

МИНИСТЕРСТВО РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ПО ДЕЛАМ  
ГРАЖДАНСКОЙ ОБОРОНЫ, ЧРЕЗВЫЧАЙНЫМ СИТУАЦИЯМ  
И ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ СТИХИЙНЫХ БЕДСТВИЙ

---

Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины  
имени А.М. Никифорова»

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ СНА**

*Учебно-методическое пособие*

Санкт-Петербург

2020

**Диагностика и лечение нарушение сна** /учебно-методическое пособие /  
Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины  
им. А.М. Никифорова МЧС России. СПб. : ООО «НПО ПБ АС», 2020. 52 с.

Автор: Тихомирова О.В. - главный невролог МЧС России, заведующий  
отделом клинической неврологии и медицины сна, главный научный сотрудник  
ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России, профессор кафедры  
«Терапии и интегративной медицины» института ДПО, д-р мед. наук

В учебно-методическом пособии представлена информация о методах  
изучения нарушений сна, классификация и критериях диагностики нарушений  
сна, соответствующие 3-ей версии Международной классификации расстройств  
сна, стандарты записи и расшифровки полисомнограммы, принципы лечения  
нарушений сна, основанные на имеющихся стандартах лечения. Приводятся  
типичные ошибки при диагностике и лечении, а также вопросы для проверки  
усвоенного материала.

Учебно-методическое пособие предназначены для практического  
применения врачами различных специальностей, специалистами в области  
сомнологии, а также в образовательном процессе для подготовки ординаторов и  
при проведении циклов повышения квалификации врачей.

*Рецензенты:*

**Хирманов В.Н.** - главный терапевт МЧС России, заведующий отделом сердечно-  
сосудистой патологии ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России, заслуженный врач  
РФ, д-р мед. наук профессор

**Калинкин А.Л.** - руководитель центра медицины сна, ведущий научный сотрудник  
МНОЦ МГУ им. М.В. Ломоносова, эксперт Европейского общества исследователей сна  
(ESRS), председатель секции «Медицина сна» Евразийской ассоциации терапевтов (ЕАТ),  
канд.мед.наук

## СОДЕРЖАНИЕ

1. Классификация нарушений сна .....	5
2. Методы изучения сна .....	5
3. Критерии оценки стадий сна (для взрослых) .....	7
4. Инсомнии .....	13
5. Нарушения дыхания во сне .....	19
6. Гиперсомнии .....	23
7. Расстройства цикла сон-бодрствование .....	28
8. Парасомнии .....	31
9. Расстройства движений во сне .....	41
10. Заключение .....	49
11. Контрольные вопросы .....	50
12. Учебно-методическое и информационное обеспечение .....	52

## ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ

БДГ	Быстрые движения глаз
МТЛС	Множественный тест латентности сна
НПР	Неблагоприятная побочная реакция
ПДК	Периодические движения конечностями
ПСГ	Полисомнография
РПБС	Расстройство поведения в фазу быстрого сна
СБН	Синдром беспокойных ног
СОАС	Синдром обструктивного апноэ сна
ФБС	Фаза быстрого сна
ФМС	Фаза медленного сна
ЦНС	Центральная нервная система
ЭКГ	Электрокардиограмма
ЭМГ	Электромиограмма
ЭОГ	Электроокулограмма
ЭЭГ	Электроэнцефалограмма

## 1. КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ СНА

Первая классификация расстройств сна и бодрствования предложена в 1979 г. Эта классификация была построена по феноменологическому принципу, известные расстройства сна делились на группы в зависимости от преобладающего симптома – инсомнии, гиперсомнии и парасомнии.

В следующей первой Международной классификации 1990 (МКРС – 1) была предпринята попытка классификации по патогенетическому принципу, но она оказалась неудачной. Во второй Международной классификации 2005 (МКРС – 2) произошел возврат к феноменологическому принципу, который сохранился в действующей в настоящее время 3-ей версии (МКРС-3), принятой в 2014 г.

ICSD-3	МКРС-3
<i>Insomnia</i>	<i>Инсомнии</i>
<i>Sleep Related Breathing Disorders</i>	<i>Нарушения дыхания во сне</i>
<i>Central Disorders of Hypersomnolence</i>	<i>Гиперсомнии центрального происхождения</i>
<i>Parasomnias</i>	<i>Парасомнии</i>
<i>Sleep Related Movement Disorders</i>	<i>Нарушения движений во сне</i>
<i>Other Sleep Disorder</i>	<i>Нарушение сна неуточнённое или связанное с факторами окружающей среды</i>
<i>Sleep Related Medical and Neurological Disorders</i>	<i>Соматические и неврологические расстройства, связанные со сном</i>

Полная версия классификации представлена на сайте Российского общества сомнологов в свободном доступе ([rosslip.ru](http://rosslip.ru)).

## 2. МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ СНА

Диагностика нарушений сна состоит из подробного сбора анамнеза, включающего жалобы пациента на расстройства сна и дневное самочувствие и оценку наличия коморбидной патологии. Для количественной оценки нарушений связанных со сном принято использовать опросники и шкалы, которые разработаны практически для всех видов нарушений сна. Объективным инструментальным методом исследования сна является полисомнография. В некоторых случаях, например при диагностики инсомнии, диагноз основывается исключительно на данных опроса, а полисомнография проводится в сложных дифференциально-диагностических случаях или научных исследованиях. В

отличие от этого, при диагностике нарушений дыхания во сне опросники являются скрининговым инструментом и для постановки диагноза необходимо инструментальное обследование: кардио-респираторный мониторинг или полисомнография.

**Полисомнография (ПСГ)** является золотым стандартом оценки нарушений сна и дыхания во сне. Стандарты проведения ПСГ едины для всех сомнологических лабораторий.

При проведении ПСГ рекомендуется регистрировать следующие параметры (все общепринятые сокращения приводятся на русском и английском языках в соответствии с изображением на используемой аппаратуре):

1. Электроэнцефалограмма (ЭЭГ, EEG).
2. Электроокулограмма (ЭОГ, EOG).
3. Подбородочная электромиограмма (ЭМГ, ChinEMG).
4. Электромиограмма от мышц ног (ЭМГ, Leg EMG).
5. Регистрация потока воздуха (Airflow).
6. Регистрация респираторных усилий: движение грудной стенки (Chest) и брюшной стенки (Abdomen).
7. Сатурация кислородом (SaO<sub>2</sub>).
8. Положение тела (Body pos).
9. Электрокардиограмма (ЭКГ, ECG).
10. Храп (Snore).
11. Видео, синхронизированное с ПСГ.

**Правила установки электродов в соответствии с рекомендациями Американской Академии Медицины сна (AASM, 2020).** Стандартное размещение электродов для записи ЭЭГ должно быть выполнено в соответствии с международной системой 10-20. Эта система требует размещения электродов в привязанных к анатомическим ориентирам точках (инион, назион и левую и правую преаурикулярные точки). Референтные электроды M1 и M2 (или A1 и A2) следует поместить у левого и правого сосцевидного отростков соответственно (Рис. 1).

**Рекомендуемые ЭЭГ отведения:** F4 – M1; C4 – M1; O2 – M1

Добавочные отведения на случай неисправности электродов в течение записи:  
F3 – M2; C3 – M2; O1 – M2

Обратите внимание, что при записи ПСГ ЭЭГ электроды всегда относятся к контрлатеральным сосцевидным отросткам.

**Правила регистрации электроокулограммы (E1 – M2; E2 – M2):** Электрод E1 располагается на 1 см ниже и 1 см латеральнее наружного угла левого глаза. Электрод E2 располагается на 1 см выше и 1 см латеральнее наружного угла правого глаза (Рис. 1).

**Правила регистрации подбородочной ЭМГ.** Для регистрации подбородочной ЭМГ устанавливаются 3 электрода: ChinZ – по средней линии на 1 см выше нижнего края нижней челюсти, Chin1 – на 2 см ниже нижнего края нижней челюсти и на 2 см левее средней линии, Chin2 – на 2 см ниже нижнего края

нижней челюсти и на 2 см правее средней линии. Рекомендуемые отведения: Chin1 – ChinZ и Chin2 – ChinZ.

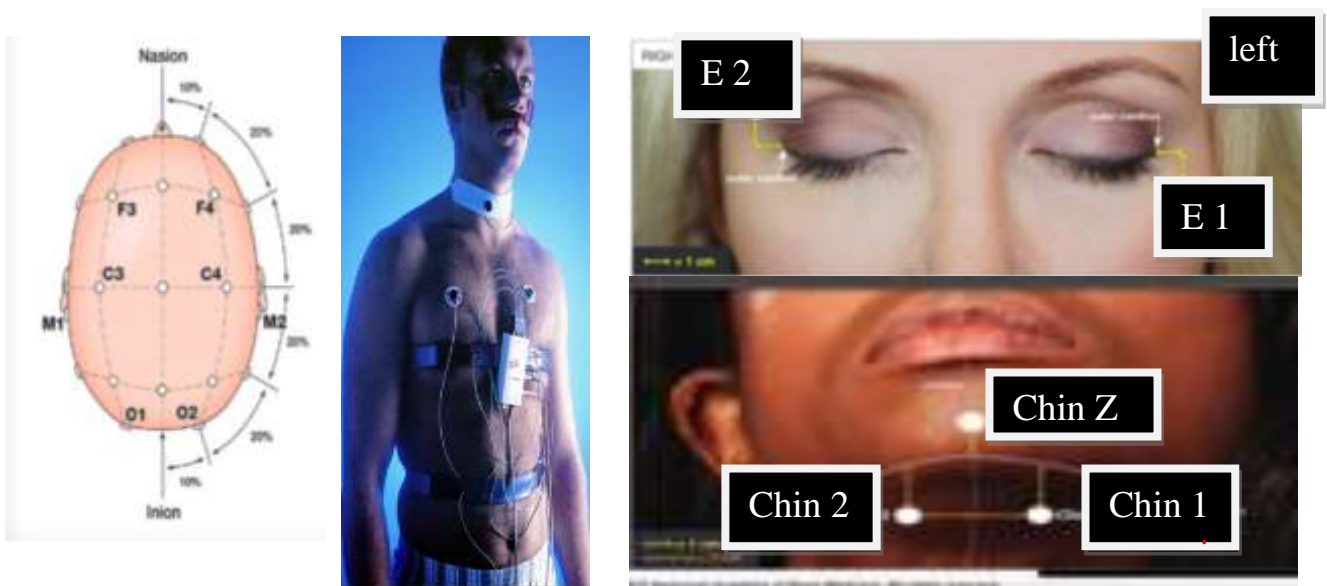


Рис. 1. Рекомендуемые правила установки электродов при регистрации полисомнограммы

(цит. по The AASM Manual for the scoring of sleep and associated events: Rules, Terminology and Technical Specification. Version 2.6. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2020).

