2022).
43. Gopichandran L., Srivastava A., Vanamail P., et al. Effectiveness of progressive muscle relaxation and deep breathing exercise on pain, disability, and sleep among patients with chronic tension-type headache: a randomized control trial. *Holist. Nurs. Pract.* 2021.
44. Kabat-Zinn J. *Wherever You Go, There You Are*. New York: Hyperion, 2004.
45. Rusch H., Rosario M., Levison L., et al. The effect of mindfulness meditation on sleep quality: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann. NY Acad. Sci.* 2019; 1445 (1): 5–16.
46. Ong J., Manber R., Segal Z., et al. A randomized controlled trial of mindfulness meditation for chronic insomnia. *Sleep*. 2014; 37 (9): 1553–1563.
47. Ong J., Moore C. What do we really know about mindfulness and sleep health? *Curr. Opin. Psychol.* 2020; 34: 18–22.
48. Ascher L., Efran J. Use of paradoxical intention in a behavioral program for sleep onset insomnia. *J. Consul. Clin. Psychol.* 1978; 46 (3): 547–550.
49. Jansson-Fröjmark M., Alfnsson S., Bohman B., et al. Paradoxical intention for insomnia: a systematic review and meta-analysis. *J. Sleep Res.* 2022; 31 (2).
50. Van Straten A., Zwerde T., Kleiboer A., et al. Cognitive and behavioral therapies in the treatment of insomnia: a meta-analysis. *Sleep Med. Rev.* 2018; 38: 3–16.
51. Riemann D., Baglioni C., Bassetti C., et al. European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. *J. Sleep Res.* 2017; 26 (6): 675–700.
52. Kilduf T., Mendelson W. Hypnotic medications: mechanisms of action and pharmacologic effects. In: T. Roth, W. Dement. *Principles and practice of sleep medicine*. 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2017; 424–431.e4.
53. Schroeck J., Ford J., Conway E. Review of safety and efficacy of sleep medicines in older adults. *Clin. Ther.* 2016; 38 (11): 2340–2372.
54. Temazepam drug information // www.uptodate-com.laneproxy.stanford.edu/contents/temazepam-drug-information?source=preview&search=temazepam&anchor=F22162135#F22162135 (дата обращения 13.11.2022).
55. Hedner J., Yaeche R., Emilien G. Zaleplon shortens subjective sleep latency and improves subjective sleep quality in elderly patients with insomnia. The Zaleplon Clinical Investigator Study Group. *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* 2000; 15 (8): 704–712.
56. Ferracioli-Oda E., Qawasmi A., Bloch M.H. Meta-analysis: melatonin for the treatment of primary sleep disorders. *PLoS One.* 2013; 8 (5): e63773.
57. De Crescenzo F., D'Alò G., Ostinelli E., et al. Comparative effects of pharmacological interventions for the acute and long-term management of insomnia disorder in adults: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet.* 2022; 400 (10347): 170–184.
58. Инструкция по применению препарата Реслип // www.rlsnet.ru/drugs/reslip-48241 (дата обращения 07.11.2022).
59. Мельников А.Ю., Лаврик С.Ю., Бикбулатова Л.Ф. и др. Эффективность препарата Реслип (доксиламин) при острой инсомнии: многоцентровое открытое сравнительное рандомизированное исследование. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2017; 117 (4–2): 56–59.

Sleep on Demand

A.O. Golovatyuk, M.G. Poluektov, PhD

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Andrey O. Golovatyuk, a.golovatyuk@nphys.ru

The models of regulation the sleep-wake cycle appeared in the first half of the 20th century. There are two concepts of regulation of sleep-wake cycle: a two-processor sleep model proposed by A. Borbély, that combining homeostatic and circadian mechanisms of sleep regulation, and also a model of switching between sleep and wakefulness proposed by C. Saper et al. in 2010. In modern society up to 29% of the population are forced to work on a shift schedule and sleep loss are often happen. There are often situations when the recovery period between two shifts is not enough to recover need for sleep. Due to the increasing dissociation between the time necessary for a person to sleep and his social needs, the question arises about the possibility of making up for his lack without health consequences. One of the methods of such replenishment is 'sleep on demand'. Among the techniques that facilitate falling asleep, the method of polyphasic sleep, relaxation techniques, mindfulness techniques, paradoxical intentions, as well as cognitive behavioral therapy and medicinal techniques are proposed.