**Правила регистрации ЭМГ с ног.** Для мониторинга движения ног используют поверхностные электроды, которые устанавливают в середине *m.tibialis ant.*, вдоль длинной оси мышцы по 2 электрода на каждую ногу, с расстоянием 2-3 см друг от друга. На канале записи ЭМГ устанавливается фильтр 60Hz.

**Запись воздушного потока.** Для измерения нарушений дыхания используют датчик воздушного потока и термистр, который регистрирует колебания в температуре воздуха, связанного с дыханием. Термистр следует поместить таким образом, чтобы его чувствительные к температуре бусинки находились под ноздрями пациента и перед его ртом. Термистр надлежит осторожно закреплять с помощью хирургического пластыря.

**Регистрация ЭКГ.** Для регистрации ЭКГ используют 2 электрода для записи на 1 канале.

### 3. КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ СТАДИЙ СНА (для взрослых)

Ночной сон человека представляет собой последовательное чередование фазы медленного сна (ФМС) и фазы быстрого сна (ФБС). ФМС включает 1,2 и 3 стадии, ФБС не делится на стадии. Другое общепринятое название ФБС - это сон с быстрыми движениями глаз (БДГ) или парадоксальный сон. В более ранних классификациях дельта сон разделяли на 3 и 4 стадии в зависимости от представленности медленноволновой активности, однако в дальнейшем эти стадии объединили в одну в связи с общностью физиологических механизмов. Сон начинается с ФМС, период, включающий ФМС и ФБС составляет около 90

минут и называется циклом. ФМС преобладает в первую половину ночи, ФБС во вторую. Время бодрствования внутри сна в норме не превышает 5%.

Каждая и перечисленных стадий и фаз сна имеет характерные ЭЭГ, ЭОГ и ЭМГ характеристики. Регистрация стандартной полисомнограммы длится 8 часов. При расшифровке необходимо оценить каждую 30 секундную эпоху анализа и классифицировать ее в одну из 5 категорий: бодрствование (W), 1 стадий ФМС (N1), 2 стадия ФМС (N2), 3 стадия ФМС (N3), ФБС (R). Если в пределах одной эпохи анализа присутствуют характеристики двух и более стадий, то эпоха классифицируется по той стадии, которая имеет наибольшую длительность.

**Бодрствование (W)** – у большинства индивидуумов во время спокойного бодрствования на ЭЭГ в затылочных отведениях регистрируется альфа ритм (8-13Hz), который исчезает при открывании глаз. При открывании глаз доминирует десинхронная, неритмичная, низко амплитудная активность альфа-бета диапазона. Около 10% здоровых индивидуумов не генерируют альфа ритм и их активность при закрытых глазах аналогична активности при открытых глазах. На ЭОГ во время бодрствования регистрируются быстрые движения глаз (БДГ) частотой 0,5 – 2,0 Hz, в виде нерегулярных заостренных противофазных волн. При переходе в дремоту быстрые движения глаз исчезают, хотя альфа ритм может еще сохраняться. ЭМГ во время бодрствования может быть различной амплитуды, но обычно выше, чем во время сна. Эпоха анализа классифицируются как бодрствование, если более 50% эпохи в затылочных отведениях регистрируется альфа ритм и/или имеются быстрые движения глаз, ассоциированные с нормальным или высоким мышечным тонусом или движения глаз, характерные для чтения (Рис.2).

**1 стадия ФМС (N1)** – характеризуется исчезновением альфа ритма и БДГ, на ЭЭГ регистрируется низкоамплитудная активность смешанной частоты, преимущественно в диапазоне 4 - 7 Hz. Могут регистрироваться **вертексные острые волны**, длительностью <0,5 сек (если мерить в основании волны), максимально выраженные в центральных отведениях и превышающие по амплитуде фоновую активность. Эти волны обычно регистрируются в момент перехода от бодрствования к стадии 1, но могут регистрироваться в 1 и 2 стадиях. Обычно, эта стадия регистрируется сразу после бодрствования. Если в ЭЭГ бодрствования присутствовал альфа ритм, то критерием перехода в N1 будет замена его на низкоамплитудную активность смешанной частоты более 50% от эпохи. При отсутствии альфа ритма критериями перехода будет доминирование низкоамплитудной активности в диапазоне 4-7 Hz, с замедлением активности по отношению к фоновой на  $\geq 1$  Hz. Эта стадия в норме не превышает 5% общей продолжительности сна, наблюдается как короткий переходный период между бодрствованием и 2 стадией (Рис.3).

**2 стадия ФМС (N2)** характеризуется наличием «сонных веретен» (вспышек веретенообразного ритма 11-16 Hz, обычно 12-14 Hz, длительностью  $\geq 0,5$  сек, достигающих максимальной амплитуды в центральных отведениях), и **K-комплексов** (хорошо выделяющихся негативных острых волн, сопровождающихся позитивным компонентом с общей длительностью комплекса  $\geq 0,5$  сек, обычно максимальных по амплитуде в лобных отведениях). Первую



эпоху оценивают как N2 если она не соответствует критериям N3 и в первой половине данной эпохи или во второй половине предыдущей эпохи регистрируется один или более K-комплекс не ассоциированный с активацией и/или одно или более «сонное веретено». Если K-комплекс или «сонное веретено» сопровождается реакцией активации в той же или следующей эпохе, то часть записи до активации относят к N2. Плотность K-комплексов и «веретен сна» переменна, их может быть несколько за одну эпоху, а может не быть совсем. Эпохи, следующие за эпохой, отнесенной к N2 и не содержащие K-комплексов и/или «веретен сна» классифицируются как N2 при наличии низкоамплитудной активности смешанной частоты если она не прерывается реакцией активации. Эпоха, следующая за стадией N3 и не соответствующая критериям N3, классифицируется как N2, если она не прерывается реакцией активации и не соответствует критериям W или R. Может появляться высокоамплитудная медленная активность 0,5 – 2,0 Hz, амплитудой от пика до пика >75мкВ, которая составляет менее 20% эпохи. На ЭОГ движения глаз обычно отсутствуют, но у некоторых индивидуумов могут регистрироваться медленные движения глаз. Амплитуда подбородочной ЭМГ обычно ниже, чем в бодрствовании. 2 стадия в норме составляет 45%- 55% от общей длительности сна, регистрируется перед 3 стадией, после 3 стадии, при переходе к ФБС (Рис. 4).

**3 стадия ФМС (N3) (дельта сон)** – характеризуется наличием медленной активности 0,5 – 2,0 Hz, амплитудой от пика до пика > 75 мкВ, при измерении во фронтальных отведениях с коммутацией к противоположному уху или сосцевидному отростку, которая составляет  $\geq 20$  % эпохи, независимо от возраста. Патологические медленные волны, характерные для метаболической энцефалопатии, эпилепсии не считаются как медленные волны 3 стадии. Необходимо также дифференцировать медленные волны не мозговой природы и артефакты. K-комплексы и «сонные веретена» могут присутствовать в 3 стадии. Движения глаз обычно отсутствуют. Амплитуда ЭМГ обычно ниже, чем во второй стадии. 3 стадия занимает по продолжительности 20-25% сна и преобладает в первую половину ночи. По старой классификации выделяли 3 и 4 стадии сна, отличавшиеся по количеству дельта волн, которые в настоящее время объединили в одну 3 стадию (Рис. 5).

**ФБС** – критерии ФБС (R) основаны на следующих определениях:

**Быстрые движения глаз (БДГ)** – движения глаз, которые регистрируются на ЭОГ как противофазные, острые нерегулярные волны с длительностью начального отклонения <500 мсек (Рис. 6). Такие же БДГ регистрируются во время бодрствования при открытых глазах при сканировании окружающей среды.

**Низкоамплитудная ЭМГ подбородочных мышц (Chin EMG)** – амплитуда ЭМГ подбородочной мышцы не больше, чем во всех других стадиях сна (обычно меньше).

**Пилообразные волны** – вспышки резко очерченных заостренных или треугольной формы волн, обычно зубчатой формы, 2-6 Hz, с максимальной амплитудой в центральных отведениях и часто, но не всегда, предшествующие БДГ.

**Транзиторная мышечная активность** - короткие нерегулярные всплески ЭМГ активности, обычно длительностью  $< 0,25$  сек, накладывающиеся на низкоамплитудную фоновую ЭМГ. Активность может регистрироваться на подбородочной ЭМГ, на ЭМГ ног, на ЭЭГ и ЭОГ (последние отражают активность мышц лица и скальпа). Активность обычно выражена максимально, если она ассоциирована с БДГ.

**Критерии ФБС (R)** (необходимо наличие всех критериев):

1. Доминирует низкоамплитудная активность смешанной частоты без К-комплексов и «веретен сна».

2. Регистрируется низкоамплитудная подбородочная ЭМГ на протяжении большей части эпохи одновременно с БДГ.

3. Регистрируются БДГ в любом месте в пределах эпохи.

**Критерии ФБС перед, или после эпохи, классифицированной как R при отсутствии БДГ** (необходимо наличие всех критериев):

1. Доминирует низкоамплитудная активность смешанной частоты без К-комплексов и «веретен сна».

2. Регистрируется низкоамплитудная подбородочная ЭМГ (такая же, как в других эпохах R).

3. ЭЭГ активность не прерывается активациями.

4. Медленные движения глаз следующие за активацией или бодрствованием отсутствуют.

Стандартная полисомнографическая запись включает 8 часов регистрации сна. Для построения графика сна проводят оценку на каждом 30 сек отрезке, используя развертку 30 сек на экран. В результате анализа, который всегда проводится вручную (несмотря на наличие программного обеспечения для автоматического анализа стадий) получается графическое изображение структуры сна – гипнограмма (Рис.7).



Рис. 2. Бодрствование (W).

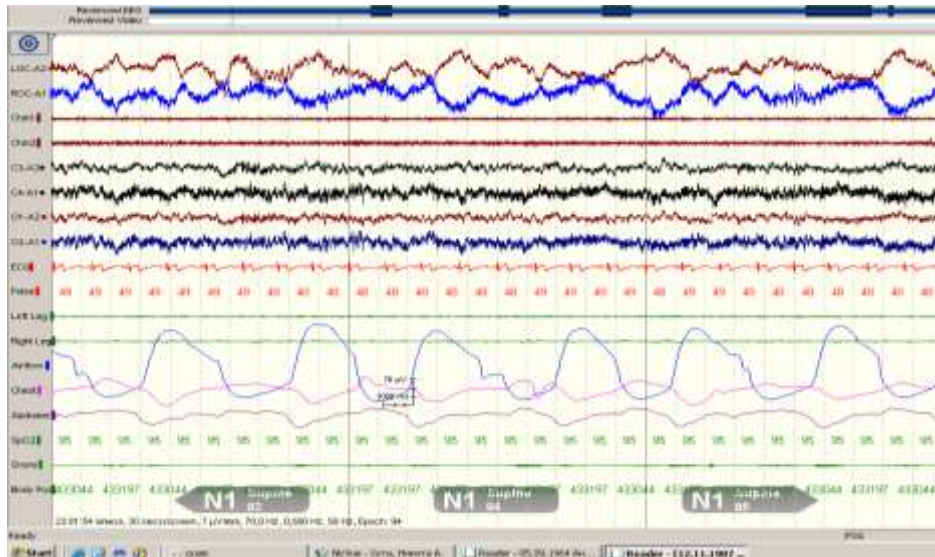


Рис. 3. Стадия 1 фазы медленного сна (N1).

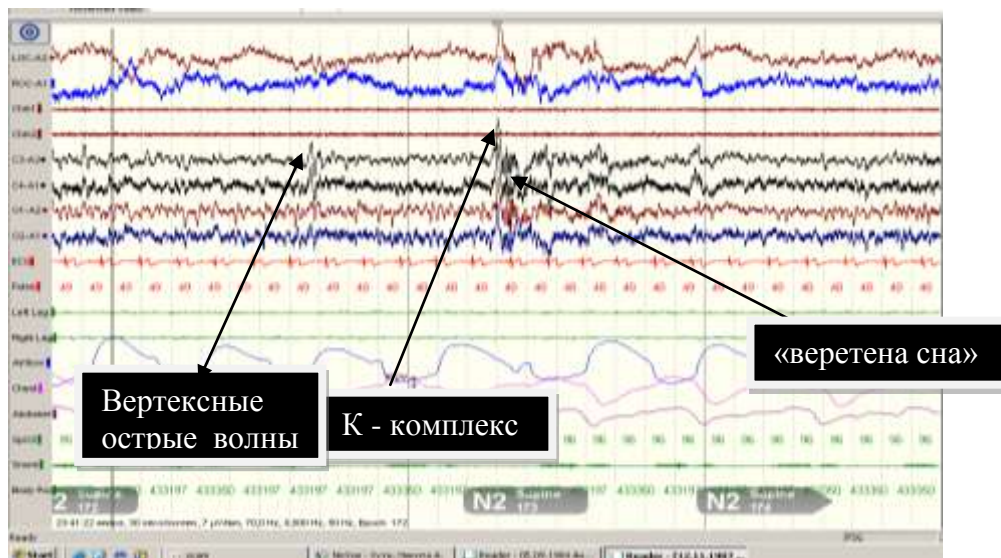


Рис. 4. Стадия 2 фазы медленного сна (N2). Представлены вертексные острые волны, K-комплекс и «веретена сна», следующие сразу за K-комплексом.

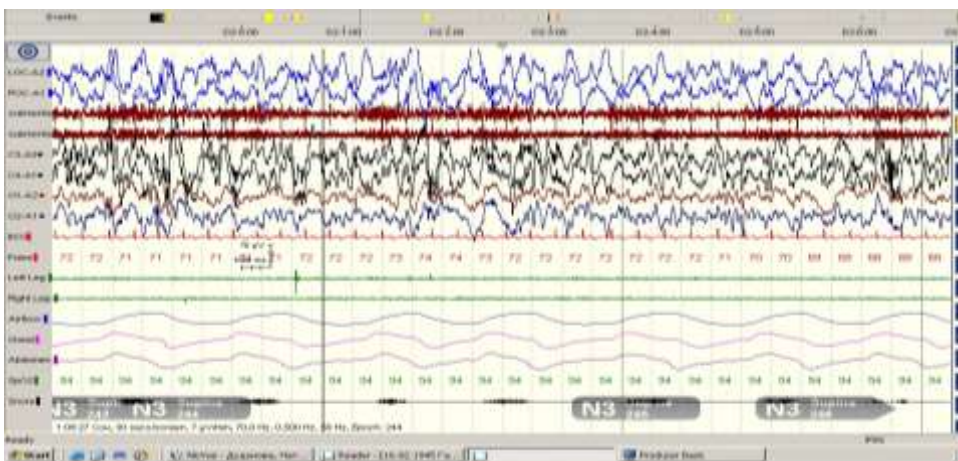


Рис. 5. Стадия 3 фазы медленного сна (N3).

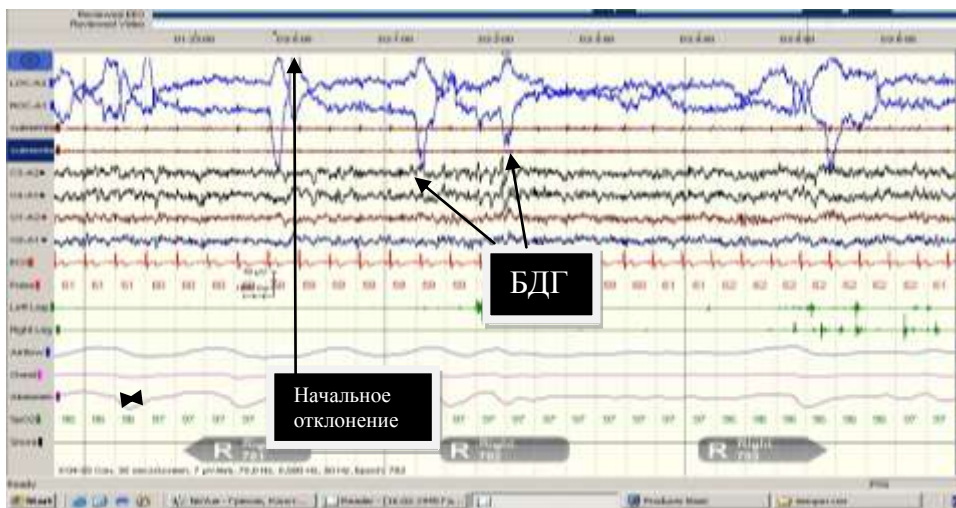


Рис. 6. Фаза быстрого сна (R).

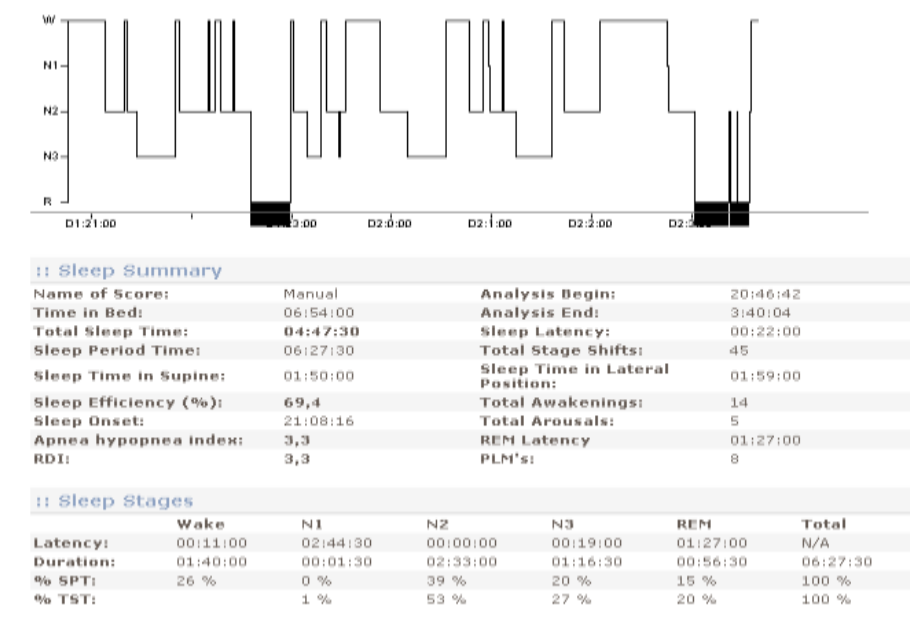


Рис. 7. Гипнограмма - графическое изображение структуры 8 часового сна, включающего 4 полных цикла. Слева по оси ординат: W – бодрствование, N1 – стадия сна 1, N2 – стадия сна 2, N3 – стадия сна 3, R – фаза быстрого сна. (под полисомнограммой представлены основные автоматически рассчитываемые параметры.)