Key words: sleep patterns, sleep, sleep on demand, 'sleep – wake' cycle, shift work

СОН

ДОСТУПЕН КАЖДОМУ



Реклама

- Сокращает время засыпания¹
- Повышает длительность и качество сна¹
- Не изменяет фазы сна¹
- Разрешен при беременности¹

Применять за 15-30 минут до сна¹

F-M-RES-2022_05-585

1. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Реслип® ЛП-001991-311018. F-M-RES-2022_03-553.

alium

Информация для медицинских и фармацевтических работников



¹ Медицинский институт
Российского
университета
дружбы народов

² Международное
общество
«Стресс под контролем»,
Москва

³ Научно-
исследовательский
институт скорой
помощи
им. Н.В. Склифосовского

⁴ Российская
медицинская академия
непрерывного
профессионального
образования

⁵ Детская
городская
поликлиника № 39,
Москва

Эффективность и безопасность комбинированного препарата СонНорм Дуо у пациентов с инсомнией: результаты открытого рандомизированного сравнительного клинического исследования

О.В. Котова, к.м.н.^{1,2}, Е.С. Акарачкова, д.м.н.¹, А.А. Беляев³,
И.В. Бородулина, к.м.н.⁴, С.В. Павлова, к.м.н.⁵

Адрес для переписки: Ольга Владимировна Котова, ol_kotova@mail.ru

Для цитирования: Котова О.В., Акарачкова Е.С., Беляев А.А. и др. Эффективность и безопасность комбинированного препарата СонНорм Дуо у пациентов с инсомнией: результаты открытого рандомизированного сравнительного клинического исследования. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (36): 78–83.

DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-36-78-83

Введение. Нарушения сна – одна из частых причин обращения к врачу. Неполюценный сон и расстройства цикла «сон – бодрствование» значительно ухудшают самочувствие и работоспособность.

Цель – оценить сравнительную эффективность и безопасность терапии комбинированным препаратом СонНорм Дуо и препаратом мелатонина у пациентов с инсомнией, в том числе обусловленной десинхронозом.

Материал и методы. Проведено многоцентровое открытое рандомизированное сравнительное клиническое исследование в параллельных группах с участием 140 амбулаторных пациентов с инсомнией. 70 пациентов первой группы получали комбинированный препарат СонНорм Дуо в течение 28 дней, 70 пациентов второй – монотерапию препаратом мелатонина 28 дней. Выполнена сравнительная оценка по анкете балльной оценки субъективных характеристик сна, количества и выраженности нежелательных явлений.

Результаты. Терапия комбинированным препаратом СонНорм Дуо продемонстрировала клиническое преимущество у пациентов с инсомнией перед терапией препаратом мелатонина. По окончании исследования статистическая разница, по данным анкеты балльной оценки субъективных характеристик сна, между группами составила 4,10 балла ($p < 0,05$). На фоне применения обоих препаратов статистически значимое увеличение общего суммарного балла анкеты в группах отмечалось уже ко второму визиту и далее. На промежуточном визите выявлено статистически значимо более выраженное увеличение общего суммарного балла по анкете балльной оценки субъективных характеристик сна в группе препарата СонНорм Дуо по сравнению с препаратом мелатонина. Зафиксировано десять нежелательных явлений – по пять в каждой группе. Статистически значимых различий между группами по частоте нежелательных явлений не установлено ($p > 0,05$).

Выводы. Проведенное исследование показало, что препарат СонНорм Дуо по параметрам эффективности превосходит препарат сравнения мелатонин у пациентов с инсомнией. Различий в отношении безопасности между препаратами не обнаружено.

Ключевые слова: нарушения сна, инсомния, СонНорм Дуо, мелатонин, десинхроноз, бессонница



Введение

Нарушения сна являются одной из наиболее частых причин обращения к врачу. Неполноценный сон и расстройства цикла «сон – бодрствование» значительно ухудшают самочувствие и работоспособность. Исследования последнего десятилетия подтверждают, что нарушения сна оказывают выраженное влияние на риск инфекционных заболеваний, возникновение и прогрессирование ряда соматических заболеваний, а также частоту депрессии [1]. Одним из наиболее распространенных нарушений сна является инсомния. По данным ряда крупных эпидемиологических исследований, примерно у трети населения выявляется по крайней мере один из диагностических критериев инсомнии по Классификации психических расстройств DSM-IV: от 9 до 15% населения испытывают последствия плохого сна в дневное время, а 8–18% не удовлетворены качеством сна [2].

Женщины страдают нарушениями сна в 1,5 раза чаще мужчин [3]. Согласно результатам эпидемиологического исследования распространенности инсомнии, проведенного в десяти странах мира, 24% людей указывали на плохой сон, 45,4% респондентов в Китае испытывали инсомнию той или иной степени выраженности в течение месяца, предшествовавшего исследованию [4].

Распространенность инсомнии при соматических и неврологических заболеваниях значительно возрастает. Так, более 83% неврологических пациентов в России отмечают инсомнические расстройства [5]. У большинства пациентов с инсомнией имеют место нарушения дневного функционирования, снижение когнитивных функций, эмоциональные проблемы, которые ложатся тяжелым бременем на пациентов и их семьи, социальную и медицинскую сферу, глобальную экономику [6].

Данные ряда исследований свидетельствуют о том, что коррекция нарушений сна при соматической патологии способствует улучшению течения основного заболевания и повышает эффективность терапии [7]. Лечение должно быть обоснованным и безопасным. Необходимо выбирать препараты, у которых риск синдрома отмены (так называемой рикошетной бессонницы) отсутствует или минимален, нежелательные явления (НЯ) редки.

Несмотря на то что в ряде случаев проявления инсомнии полностью купируются после полноценного отдыха, санаторно-курортного лечения, общеукрепляющих процедур, на фоне психотерапии, зачастую эти методы либо недоступны, либо сложны для пациента, поэтому приходится прибегать к использованию лекарственных препаратов. Поиск новых лекарственных препаратов, влияющих на сон и характеризующихся эффективностью, безопасностью, сбалансированностью и комплексностью фармакологического воздействия, а также удобством применения, продолжается.

Препараты мелатонина используются при инсомнии, в том числе обусловленной нарушением цикла «сон – бодрствование», достаточно давно и успешно.

На фоне применения мелатонина у пациентов с бессонницей уменьшается время засыпания и увеличивается общая продолжительность сна, улучшается утренняя работоспособность, отсутствуют синдром отмены и формирование лекарственной зависимости. Подтверждение тому – результаты ряда клинических исследований [8–10].

Применение мелатонина у пожилых лиц имеет особое значение, поскольку с возрастом происходит естественное снижение выработки мелатонина, что напрямую связано с увеличением частоты распространенности бессонницы в общей популяции [11, 12].

В последнее время интерес к терапии препаратами мелатонина увеличился в связи с открытием его новых возможностей в рамках пандемии COVID-19. В недавно проведенных исследованиях доказано, что мелатонин не только устраняет бессонницу, вызванную коронавирусной инфекцией, но также влияет на течение инфекции COVID-19, уменьшает риск прогрессирования заболевания, активность гипервоспалительной реакции, степень поражения легочной ткани, повышает эффективность вакцинирования [13].

В 2022 г. зарегистрирован и представлен на отечественном фармацевтическом рынке препарат СонНорм Дуо в форме таблеток, покрытых пленочной оболочкой (ОАО «Фармстандарт-Лексредства», Россия). СонНорм Дуо представляет собой новую комбинацию мелатонина в терапевтической дозе 3 мг и растительных компонентов – экстракта травы пустырника (28 мг) и масла листьев перечной мяты (1,16 мг). В составе таблетки субстанция мелатонина включена в наружную пленочную оболочку, остальные компоненты – в ее срединную часть [14]. Такая конструкция позволяет обеспечивать оптимальную биодоступность действующих веществ и усиливать взаимные клинические эффекты. Благодаря комбинированному составу СонНорм Дуо обладает адаптогенным, седативным и снотворным эффектами, положительно влияет на интеллектуально-мнестические функции головного мозга и эмоционально-личностную сферу, улучшает процесс засыпания и качество сна, уменьшает тревожность, которая нередко мешает полноценному отдыху [14]. Интересны и другие механизмы действия препарата. В частности, мята обладает дополнительно спазмолитическим и сосудорасширяющим, а пустырник – кардиотоническим эффектами.

Появление нового препарата с комбинированным составом СонНорм Дуо обусловило целесообразность проведения клинического исследования степени его влияния на выраженность инсомнии.

Цель исследования – сравнить эффективность и безопасность терапии препаратом СонНорм Дуо и препаратом мелатонина у пациентов с инсомнией, в том числе обусловленной десинхронизмом.

Материал и методы

В многоцентровом открытом рандомизированном сравнительном клиническом исследовании в парал-



ельных группах с участием 140 амбулаторных пациентов с инсомнией (код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) – F51.0 «Бессонница неорганической этиологии») в возрасте от 18 до 55 лет из шести российских исследовательских центров сравнивали эффективность и безопасность препарата СонНорм Дуо и препарата мелатонина.

Критерии включения в исследование:

- возраст от 18 до 55 лет включительно;
- верифицированный диагноз бессонницы (код по МКБ-10 – F51.0 «Бессонница неорганической этиологии»);
- нарушение сна менее 19 баллов включительно согласно результатам анкеты балльной оценки субъективных характеристик сна, выявленное на скрининге;
- подписанное информированное согласие пациента на участие в исследовании;
- способность пациента к адекватному сотрудничеству;
- для женщин с сохраненным репродуктивным потенциалом – отрицательный тест на беременность и согласие использовать адекватные методы контрацепции на протяжении всего исследования;
- для мужчин – согласие придерживаться адекватных методов контрацепции на протяжении всего периода участия в исследовании.