После построения графика автоматически рассчитываются основные показатели сна: общее время сна ( $TST = N1 + N2 + N3 + R$ , мин); общее время записи ( $TRT$  – время между выключением и включением света, мин); латентность сна ( $SL$  – время от выключения света до первой эпохи сна, мин); латентность ФБС ( $RL$  – время от первой эпохи сна до первой эпохи R); бодрствование внутри сна ( $WASO = TRT - SL - TST$ , мин); эффективность сна ( $SE = TST/TRT \times 100$ , %); длительность каждой стадии в мин; длительность каждой стадии в % от общего времени сна; количество активаций (arousal); индекс активаций ( $ArI$  – количество активаций за час сна); количество периодических движений конечностями (PLM's); индекс периодических движений конечностями ( $PLM'sI$  – количество периодических движений конечностями за час сна); количество обструктивных

апноэ; количество центральных апноэ; количество смешанных апноэ; количество гипопноэ; индекс апноэ/гипопноэ ( $AHI = (\text{апноэ} + \text{гипопноэ}) \times 60 / TST$ ).

#### 4. ИНСОМНИИ

Инсомния — состояние, характеризующееся неудовлетворенностью продолжительностью и качеством сна и нарушением дневного самочувствия.

Выделение вариантов инсомнии и их диагностические критерии неоднократно изменялись. Значительное упрощение классификации было произведено в третьем издании международной классификации нарушений сна (ICSD-3, 2014 г.). Вместо 11 вариантов инсомнии согласно ICSD -2 (2005 г.), предложено 6 вариантов, при этом все хронические формы объединены в один пункт. Кроме того в раздел инсомнии добавили изолированные симптомы, которые по своей сути не соответствуют определению инсомнии. Таким образом, согласно последней классификации в раздел «Инсомния» включены следующие состояния:

Chronic Insomnia Disorder	Хроническая инсомния
Short-Term Insomnia Disorder	Острая инсомния
Other Insomnia Disorder	Инсомния неуточнённая
<i>Isolated Symptoms and Normal Variants</i>	<i>Изолированные симптомы и варианты нормы</i>
Excessive Time in Bed	Избыточное пребывание в постели
Short Sleeper	Короткоспящие

Хроническая инсомния — повторяющиеся нарушения инициации, длительности, консолидации или качества сна, которые возникают, несмотря на наличие условий для нормального сна и проявляются различными вариантами ухудшения дневного самочувствия: повышенной дневной сонливостью, снижением внимания, памяти, повышенной утомляемостью, эмоциональной лабильностью. Диагноз основывается исключительно на жалобах пациента, при этом нарушения сна и связанные с ними дневные симптомы должны наблюдаться не менее 3 раз в неделю, не менее 3 мес. Инсомния является фактором риска развития других соматических и психических расстройств. Инсомния повышает риск развития артериальной гипертензии, хронической болезни почек, СД, инфарктов, инсультов, деменции альцгеймеровского типа. Современное общество характеризуется высокой распространенностью инсомнии, более 1/3 населения сообщают о ее симптомах. Этиология и патофизиология инсомнии включают генетическую предрасположенность, поведенческие и физиологические факторы, которые суммарно проявляются в гиперактивации.

Модель патогенеза инсомнии включает 3 группы факторов: **предрасполагающие** (фоновые), **провоцирующие** (стрессовые факторы запускают эмоциональную гиперактивацию) и **поддерживающие** (соматическая и корковая гиперактивация).

В клинической картине инсомнии выделяют 3 группы симптомов, которые могут наблюдаться в различных сочетаниях: **пресомнические нарушения** – трудности засыпания, страх постели; **интрасомнические расстройства** – частые пробуждения после которых не заснуть; **постсомнические расстройства** – раннее окончательное пробуждение.

***Диагностические критерии инсомнии (требуется наличие всех критериев:***

*A. Пациент или его родители, или наблюдатель отмечают одно или более из следующего:*

1. Трудности инициации сна.
2. Трудности поддержания сна.
3. Пробуждение раньше желательного времени.
4. Сопrotивление укладыванию спать в установленное время.
5. Пациент с трудом засыпает без участия родителя или другого человека.

*B. Пациент или его родители, или наблюдатель отмечают одну или более из следующих проблем, обусловленных нарушением ночного сна:*

1. Усталость / недомогание.
2. Нарушение внимания, сосредоточения или запоминания.
3. Нарушение социального, семейного, производственного или учебного функционирования.
4. Расстройство настроения / раздражительность.
5. Дневная сонливость.
6. Проблемы с поведением (гиперактивность, импульсивность, агрессия).
7. Снижение мотивации/ энергичности/инициативности.
8. Подверженность ошибкам и несчастным случаям.
9. Беспокойство о своем сне и неудовлетворенность им.

*C. Эти жалобы на сон/бодрствование не объясняются недостаточными возможностями (т.е. имеется достаточное для сна время) или условия (т.е. окружающая обстановка достаточно безопасна, затемненная, тихая и комфортная) для сна.*

*D. Нарушения сна и связанные с ним дневные симптомы случаются не менее 3 раз в неделю.*

*E. Нарушения сна и связанные с ним дневные симптомы длятся не менее 3 месяцев.*

*F. Проблемы сна/бодрствования лучшим образом не объясняются наличием другого расстройства сна.*

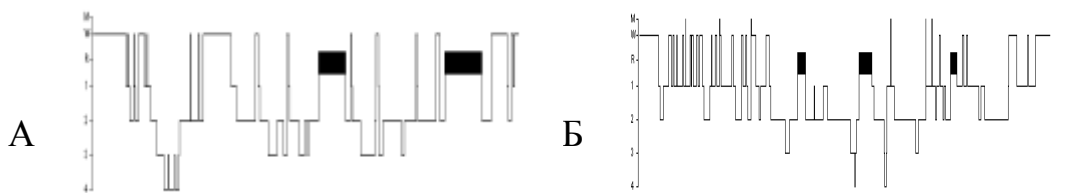


Рис. 8. Варианты полисомнограмм пациентов с хронической инсомнией.

(А - полисомнограмма, отражающая нарушение инициации и поддержания сна;  
 Б - полисомнограмма с множественными микропробуждениями (фрагментация сна)

Для постановки диагноза инсомнии, в случае использования полисомнографии используют количественные критерии:

- латентность сна более 30 мин;
- время бодрствования внутри сна более 30 мин;
- эффективность сна менее 85 %.

**Рациональные подходы к терапии инсомнии.** Высокая распространенность заболевания, значительное снижение качества жизни пациентов с инсомнией и риск развития других соматических и психических заболеваний определяют необходимость обязательного лечения этого заболевания.

Лечение инсомнии должно включать нефармакологические и фармакологические методы. Независимо от клинической формы инсомнии первым и основным способом лечения должна быть *когнитивно-поведенческая терапия* (нормализация гигиены сна, изменение условий сна и представлений о сне и его нарушениях).

*Фармакологическое лечение инсомнии.* Представления по лечению инсомнии постоянно меняются, и единых европейских или национальных рекомендаций не принято. Рекомендуются отдельные препараты, одобренные FDA (Food and Drug Administration) или EMEA (European Medicines Agency).

К препаратам, одобренным для лечения инсомнии, относятся бензодиазепины, небензодиазепиновые Z-гипнотики, агонисты мелатониновых рецепторов, доксепин и суворексат.

*Бензодиазепины.* Доказанным гипнотическим действием обладают бензодиазепины, которые оказывают неселективное модулирующее действие на ГАМК рецепторы. К бензодиазепинам, рекомендованным для лечения инсомнии, относятся: эстазолам, флуразепам, триазолам, темазепам, квазепам (в России недоступны). Во многих странах для лечения инсомнии используются также алпразолам и диазепам, в инструкции которых имеется показание для лечения тревоги, но не инсомнии. В России наибольшее распространение получил феназепам. Традиционные бензодиазепиновые гипнотики, кроме снотворного действия, оказывают также седативное, анксиолитическое, противосудорожное и миорелаксирующее действие. Ограничения использования этих препаратов связаны с их нежелательными побочными реакциями (НПР), которые включают рикошетную дневную тревогу, усиление инсомнии после отмены, снижение эффективности, что требует увеличения дозы для достижения эффекта. Характерно также снижение когнитивных функций (особенно памяти), скорости

психомоторных реакций, увеличение выраженности апноэ, ночных падений и утренней сонливости. НПР достигают максимальной выраженности у пожилых людей. В связи с перечисленными НПР максимальная продолжительность приема составляет 4 недели.

*Небензодиазепиновые «Z» гипнотики.* Небензодиазепиновые Z-препараты являются селективными агонистами VZ1-рецепторов. Как и традиционные бензодиазепиновые гипнотики, они оказывают сходное гипнотическое действие, но практически не имеют миорелаксирующего, анксиолитического и противосудорожного действия, в меньшей степени вызывают синдром отмены и зависимость. Препараты этой группы отличаются друг от друга периодом полувыведения, что необходимо учитывать при лечении. При инсомнии с нарушением инициации сна чаще используют препараты с коротким периодом действия, при нарушениях поддержания сна — с более длинным периодом действия ( $T_{1/2}$  1 ч для залеплона, 1,5–2,5 ч для золпидема, 5 ч для зопиклона, 5–7 ч для эсзопиклона). До недавнего времени максимальная рекомендуемая продолжительность лечения этими препаратами составляла 28 ночей. В настоящее время показано безопасное и эффективное применение эсзопиклона до 6 мес (в России не зарегистрирован).

Основные НПР — металлический привкус во рту, сонливость, головокружение, головная боль после пробуждения.

*Суворексат* — антагонист орексиновых рецепторов. Орексин синтезируется нейронами гипоталамуса и играет ключевую роль в поддержании регуляции цикла «сон–бодрствование». Суворексат — первый препарат из группы антагонистов орексиновых рецепторов с  $T_{1/2}$  12 ч, одобрен для лечения инсомнии FDA в августе 2014 г. В настоящее время проходит регистрацию в России. Рекомендуемые дозы — от 5 до 20 мг однократно перед сном с индивидуальным подбором минимальной эффективной дозы. Наиболее частый НПР — дневная сонливость.