Критерии невключения в исследование:

- состояния, обусловленные причинами, связанными с исследуемым препаратом, предшествующей и сопутствующей терапией (индивидуальная непереносимость или известная гиперчувствительность к любым компонентам исследуемого препарата и препарата сравнения по данным анамнеза; прием групп препаратов из списка запрещенной терапии (глюкокортикостероиды, анальгетики центрального действия, опиоиды, противосудорожные препараты, лекарственные препараты и биологически активные добавки с основным или побочным седативным или возбуждающим эффектом, ингибиторы моноаминоксидазы, симпатомиметики, антидепрессанты, нейролептики, транквилизаторы и анксиолитики, циклоспорин, 5- и 8-метокси-псорален, циметидин, эстрогены, хинолоны, индукторы изофермента CYP1A2, пероральные)) менее чем за 14 дней до включения в исследование или необходимость их приема в ходе исследования;
- отсутствие ответа на терапию снотворными препаратами в анамнезе;
- необходимость в проведении оперативных вмешательств, за исключением не требующих наркоза или седации в течение исследования;
- дефицит лактазы и/или сахаразы/изомальтазы, непереносимость лактозы или фруктозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция;
- состояния вследствие причин, связанных с сопутствующей психической и тяжелой соматической патологией (наличие, в том числе в анамнезе, теку-

щих или рецидивирующих психических заболеваний (коды по МКБ-10 F20–F29; F30–F39));

- бессонница, вызванная приемом лекарственных препаратов, органическими заболеваниями, нарушениями гигиены сна или неблагоприятными условиями засыпания;
- эпилепсия;
- аутоиммунные заболевания;
- сахарный диабет;
- органическая сосудистая патология с симптомами неврастении;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, язвенный эзофагит;
- туберкулез;
- тяжелая сердечная, дыхательная, печеночная, почечная недостаточность;
- неконтролируемая артериальная гипертензия и гипотензия;
- инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, тромбоэмболия легочной артерии менее чем за шесть месяцев до начала исследования;
- злокачественное новообразование любой локализации;
- положительный результат на ВИЧ, сифилис, гепатиты В и С;
- беременность или кормление грудью;
- положительный тест на беременность;
- невозможность или нежелание пациента следовать правилам проведения и участия в клиническом исследовании.

Критерии исключения:

- отказ пациента от участия в исследовании/отзыв пациентом информированного согласия;
- развитие НЯ, препятствующих дальнейшему проведению терапии;
- возникновение у пациента серьезного НЯ (СНЯ);
- возникновение сопутствующих соматических заболеваний/симптомов или обострение хронических заболеваний, не связанных с применением препаратов (по усмотрению врача-исследователя);
- несоблюдение режима терапии (пропуск более 20% применений препарата), нарушение плана и/или процедур визитов (неявка на визит, нарушение сроков визитов);
- возникновение критериев невключения в ходе исследования;
- необходимость в применении лекарственных препаратов, запрещенных протоколом;
- любое состояние пациента, требующее, по обоснованному мнению врача-исследователя, вывода пациента из исследования.

Визит скрининга был осуществлен для 142 пациентов. 140 пациентов, подписавших форму информированного согласия, прошли скрининг и были рандомизированы в соотношении 1:1 в одну из двух групп терапии. Пациенты, включенные в исследование, были сопоставимы по возрасту, полу, росту и массе тела. 138 пациентов полностью прошли все процедуры, предусмотренные протоколом, и завершили ис-



следование. Два пациента выбыли из исследования (рис. 1).

Пациентам первой группы назначали препарат СонНорм Дуо (состав: мелатонин 3,00 мг, мяты перечной листьев масло 1,16 мг; пустырника травы экстракт (сухой) 28,00 мг) внутрь по одной таблетке один раз в сутки за 30–40 минут до сна. Пациенты второй группы получали препарат мелатонина (мелатонин 3,00 мг) внутрь за 30–40 минут до сна по одной таблетке один раз в день. Общая продолжительность лечения составила 28 дней.

Дизайн исследования предусматривал пять визитов: визит 0 (скрининг), визит 1 (рандомизация и начало лечения, 1-й день), визит 2 (терапия, 15-й день), визит 3 (окончание терапии, 29-й день).

Все пациенты были осмотрены врачом-неврологом, им были выполнены антропометрия, оценка жизненно важных показателей (артериальное давление, частота сердечных сокращений, частота дыхательных движений, температура тела), биохимический анализ крови, общий анализ крови и мочи, электрокардиограмма в 12 отведениях, тест на беременность для женщин с сохраненным репродуктивным потенциалом.

Оценка эффективности проводимой терапии основывалась на динамике общего суммарного балла по анкете балльной оценки субъективных характеристик сна, предложенной Я.И. Левиным в 1995 г. [15]. Максимальная суммарная оценка составляет 30 баллов. Согласно данным проведенных исследований, нормой считается сумма 22 и более балла, при сумме 19–21 балл результат оценивается как пограничный, сумма менее 19 баллов свидетельствует о неблагополучии, наличии инсомнии. В ходе исследования измеряли суммарный балл по анкете балльной оценки субъективных характеристик сна на визитах 0, 1, 2, 3 и оценивали его изменения к визитам 2 и 3 относительно значений на визите 1. Оценка эффективности терапии основана на анализе первичных и вторичных конечных точек. Первичная конечная точка – изменение общего суммарного балла по анкете балльной оценки субъективных характеристик сна к визиту 3 по сравнению с визитом 1. Вторичная конечная точка – изменение общего суммарного балла по анкете балльной оценки субъективных характеристик сна к визиту 2 по сравнению с визитом 1.

В ходе исследования анализировали приверженность лечению на визитах 2 и 3 исходя из данных о приеме препарата, указанных в дневнике пациента, и подсчета количества оставшегося препарата. Анализировали также безопасность терапии на основании оценки частоты НЯ/СНЯ. НЯ, зарегистрированные в ходе исследования, представлены по частоте (число пациентов с НЯ и число таких НЯ в группе).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета статистических программ IBM SPSS 17.0. Статистический анализ включал проверку на соответствие нормальному закону распределения с помощью критерия Колмогорова – Смирнова. Для сравнения количественных данных, распределенных

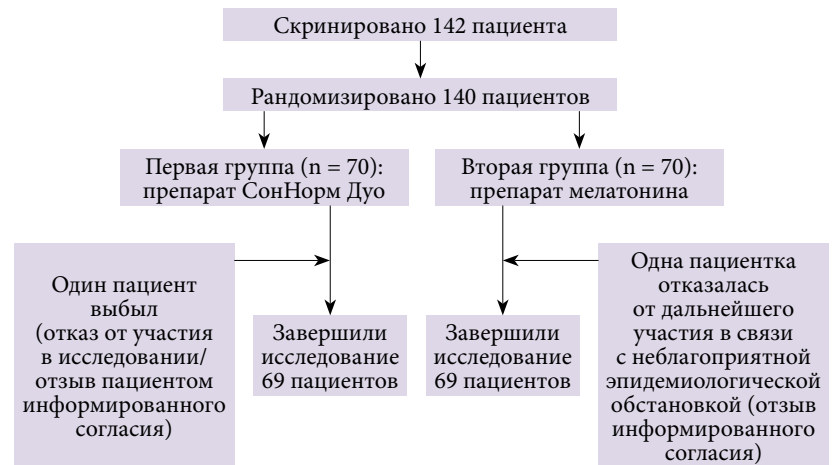


Рис. 1. Распределение участников исследования

по нормальному закону распределения, использовали стандартные параметрические критерии. Для сравнения количественных данных, распределенных по закону, отличному от нормального, применяли стандартные непараметрические критерии. Частоту показателей между группами лечения сравнивали с помощью критерия χ^2 Пирсона с поправкой Йетса или точного критерия Фишера. За критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали $p < 0,05$.

Результаты

В ходе исследования было показано, что препарат СонНорм Дуо превосходит по параметрам эффективности препарат сравнения мелатонин.

Применение исследуемых препаратов ассоциировалось со статистически значимым увеличением общего суммарного балла по анкете балльной оценки субъективных характеристик сна уже к визиту 2 и далее. К визиту 3 по сравнению с визитом 1 достоверное различие между препаратами СонНорм Дуо и мелатонин составило 4,10 балла (95%-ный доверительный интервал 2,56–5,63; $p < 0,05$) (рис. 2). Первичная конечная точка была достиг-

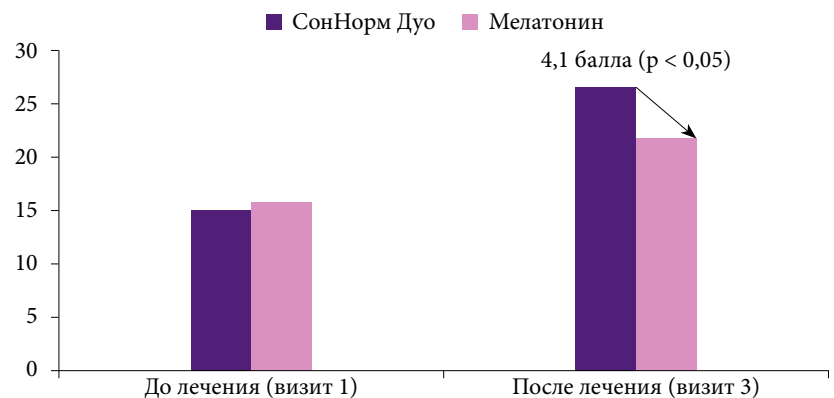
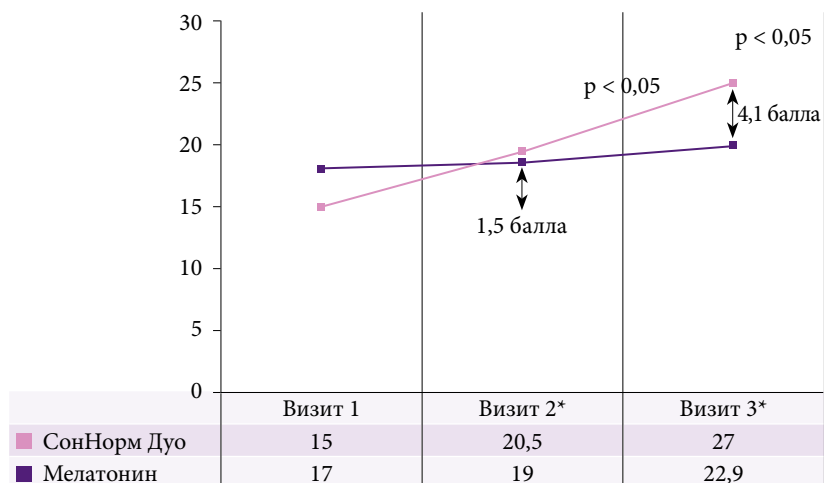