*Мелатонин и агонисты мелатониновых рецепторов.* Цикл «сон–бодрствование» регулируется такими структурами ЦНС, как супрахиазмальное ядро (СХЯ) и передний гипоталамус. В зависимости от освещенности, сигналы от СХЯ передаются клеткам шишковидной железы, которые синтезируют мелатонин преимущественно в период от 21:00 до 09:00 с пиком от 02:00 до 04:00 ч. Мелатонин оказывает регулирующее действие на цикл «сон–бодрствование» через рецепторы к мелатонину (MT1, MT2, MT3).

Для лечения инсомнии используют экзогенный мелатонин в различных дозах, мелатонин пролонгированного действия (Циркадин® 2 мг), а также селективный агонист MT1 и MT2 рецепторов (рамелтеон 8 мг) и агонист MT1, MT2 и антагонист 5HT<sub>2B</sub> рецепторов (агомелатин). Основное применение экзогенного мелатонина сфокусировано на использовании при инсомнии, связанной с нарушением циркадианного ритма (смене часовых поясов, сменным графиком работы). Однако эффективность мелатонина для лечения хронической инсомнии признается не всеми. Имеющиеся исследования позволяют рекомендовать использование различных форм мелатонина, преимущественно у пожилых пациентов со сниженным синтезом эндогенного мелатонина. Мелатонин также



оказался эффективным при лечении инсомнии у пациентов с деменцией Альцгеймеровского типа и десинхронозом.

Циркадин — пролонгированная форма мелатонина для лечения инсомнии, одобрена EMEA, но не рекомендована FDA. В противоположность всем седативным гипнотикам мелатонин не снижает когнитивные функции, психомоторную реактивность и не вызывает привыкания. Рекомендуется принимать 2 мг за 1 ч до сна, длительность приема составляет 1–2 мес.

Рамелтеон (селективный агонист MT1 и MT2 рецепторов) в дозе 8 мг одобрен FDA, но не одобрен EMEA. Показано отсутствие синдрома отмены и зависимости. Наиболее частые НПР включают головную боль, дневную сонливость и утомляемость, которые наблюдаются у 10% пациентов.

Агомелатин (агонист MT1, MT2 и антагонист 5HT<sub>2B</sub> рецепторов) в дозе 25–50 мг одобрен FDA и EMEA для лечения инсомнии, особенно в сочетании с тревожно-депрессивным расстройством.

*Антидепрессанты и антипсихотики.* Для лечения инсомнии широко используются антидепрессанты и нейролептики, хотя эти назначения остаются вне рамок официально зарегистрированных показаний («off-label»), за исключением одного препарата — доксепина.

*Антидепрессанты с седативным действием.* Антидепрессанты назначают при сочетании инсомнии с тревожно-депрессивным расстройством. Особенность использования антидепрессантов для лечения инсомнии — использование значительно более низких доз этих препаратов, по сравнению с дозами, которые применяются для лечения депрессии (табл. 1). Рекомендуемая длительность приема — 3-6 мес.

Таблица 1

Дозы антидепрессантов для лечения инсомнии

Группа препаратов	Препарат	Дозы	Типичные НПР
ТЦА	Амитриптилин (T <sub>1/2</sub> – 20 -30 ч)	Менее 75 мг	Основные НПР обусловлены выраженным холинолитическим действием (сухость во рту, тахикардия, нарушения аккомодации, запоры, задержка мочеиспускания)
	Доксепин (T <sub>1/2</sub> – 10-25 ч)	3–6 мг	По данным клинических исследований, в пределах этих доз НПР не отличались от плацебо
Тетрациклические антидепрессанты	Миртазапин (T <sub>1/2</sub> - 22–40 ч)	15–30 мг	Дневная сонливость, прибавка массы тела, увеличение времени психомоторных реакций
	Миансерин (T <sub>1/2</sub> - 21–61 ч)	От 7,5 до 30 мг	

Серотонинергические	Тразодон ( $T_{1/2}$ - 5–9 ч)	50–150 мг	Утренняя сонливость и ортостатическая гипотензия. В отличие от многих антидепрессантов (АД) тразодон не оказывает негативного влияния на половую функцию, когнитивные функции и массу тела. Учитывая минимальные НПР по сравнению с трициклическими и тетрациклическими АД, имеет существенные преимущества, особенно при назначении пожилым пациентам
---------------------	----------------------------------	--------------	--

*Нейролептики.* Доказательная база для использования антипсихотиков для лечения инсомнии отсутствует. Широкое применение «off-label» получил кветиапин в низких дозах (25–50 мг). НПР включают прибавку массы тела, нарушение толерантности к глюкозе и периодические непроизвольные движения конечностями.

*Антиконвульсанты.* Инсомния часто ассоциируется со злоупотреблением алкоголем и хроническими болевыми синдромами. В этих случаях в лечении инсомнии показали эффективность два противосудорожных препарата, габапентин и прегабалин.

В особую группу выделяют лекарственные средства для лечения инсомнии, отпускаемые без рецепта.

*Антигистаминные препараты.* Гистаминергическая система мозга оказывает стимулирующее влияние на многие активирующие центры через гистаминовые рецепторы 1-го типа (H1). Блокада этих рецепторов приводит к усилению сомногенных влияний.

*Доксиламина сукцинат* — антагонист H1 рецепторов — широко применяется во всем мире для лечения инсомнии, хотя методами доказательной медицины его эффективность до сих пор не подтверждена. Препарат назначают за 15 мин до сна, в дозе 15 мг. При длительном приеме возникает привыкание и необходимость увеличения дозы, что увеличивает риск развития НПР. В связи с наличием добавочного холинолитического действия, его прием противопоказан при глаукоме и гиперплазии предстательной железы.

Препараты валерианы, мяты, лаванды, ромашки в виде таблеток, настоек, чая также широко используются для улучшения сна.

### **Типичные ошибки в терапии инсомнии**

♦ Типичной ошибкой является назначение бензодиазепинов на длительное время, что приводит к неконтролируемому увеличению дозы, формированию зависимости, и возникновению НПР. Лечение инсомнии гипнотиками должно быть назначено не более чем на 4 нед, после чего необходим визит к врачу для коррекции терапии. После 4 нед медикаментозное лечение может быть продолжено, но не гипнотиками.

♦ В России получило широкое распространение использование для нормализации сна комбинированных препаратов, содержащих фенобарбитал (Корвалол<sup>®</sup>, Валокордин<sup>®</sup>). Являясь безрецептурными, эти средства используются пациентами бесконтрольно, как правило, с прогрессивным увеличением дозы. В конечном итоге формируется зависимость и проявляются

НПР барбитуратов (сонливость, заторможенность, шаткость при ходьбе, головокружение).

◆ Ошибочно назначение мелатонина или других препаратов, действующих на мелатониновые рецепторы, за час до сна, без указания необходимости принимать эти препараты в одно и то же время. Использование регуляторов циркадианных ритмов за час до сна, но в разное фактическое время, может усугубить десинхроноз и нарушения сна.

◆ Назначение гипнотиков пациентам с инсомнией и синдромом апноэ во сне является грубой ошибкой, так как за счет миорелаксирующего действия гипнотиков происходит значимое увеличение индекса апноэ и, соответственно, усугубление нарушений структуры и качества сна.

## 5. НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ ВО СНЕ

Нарушения дыхания во сне включают синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), синдром центрального апноэ сна с дыханием Чейна–Стокса, синдром ожирения с гиповентиляцией и целый ряд других нарушений дыхания во сне. Наибольшее значение имеет синдром обструктивного апноэ сна в связи с его распространенностью и тяжестью клинических проявлений.

**Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС)** — состояние, характеризующееся повторяющимися эпизодами частичной или полной обструкции верхних дыхательных путей во время сна при сохраняющихся дыхательных усилиях. Прекращение потока воздуха через верхние дыхательные пути во время апноэ приводит к гипоксемии, которая запускает механизмы активации, повышения мышечного тонуса и раскрытия дыхательных путей. Постоянные микроактивации приводят к нарушению нормальной структуры сна вплоть до полного отсутствия глубокого дельта сна, что является основной причиной дневной сонливости. Основными клиническими проявлениями становятся храп с последующей остановкой дыхания, дневная сонливость, повышение АД по ночам, никтурия. Частые остановки дыхания приводят к ремиттирующей гипоксии во время сна, которую считают главной причиной, запускающей каскад патологических процессов, реализующихся в развитии заболеваний сердечно-сосудистой системы.

СОАС встречается у мужчин чаще, чем у женщин. У лиц пожилого и старческого возраста эти значения достигают 20% среди женщин, 28% среди мужчин. Наиболее значимыми факторами риска развития СОАС являются ожирение и возраст. По данным самого цитируемого Висконсинского популяционного исследования, распространенность апноэ в возрастной группе 50–70 лет составила 18,9% при индексе массы тела меньше 25 и 82,8% при индексе массы тела более 40. В связи с распространением ожирения распространенность апноэ постоянно растет.

Вероятность развития СОАС зависит от диаметра просвета верхних дыхательных путей. Предрасполагающие факторы — аномалии строения лицевой части черепа (ретрогнатия), особенности строения ротоглотки с уменьшением ее

просвета (увеличение небных, глоточных или язычной миндалин), ожирение, отечность в области глотки.

Диагностические критерии СОАС включают наличие жалоб на сонливость, не восстанавливающийся сон или инсомнию, на пробуждения с чувством нехватки воздуха, храп и/или остановки дыхания во сне, наличие сопутствующей сердечно-сосудистой патологии (артериальной гипертензии, ИБС, мерцательной аритмии, застойной сердечной недостаточности, инсульта, СД 2 типа. Для скрининга пациентов на наличие обструктивного апноэ можно использовать специально разработанную анкету (рис. 9), а также оценку динамики ночной сатурации с использованием пульсоксиметра. Однако, для постановки диагноза и оценки тяжести апноэ обязательно проведение полисомнографии или кардиореспираторного мониторинга с определением числа остановок дыхания.