Рис. 2. Динамика общего суммарного балла по анкете балльной оценки субъективных характеристик сна в исследуемых группах (на визитах 1 и 3)



* Уровень значимости межгрупповых различий $p < 0,05$.

Рис. 3. Динамика общего суммарного балла по анкете балльной оценки субъективных характеристик сна в исследуемых группах в процессе лечения (на визитах 1, 2 и 3; данные представлены в виде медианы (25%-ный; 75%-ный квартили))

нута в отношении препарата сравнения, что свидетельствовало о преимуществе комбинированного препарата СонНорм Дуо перед монопрепаратом мелатонина в отношении клинической эффективности.

При оценке динамики на визите 2 было выявлено статистически значимое более выраженное увеличение общего суммарного балла по анкете балльной оценки субъективных характеристик сна в группе исследуемого препарата СонНорм Дуо по сравнению с монопрепаратом мелатонина (рис. 3). Таким образом, была достигнута вторичная конечная точка.

Результаты проведенной оценки приверженности лечению свидетельствовали о хорошем комплаенсе. Статистически значимых различий между группами не выявлено.

В исследовании зафиксировано десять НЯ – по пять в каждой группе. Статистически значимых различий между группами по частоте НЯ не выявлено ($p > 0,05$). НЯ зарегистрированы у 2 (2,9%) пациентов группы СонНорм Дуо и 4 (5,7%) – группы мелатонина. СНЯ не зафиксировано. Из десяти НЯ, зарегистрированных в исследовании, два были классифицированы как нежелательные реакции (НР), поскольку имели возможную (одно НЯ) и вероятную (одно НЯ) связь с препаратами исследова-

ния по шкале Всемирной организации здравоохранения. НР в виде сонливости отмечались у 1 (1,4%) пациента первой группы и в виде головной боли у 1 (1,4%) пациента – второй. НЯ были легкой степени выраженности, не требовали назначения сопутствующей терапии, медицинского вмешательства, изменения дозы и режима применения препаратов исследования.

Таким образом, препараты обладают благоприятным профилем безопасности, различий в данном аспекте не выявлено.

Заключение

Результаты исследования продемонстрировали статистически достоверное преимущество комбинированного препарата СонНорм Дуо перед препаратом мелатонина по клинической эффективности в отношении влияния на качественные параметры сна: время засыпания, продолжительность и качество сна, количество ночных пробуждений, количество сновидений, качество утреннего пробуждения, что подтверждено динамикой общего суммарного балла по анкете балльной оценки субъективных характеристик сна. При этом статистическая разница баллов отмечалась на визите 2 и увеличилась к окончанию курса терапии (4,1 балла; $p < 0,05$). Это можно объяснить эффектом синергизма активных компонентов препарата СонНорм Дуо и, как следствие, более выраженным влиянием на динамику состояния у пациентов с инсомнией.

Оба препарата в целом хорошо переносились пациентами, зарегистрированные единичные НЯ были легкой степени выраженности, статистических различий в частоте возникновения которых между группами не выявлено. Между тем в группе мелатонина пациентов с НЯ было больше.

Кроме того, отмечалась высокая приверженность пациентов проводимой терапии, что обусловлено удобным режимом дозирования и хорошей переносимостью.

Инсомния негативно влияет на все сферы жизни человека, включая социальную и экономическую. Поэтому пациенты с инсомнией нуждаются в активном наблюдении со стороны терапевтов и неврологов с целью своевременной коррекции возникающих нарушений сна. В схему лечения пациентов с инсомнией рекомендуется включать новый комбинированный препарат СонНорм Дуо, характеризующийся высокой эффективностью и хорошей переносимостью. *

Литература

1. Котова О.В., Медведев В.Э., Акарачкова Е.С., Беляев А.А. Ковид-19 и стресс-связанные расстройства. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021; 121 (5-2): 122–128.
2. Ohayon M.M. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. Sleep Med. Rev. 2002; 6 (2): 97–111.
3. Kravitz H.M., Ganz P.A., Bromberger J., et al. Sleep difficulty in women at midlife: a community survey of sleep and the menopausal transition. Menopause. 2003; 10 (1): 19–28.