Для оценки нарушений дыхания во сне необходимо использовать следующие датчики: датчик воздушного потока для оценки ороназального потока воздуха, датчик для определения амплитуды движений грудной клетки, датчик для определения движений брюшной стенки, пульсоксиметр для регистрации насыщения гемоглобина кислородом. Этот минимальный набор датчиков позволяет определить количество и характер нарушений дыхания во сне.

#### *АНКЕТА ДЛЯ СКРИННИНГА СИНДРОМА "АПНОЭ ВО СНЕ"*

- |   |                |
|---|----------------|
| 1. Вы храпите во сне                            | да - 1 нет - 0 |
| 2. Окружающие отмечают остановки дыхания во сне | да - 3 нет - 0 |
| 3. Отмечается дневная сонливость                |                |
| в расслабленном состоянии, после еды            | да - 1 нет - 0 |
| во время активной деятельности                  | да - 3 нет - 0 |
| 4. Повышение артериального давления (АД)        | да - 1 нет - 0 |
| в большей степени повышается диастолическое АД  | да - 2 нет - 0 |
| утреннее АД выше, чем вечернее                  | да - 2 нет - 0 |
| 5. Утренние головные боли                       | да - 1 нет - 0 |

Общее число баллов \_\_\_\_\_

Рис. 9. Анкета для скрининга синдрома «апноэ во сне». Суммарное значение баллов  $\geq 4$  указывает на высокую вероятность развития апноэ.

При проведении кардиореспираторного мониторинга или ПСГ оценивают наличие и количество апноэ и гипопноэ.

#### **Критерии апноэ** (должны выполняться все критерии):

1. Снижение амплитуды ороназального потока воздуха на  $\geq 90\%$  от исходной.
2. Длительность эпизода нарушения дыхания  $\geq 10$  сек.
3. Не менее 90% о длительности события соблюдаются критерии апноэ.

Апноэ классифицируются как:

- **обструктивное** если оно ассоциировано с сохраняющимся или усиливающимся респираторным усилием во все время отсутствия ороназального потока;

- **центральное**, если оно ассоциировано с отсутствием респираторных усилий во все время отсутствия потока воздуха;

- **смешанное**, если оно ассоциировано с отсутствием респираторных усилий в начале события и восстановлением респираторных усилий в конце события.

**Критерии гипопноэ** (должны выполняться все критерии):

1. *Снижение амплитуды ороназального потока воздуха на  $\geq 30\%$  от исходной.*

2. *Длительность эпизода нарушения дыхания  $\geq 10$  сек.*

3. *Нарушение дыхания сопровождается снижением сатурации на  $\geq 3\%$  от исходной и/или ассоциировано с реакцией активации.*

**Диагностические критерии СОАС**

(должны выполняться критерии А и В или С)

*А. Наличие одного или более из следующего:*

1. Пациент предъявляет жалобы на сонливость, невозстанавливающий сон, усталость или инсомнию.

2. Имеются пробуждения с ощущением нехватки воздуха, затруднения вдоха или удушья.

3. Окружающие отмечают привычный храп и/или остановки дыхания во сне.

4. Диагноз артериальной гипертензии, расстройства настроения, ишемической болезни сердца, мерцательной аритмии, застойной сердечной недостаточности, инсульта, сахарного диабета 2-го типа.

*В. По результатам полисомнографического исследования или респираторной полиграфии число эпизодов обструктивных нарушений дыхания (обструктивных или смешанных апноэ; гипопноэ; ЭЭГ-активаций, ассоциированных с дыхательными усилиями) составляет 5 и более в час (индекс дыхательных расстройств  $\geq 5$  эпизодов/час).*

*С. По результатам полисомнографического исследования или респираторной полиграфии число эпизодов обструктивных нарушений дыхания (обструктивных или смешанных апноэ; гипопноэ; ЭЭГ-активаций, ассоциированных с дыхательными усилиями) составляет 15 и более в час (индекс дыхательных расстройств  $\geq 15$  эпизодов/час).*

В зависимости от количества эпизодов апноэ/гипопноэ за час сна (ИАГ) выделяют легкую ( $5 \leq \text{ИАГ} < 15$ ), среднюю ( $15 \leq \text{ИАГ} < 30$ ), и тяжелую степень апноэ (ИАГ  $\geq 30$ ). При проведении полисомнографии рассчитывают количество эпизодов апноэ на час сна. При проведении кардиореспираторного мониторинга, в котором невозможно дифференцировать время сна и бодрствования оценивают количество эпизодов нарушений дыхания за час исследования. Следует учитывать, что при проведении респираторной полиграфии тяжесть нарушений

дыхания может недооцениваться. Это связано с тем, что не учитывается время бодрствования во время исследования и не регистрируются эпизоды гипопноэ, сопровождающиеся реакцией активации при отсутствии значимого снижения сатурации. Определение индекса апноэ/гипопноэ имеет принципиальное значение, так как он определяет прогноз заболевания и тактику лечения. В многочисленных исследованиях показано, что наличие до 5 эпизодов нарушения дыхания в час сна не приводит к каким либо значимым изменениям здоровья. При ИАГ  $\geq 5$  появляются и постепенно прогрессируют характерные для СОАС симптомы. При ИАГ  $\geq 15$  увеличивается риск, связанных с апноэ сердечно-сосудистых заболеваний. При ИАГ  $\geq 30$  значительно растет риск серьезных сердечно-сосудистых событий, таких как инфаркты, инсульты, диффузное поражение белого вещества головного мозга, пароксизмы фибрилляции предсердий, резистентная к терапии артериальная гипертензия и др.

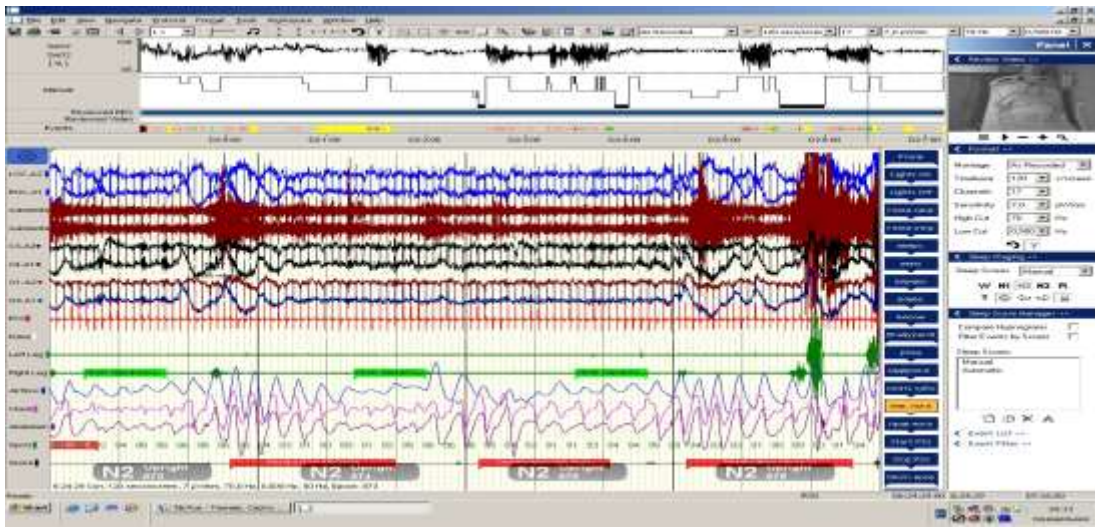


Рис. 10. Полисомнограмма пациента с СОАС средней степени тяжести (ИАГ=21). (график сатурации в течении 8 часов записи демонстрирует несколько эпизодов ремитирующей гипоксии. Для оценки эпизодов апноэ/гипопноэ используют сжатую запись - 120 сек на экран. На представленном 120 сек интервале видно 3 эпизода гипопноэ с редукцией ороназального потока  $\geq 30\%$ , снижении сатурации  $\geq 3\%$ )

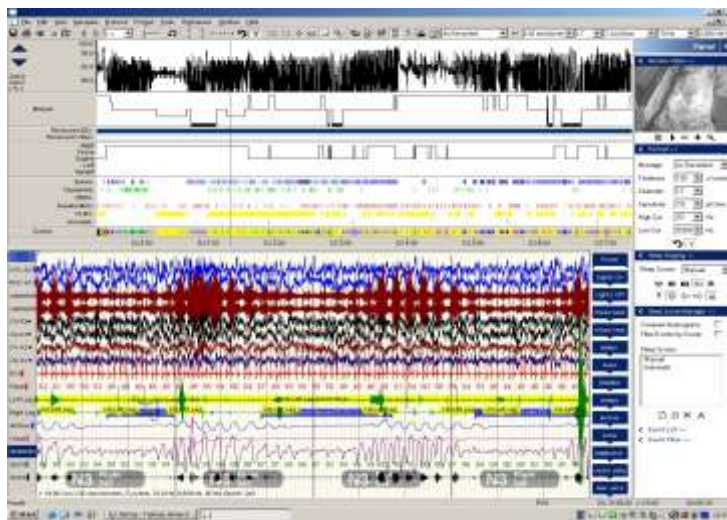


Рис. 11. Полисомнограмма пациента с СОАС тяжелой степени (ИАГ=63).

*(график сатурации демонстрирует тяжелую ремитирующую гипоксию в течение всей ночи. На представленном 120 сек интервале видно 3 эпизода апноэ с полной редукцией ороназального потока при сохранении движений брюшной стенки)*

**Рациональные подходы к терапии синдрома обструктивного апноэ сна.** Медикаментозного лечения СОАС не существует. Основное внимание при лечении должно быть направлено на снижение массы тела. При легком и умеренном СОАС возможно оперативное лечение или использование специальных ротовых приспособлений с целью расширения ротоглоточного пространства. При тяжелой степени апноэ необходимо использовать «сипап»-терапию (сон с чрезмасочной вентиляцией с постоянным положительным давлением).