4. Soldatos C.R., Allaert F.A., Ohta T., et al. How do individuals sleep around the world? Results from a single-day survey in ten countries. *Sleep Med.* 2005; 6 (1): 5–13.
5. Полуэктов М.Г. Нарушения сна в практике невролога. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2012; 4 (4): 18–24.
6. Котова О.В., Акарачкова Е.С., Вершинина С.В., Рябконов И.В. Влияние стресса на сон человека. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2012; 4 (112): 79–82.
7. Ляшенко Е.А., Левин О.С., Полуэктов М.Г. Расстройства сна у пожилых пациентов. Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2015; 2: 4–9.
8. Sletten T.L., Magese M., Murray J.M., et al. Efficacy of melatonin with behavioural sleep-wake scheduling for delayed sleep-wake phase disorder: a double-blind, randomised clinical trial. *PLoS Med.* 2018; 15 (6): e1002587.
9. Kayumov L., Brown G., Jindal R., et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled crossover study of the effect of exogenous melatonin on delayed sleep phase syndrome. *Psychosom. Med.* 2001; 63 (1): 40–48.
10. Riemann D., Baglioni C., Bassetti C., et al. European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. *J. Sleep Res.* 2017; 26 (6): 675–700.
11. Morin C.M., LeBlanc M., Daley M., et al. Epidemiology of insomnia: prevalence, self-help treatments, consultations, and determinants of help-seeking behaviors. *Sleep Med.* 2006; 7 (2): 123–130.
12. Godfrey S., Iversen H.K., West A.S. Melatonin profile in healthy, elderly subjects – a systematic literature review. *Chronobiol. Int.* 2022; 39 (4): 476–492.
13. Bologna C., Madonna P., Pone E. Efficacy of Prolonged-Release Melatonin 2 mg (PRM 2 mg) prescribed for insomnia in hospitalized patients for COVID-19: a retrospective observational study. *J. Clin. Med.* 2021; 10 (24): 5857.
14. Инструкция по медицинскому применению препарата СонНорм Duo // grls.rosminzdrav.ru/
15. Левин Я.И., Елигулашвили Т.С., Посохов С.И. и др. Фармакотерапия инсомний: роль Имована. Расстройства сна / под ред. Ю.А. Александровского, А.М. Вейна. СПб.: Медицинское информационное агентство, 1995. С. 56–61.

Efficacy and Safety of the Combined Drug SonNorm Duo in Patients with Insomnia: Results of an Open Randomized Comparative Clinical Trial

O.V. Kotova, PhD^{1,2}, E.S. Akarachkova, PhD¹, A.A. Belyaev³, I.V. Borodulina, PhD⁴, S.V. Pavlova, PhD⁵

¹ Medical Institute of the Peoples' Friendship University of Russia

² International Society for the Study of Stress 'Stress under Control', Moscow

³ N.V. Sklifosovsky Scientific Research Institute of Emergency Medical Care

⁴ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education

⁵ Children's City Polyclinic № 39, Moscow

Contact person: Olga V. Kotova, ol_kotova@mail.ru

Background. Sleep disorders are one of the most common reasons for medical consultations. Inadequate sleep and disorders of the 'sleep – wake' cycle significantly worsen well-being and performance.

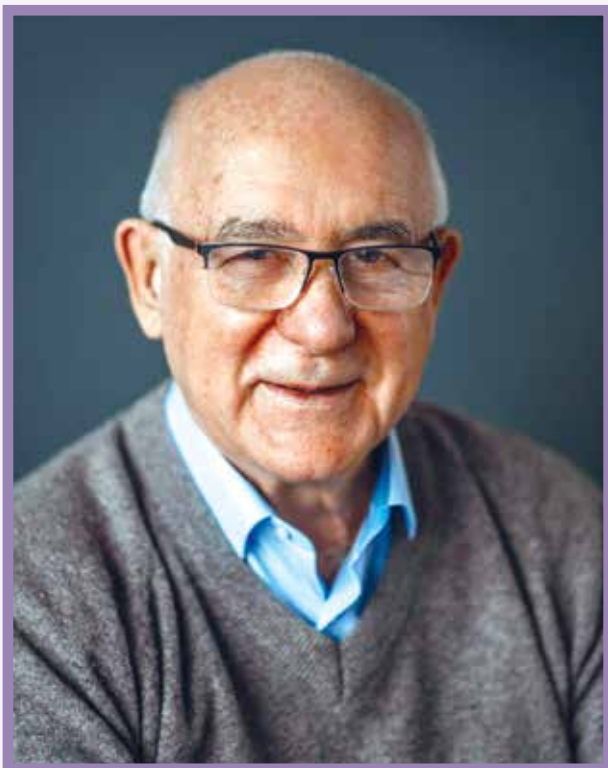
Aim. Evaluation of the efficacy and safety of therapy with the combined drug SonNorm Duo compared with the drug melatonin in patients with insomnia, including those caused by desynchronosis.

Material and methods. A multicenter open, randomized, comparative clinical trial in parallel groups was performed, which included 140 outpatient patients with insomnia: in group 1, 70 patients received the combined drug SonNorm Duo for 28 days; in group 2, 70 patients received monotherapy with melatonin for 28 days. A comparative assessment was carried out on the questionnaire of a point assessment of subjective sleep characteristics and the number and severity of adverse events.

Results. Therapy with the combined drug SonNorm Duo has demonstrated a clinical advantage in patients with insomnia. At the end of the study, the statistical difference according to the questionnaire of the subjective sleep characteristics score between the groups was 4.10 points ($p < 0.05$). The use of all the studied drugs led to a statistically significant increase in the total score of the questionnaire in the groups by the second visit and beyond. At the intermediate visit, a statistically significantly more pronounced increase in the total score of the questionnaire for the subjective assessment of sleep characteristics in the group of the studied drug SonNorm Duo compared with the drug melatonin was revealed. The study recorded 10 adverse events, 5 in each group. There were no statistically significant differences between the groups in the frequency of adverse events ($p > 0.05$).

Conclusions. The study showed that the drug SonNorm Duo surpasses the comparison drug melatonin in patients with insomnia in terms of efficacy parameters, no differences were found between the drugs in terms of safety parameters.

Key words: sleep disorders, insomnia, SonNorm Duo, melatonin, desynchronosis, insomnia



Владимиру Борисовичу Дорохову – 75 лет

Е.В. Вербицкий, д.б.н., проф.

*Федеральный исследовательский центр
Южный научный центр
Российской академии наук, Ростов-на-Дону*

Известный российский нейрофизиолог, д.б.н. Владимир Борисович ДОРОХОВ прошел путь от научного сотрудника до руководителя лаборатории нейробиологии сна в Институте высшей нервной деятельности и нейрофизиологии Российской академии наук. В 1980–90-е гг. он создал уникальный стенд, включавший модель продолжительной деятельности водителя транспортного средства под непрерывным контролем электроэнцефалограммы для выявления развития монотонии, умственного утомления и переходов к дремоте. Получив интересные результаты о природе пограничных состояний между бодрствованием и засыпанием, В.Б. Дорохов стал все больше внимания уделять проблемам сна. С характерной для него широтой взглядов В.Б. Дорохов интересуется многим: природой сна, возможностями коррекции его развития, психофизиологией индивидуального сна, использованием экспериментальных моделей на животных для углубленного из-

учения сна и др. Вместе с А. Путиловым В.Б. Дорохов погружается в мир хронобиологических проблем. В.Б. Дорохов с присущей ему кипучей энергией совместно с коллегами В.М. Ковальзоном и Е.В. Вербицким организует и проводит серии школ-конференций «Сон – окно в мир бодрствования». Это инициирует интерес молодежи к проблемам сна, а также способствует пополнению сомнологических лабораторий и центров молодыми кадрами.

В последние годы В.Б. Дорохова все более привлекает проблема сознания и сна. Им разработан оригинальный подход к контролю исчезновения сознания при засыпании, а также оценке вызванных потенциалов и ряда других показателей на границе бодрствования и сна. В свои 75 лет В.Б. Дорохов, окруженный соратниками и увлеченными учениками, полон сил, идей и замыслов. Не вызывает сомнения, что впереди у этого энергичного и творческого ученого долгий и плодотворный путь. *

СТАЦИОНАРНЫЕ И ПОРТАТИВНЫЕ ПОЛИСОМНОГРАФЫ

ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЙ В НЕОБОРУДОВАННОЙ
ПАЛАТЕ ИЛИ ЛАБОРАТОРИИ СНА

- Ночная (рутинная) полисомнография
- Кардиореспираторный мониторинг
- Ручная титрация параметров
СиПАП-терапии под контролем ПСГ
- ПСГ по протоколу разделенной ночи
(Split-night test)
- Множественный тест латенции ко сну
- Тест поддержания бодрствования



ООО «Нейрософт»
Россия, 153032, г. Иваново,
ул. Воронина, д. 5
+7 (4932) 95-99-99
www.neurosoft.com
info@neurosoft.com



Прямой эфир на медицинском портале для врачей uMEDp.ru



Онлайн-школы, онлайн-семинары, вебинары, конгрессы, конференции

- Все основные направления медицины
- Актуальные темы в выступлениях лучших экспертов
- Дискуссии, клинические разборы, лекции
- Качество подключений к трансляции
- Неограниченное число участников
- Обратная связь со спикером, ответы в прямом эфире
- Электронная рассылка с записью видео после эфира

Сетка вещания <https://umedp.ru/online-events/>



Также на портале читайте научные обзоры, результаты исследований, клинические разборы, интервью с ведущими специалистами, международные и российские новости.

Регистрируйтесь на портале, чтобы быть в курсе



**МЕДИЦИНСКИЙ
ПОРТАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ
UMEDP.RU**

- <https://vk.com/vk.medforum>
- <https://www.facebook.com/medforum.agency>
- https://www.instagram.com/umedp_/
- <https://www.youtube.com/umedportal>