#### **Ошибки в терапии синдрома обструктивного апноэ сна**

◆ В связи с нарушением сна и дневной сонливостью СОАС может быть расценен как инсомния. Назначение в этом случае гипнотиков, которые обладают миорелаксирующим действием, значительно усилит выраженность апноэ.

◆ Медикаментозного лечения СОАС не существует. В то же время многие препараты, назначенные пациентам с апноэ в связи с другими заболеваниями, могут усиливать апноэ. Необходимо избегать назначения препаратов с миорелаксирующим действием (сирдалуд, феназепам и т.д.).

## **6. ГИПЕРСОМНИИ**

**Гиперсомния** — хроническая выраженная дневная сонливость, невозможность поддерживать бодрствование в течение обычного для бодрствования времени суток. К первичным гиперсомниям центрального происхождения относят нарколепсию I и II типов, идиопатическую гиперсомнию и синдром Клейне–Левина. Только для нарколепсии I типа и синдрома Клейне–Левина имеются четко определенные критерии диагностики.

**Нарколепсия I типа.** Основным симптомом нарколепсии является дневная сонливость в виде монотонной дневной сонливости и ежедневных приступов непреодолимой сонливости. Если сон наступает, то после дневного сна пациенты не испытывают сонливости в течение некоторого времени. Вторым важным симптомом является катаплексия — приступы внезапного полного расслабления скелетных мышц при сохранении сознания. Приступы провоцируются эмоциями (гнев, радость, смех). Реже наблюдается снижение тонуса в определенных группах мышц, например, сгибание в коленях при смехе. Частота приступов варьирует от одного в год до нескольких в день. Остальные симптомы менее специфичны и не обязательны для постановки диагноза. Они включают нарушения сна в виде галлюцинаций при засыпании (гипнагогические) и пробуждении (гипнапомпические), приступы паралича сна, которые характеризуются невозможностью произвольных движений или речи в момент засыпания и пробуждения, а также нарушения сна с частыми пробуждениями и парасомниями. Ожирение, головные боли, нарушения концентрации внимания,

депрессивное настроение и различные психосоциальные проблемы также часто ассоциированы с нарколепсией.

Распространенность нарколепсии 1-го типа в популяции составляет 25 на 100 тыс. населения. Развитие нарколепсии 1-го типа обусловлено селективной дегенерацией орексиновых нейронов латерального гипоталамуса, что приводит к снижению уровня орексина. В норме орексиновые нейроны активируют аминергические, холинергические и глутаматергические стволовые «центры бодрствования», что определяет их ведущую роль в поддержании бодрствования.

Считают, что причиной гибели орексиновых нейронов является аутоиммунное поражение. Важными факторами развития нарколепсии служат генетическая предрасположенность и факторы внешней среды. Значительный рост случаев развития нарколепсии в 2009–2010 г. после вакцинации против гриппа H1N1 продемонстрировал возможную роль вирусной инфекции в развитии нарколепсии. Считают, что вирус H1N1 или вакцина против него при воздействии на людей с генетической предрасположенностью (HLA DQB1\*06:02) могут вызвать аутоиммунное поражение орексиновых клеток гипоталамуса.

### ***Критерии диагностики нарколепсии 1 типа*** (требуется наличие всех критериев)

*А. У пациента имеются ежедневные периоды непреодолимой сонливости или дневного сна в течение не менее 3 месяцев.*

*В. Имеет место одно или оба из следующего:*

1. Катаплексия и среднее время засыпания  $\leq 8$  минут и 2 и более периодов раннего начала ФБС по данным множественного теста латентности сна (МТЛС).

Раннее (в пределах 15 минут после засыпания) начало ФБС во время предшествующей ночной полисомнографии может быть заменой одного из таких периодов на МТЛС.

2. Концентрация гипокретина-1 в ЦСЖ, определяемая иммунореактивным методом  $\leq 110$  пг/мл либо составляет  $<1/3$  нормального значения, определенного соответствующим методом.

**Нарколепсия II типа.** Нарколепсия 2-го типа составляет 15-25% от всех случаев нарколепсии и отличается от нарколепсии 1-го типа отсутствием катаплексии и нормальным уровнем орексина в ликворе. Характерна ассоциация с другими заболеваниями: ЧМТ, рассеянный склероз, опухоли, нейросаркоидоз, аутоиммунные и паранеопластические синдромы, ассоциированные с антиаквопорин -4-антителами.

### ***Критерии диагностики нарколепсии 2 типа*** (требуется наличие всех критериев)

*А. У пациента имеются ежедневные периоды непреодолимой сонливости или дневного сна в течение не менее 3 месяцев.*



*В. Среднее время засыпания  $\leq 8$  минут и 2 и более периодов раннего начала ФБС по данным множественного теста латентности сна (МТЛС). Раннее (в пределах 15 минут после засыпания) начало ФБС во время предшествующей ночной полисомнографии может быть заменой одного из таких периодов на МТЛС.*

*С. Катаплексия отсутствует.*

*Д. Концентрация гипокретина-1 в ЦСЖ, определяемая иммунореактивным методом  $>110$  пг/мл либо составляет  $>1/3$  нормального значения, определеного соответствующим методом.*

*Е. Гиперсомния и/или данные МТЛС не объясняются другими причинами, такими как недостаток сна, обструктивное апноэ сна, синдром задержки фазы сна, эффект лекарственных и других препаратов либо их отмена.*

### **Идиопатическая гиперсомния (болезнь Рота, распространенность 0.0035%)**

*Идиопатическая гиперсомния — более редкое, чем нарколепсия, заболевание. Характеризуется наличием ежедневных периодов непреодолимой сонливости при отсутствии катаплексии. Засыпание с REM сна по данным МТЛС менее двух из пяти. Выделяют две формы гиперсомнии: с ежедневным увеличением продолжительности сна (более 660 мин, обычно 12–14 ч) и без увеличения продолжительности сна, но с выраженной дневной сонливостью и средним временем засыпания в МТЛС  $\leq 8$  мин. Диагностически идиопатическая гиперсомния очень близка к нарколепсии 2-го типа.*

*Характерно:*

- Удлиненное время ночного сна.
- Императивная дневная сонливость. Дневной сон не приносит «освежающий» эффект. Трудно включиться в активную деятельность после ночного и дневного сна.
- Раздражительность и автоматическое поведение.

*Патогенез - не установлен (характерно нарушения в секреции мелатонина, нарушения циркадных ритмов, снижение гистамина в ЦСЖ)*

### **Критерии диагностики идиопатической гиперсомнии (требуется наличие всех критериев)**

*А. У пациента имеются ежедневные периоды непреодолимой сонливости или дневного сна в течение не менее 3 месяцев.*

*В. Катаплексия отсутствует.*

*С. По данным МТЛС определяется менее 2 периодов раннего начала ФБС или их отсутствие в том случае, если латентное время наступления ФБС при предшествующей полисомнографии составило  $\leq 15$  минут.*

*Д. Имеет место одно из следующего:*

1. Среднее время засыпания по данным МТЛС  $\leq 8$  минут.

2. Общее время сна в течение суток составляет  $\geq 660$  минут (обычно 12-14 часов), по данным суточного полисомнографического мониторинга (выполненного после коррекции депривации сна) или по данным актиграфии в сочетании с журналом сна (усреднение не менее чем за 7 дней, без ограничения времени сна).

*Е. Исключено наличие синдрома недостаточного сна (сонливость не исчезает при увеличении времени пребывания в постели, с желательным подтверждением недельной актиграфии).*

*Ф. Гиперсомния и/или данные МТЛС не объясняются наличием другого расстройства сна, другим соматическим или психическим заболеванием либо использованием лекарственных или других препаратов.*

### **Синдром Клейна-Левина**

*Синдром Клейне–Левина* характеризуется повторяющимися периодами сильной сонливости, когда пациент спит по 16–20 ч в сутки, просыпаясь для приема пищи и туалета. В период бодрствования пациенты не полностью ориентированы, апатичны, когнитивные функции снижены, возможны гиперфагия и гиперсексуальность. Важно, что в межприступный период никакой неврологической симптоматики нет. Частота заболевания — 1–2 случая на 1 млн. Предполагают, что это заболевание является формой аутоиммунного энцефалита с вовлечением в процесс гипоталамуса. Эффективного лечения этого заболевания нет. Первый эпизод сонливости появляется во второй декаде жизни, как правило, после инфекции, употребления алкоголя или депривации сна. Длительность эпизода варьирует от 2 дней до 5 нед, частота — от 1 до 12 раз в год в течение нескольких лет, после чего наступает полная ремиссия.

#### ***Критерии диагностики синдрома Клейна-Левина*** (требуется наличия всех критериев)

*А. У пациента встречалось не менее двух повторяющихся эпизодов избыточной сонливости и удлинения сна, каждый из которых продолжался от 2 дней до 5 нед.*

*В. Эти эпизоды обычно случаются чаще 1 раза в год и по меньшей мере однократно в течение 18 месяцев.*

*С. Между этими эпизодами у пациента отмечаются нормальные когнитивные функции, поведение, настроение и уровень бодрости.*

*Д. Во время эпизода имеет место одно из следующего:*

1. Нарушение когнитивных функций.
2. Нарушение восприятия.
3. Расстройство приема пищи (анорексия или гиперфагия).
4. Расторженность поведения (например, гиперсексуальность).

*Е. Гиперсомния и сопутствующие ей симптомы не объясняются наличием другого расстройства сна, другим соматическим, неврологическим или психическим ( в особенности биполярным расстройством) заболеванием либо использованием лекарственных или других препаратов.*

### **Вторичная гиперсомния**

Заболевания, которые могут сопровождаться вторичной гиперсомнией:

- Метаболическая энцефалопатия (печеночная, почечная, токсическая).
- Органическое поражение ЦНС с поражением гипоталамуса и ростральных отделов ствола (ОНМК, инфекции, опухоли, нейродегенерация).
- Генетические заболевания (болезнь Ниманна-Пика типа С, болезнь Норри, синдром Прадера-Вилли и др).
- При эндокринных нарушениях (гипотиреоз).

### ***Синдром недостаточного сна.***

#### ***Критерии диагностики синдрома недостаточного сна***

*(требуется наличие всех критериев)*

*А. У пациента имеются ежедневные периоды непреодолимой сонливости или дневного сна либо (у детей препубертатного возраста) нарушение поведения, обусловленные сонливостью.*

*В. Общее время сна, определяемое самим пациентом или другими людьми, данными дневника сна или актиграфии, обычно оказывается короче принятого за возрастную норму.*

*С. Ограничение времени сна наблюдается большую часть времени в течение не менее 3 мес.*

*Д. Для ограничения времени сна пациенты используют внешние факторы, в частности будильник или пробуждение другим человеком; при отсутствии таких мер обычно они спят дольше (например, в выходные дни).*

*Е. При увеличении времени сна проявления сонливости исчезают.*

*Ф. Эти симптомы нельзя объяснить наличием другого нелеченого расстройства сна, эффектом лекарственных или других препаратов, соматическими, неврологическими или психическими заболеваниями.*

**Рациональные подходы к терапии гиперсомнии.** Лечение нарколепсии включает поведенческую и медикаментозную терапию.

*Рекомендации EFNS по лечению нарколепсии.* Препаратом первого выбора для лечения дневной сонливости и приступов непреодолимой сонливости является психостимулятор модафинил (уровень А). Действие модафинила обусловлено стимуляцией  $\alpha_1$ -адренергических, дофаминергических, серотонинергических и ГАМКергических систем.  $T_{1/2}$  — 10–12 ч. Модафинил назначают в дозе 100–400 мг в сутки, в 2 приема, утром и в полдень. В некоторых случаях допустимо назначение 300 мг 2 раза в сутки. Препарат принимают постоянно, в течение всей жизни. Основные НПР — тошнота и головная боль, которые обычно проходят

через несколько недель от начала приема. Считают, что модафинил имеет низкий риск развития зависимости.

Препаратом второй линии является метилфенидат в суточной дозе 10–60 мг.  $T_{1/2}$  — 2–7 ч, в связи с чем рекомендуется 2–3 приема в сутки. Оба препарата в России не зарегистрированы.

Препаратом первой линии для лечения нарколепсии с катаплексией является гамма-гидроксibuтират. Этот препарат может использоваться и для лечения нарколепсии в целом.

Гамма-гидроксibuтират (GNB) действует через свои собственные и через ГАМК рецепторы. Основной эффект связывают с торможением дофаминергических нейронов. Лечение начинают со стартовой дозы 4,5 г (по 2,25 г 2 раза в сутки). Доза может быть увеличена до 9 г (4,5 г 2 раза в сутки). Большинство пациентов чувствуют улучшение с первых дней приема, однако стабильный эффект развивается через 8–12 нед. По этой причине дозу изменять рекомендуется не чаще, чем 1 раз в 2 нед. Основные НПР — тошнота, головная боль. Сочетание с другими седативными веществами, особенно с алкоголем опасно.

Препаратами второй линии являются антидепрессанты. Наиболее эффективным для лечения катаплексии является кломипрамин (10–75 мг), хотя он имеет НПР, обусловленные холинолитической активностью. Для уменьшения НПР доза должна быть минимальной. Широко применяется для лечения катаплексии селективный ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина венлафаксин (75–350 мг), хотя его клиническая эффективность не доказана.

Лечение нарколепсии 2-го типа и идиопатической гиперсомнии проводится по тем же принципам, но без использования антикатаплектических средств.

### **Типичные ошибки в лечении гиперсомнии**

◆ Основные ошибки связаны с неправильной постановкой диагноза и трактовкой эпизодов внезапного засыпания и катаплексии как эпилептических приступов или проявлений синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС).

◆ Выраженная дневная сонливость является характерным проявлением не только гиперсомнии, но и синдрома обструктивного апноэ сна. Учитывая частое сочетание нарколепсии с ожирением, возможно сочетание нарколепсии с СОАС. В случаях нарколепсии и СОАС легкой/умеренной степени (менее 30 остановок сна в час), основной причиной сонливости будет нарколепсия, и использование СИПАП терапии не приведет к ее уменьшению.

## **7. РАССТРОЙСТВА ЦИКЛА «СОН-БОДРСТВОВАНИЕ»**

**Синдром задержки фазы сна** — привычное время сна задерживается по отношению к желаемому и принятому в социальной среде не менее чем на 2 ч, что определяется по жалобам пациента на невозможность заснуть и трудности при пробуждении в желаемое или назначенное время суток. Позднее засыпание сопровождается мучительным утренним пробуждением и сонливостью в первую

половину дня. Распространенность данного состояния максимальна среди подростков и составляет 7–16%. Показана роль генетических факторов в развитии этого синдрома. Характерным является сдвиг синтеза эндогенного мелатонина на более позднее, чем в норме время.

Характерно:

- Время засыпания от 2 до 6 часов ночи.
- Время пробуждения от 10 до 13 часов дня.
- Выраженная сонливость днем.
- Чаще среди подростков и до 30 лет.
- Чаще семейные случаи.

### ***Критерии диагностики синдрома задержки фазы сна*** (требуется наличие всех критериев)

*А. Присутствует значительная задержка времени наступления основного эпизода сна по отношению к желаемому или назначенному времени сна и пробуждения, что подтверждается постоянными или повторяющимися жалобами пациента или посторонних на невозможность засыпать и трудности пробуждаться в желаемое или назначенное время.*

*В. Симптомы присутствуют в течение не менее 3 месяцев.*

*С. При возможности для пациента выбрать произвольный распорядок отмечается улучшение качества и продолжительности сна с сохранением задержки фазы 24-часового цикла «сон-бодрствование».*

*Д. Дневник сна и, если возможно, актиграфия в течение не менее 7 дней (желательно в течение 14 дней) демонстрируют наличие сдвига привычного периода сна на более позднее время. В этот анализ должны включаться как рабочие, так и выходные дни.*

*Е. Это расстройство нельзя объяснить наличием другого нарушения сна, соматического или неврологического заболевания, психического расстройства, приемом лекарственных препаратов или иных средств.*

**Синдром опережающей фазы сна** — привычное время сна наступает раньше, чем желаемое или принятое в социальной среде не менее чем на 2 ч, что определяется по жалобам пациента на сильную тягу ко сну в вечернее время и раннее окончательное пробуждение. Распространенность этого синдрома не превышает 1% среди лиц среднего возраста.

Характерно:

- Раннее засыпание ( 18:00 – 21:00)
- Раннее пробуждение ( 02:00 – 05:00)

## **Критерии диагностики синдрома опережающей фазы сна** (требуется наличие всех критериев)

*А. Присутствует смещение на более раннее время основного эпизода сна по отношению к желаемому или назначенному времени сна и пробуждения, что подтверждается постоянными или повторяющимися жалобами пациента на трудности поддержания бодрствования до назначенного или желаемого времени отхода ко сну, вместе с наличием неспособности сохранять сон до времени, назначенного или установленного для пробуждения.*

*В. Симптомы присутствуют в течение не менее 3 месяцев.*

*С. При возможности для пациента выбрать распорядок в соответствии с его предпочтениями отмечается улучшение качества и продолжительности сна с сохранением раннего начала основного эпизода сна.*

*Д. Дневник сна и, если возможно, актиграфия в течение не менее 7 дней (желательно в течение 14 дней) демонстрирует наличие сдвига привычного периода сна на более раннее время. В этот анализ должны включаться как рабочие, так и выходные дни.*

*Е. Это расстройство нельзя объяснить наличием другого нарушения сна, соматического или неврологического заболевания, психического расстройства, приемом лекарственных препаратов или иных средств.*

**Нерегулярный цикл «сон-бодрствование»,** как правило, развивается у пожилых людей с наличием нейродегенеративного заболевания и характеризуется наличием:

- Фрагментации сна и бодрствования с отсутствием полноценного ночного сна.
- Трех и более периодов сна в сутки.
- Нормальной суммарной продолжительностью сна.
- Развитием в ночное время ажитации со спутанностью сознания.

**Расстройство цикла «сон–бодрствование» при сменной работе** — состояние, характеризующееся симптомами инсомнии и дневной сонливости, возникающие в связи со сменным графиком труда. Проявления расстройства зависят от графика труда. Необходимо соблюдать рекомендации по гигиене сна и организовывать максимально возможную продолжительность сна в условиях сменной работы.

**Расстройство цикла «сон–бодрствование» при смене часовых поясов (jet lag)** — состояние, проявляющееся инсомнией, избыточной дневной сонливостью и нарушением дневного функционирования, которые возникли при быстром перемещении через два и более часовых поясов. Причиной развития расстройства является возникшее несоответствие деятельности внутреннего пейсмейкера с локальным временем. Выраженность возникающего после перелета дискомфорта зависит от направления перелета, возраста, хронотипа. При перелете в восточном

направлении возникают трудности засыпания, при перелете в западном — необходимость лечь спать позже, что переносится легче. Характерны инсомния, дневная сонливость, нарушение дневного функционирования, которые сохраняются 1-2 дня после перемещения.

**Рациональные подходы к терапии расстройств цикла «сон–бодрствование».** Лечение синдрома задержки фазы сна включает прием мелатонина за час до желаемого сна и использование фототерапии при пробуждении. В лечении синдрома опережающей фазы сна используется хронотерапевтический подход.

Медикаментозная терапия нарушений циклов «сон–бодрствование» при сменной работе включает использование мелатонина при необходимости спать в дневное время, фототерапию и психостимуляторы для уменьшения сонливости при необходимости работать в ночное время.

При недостаточной адаптации к смене часовых поясов рекомендуется использование Z-гипнотиков. Другим средством, облегчающим фазовый сдвиг, является мелатонин. Необходимо учитывать, что терапия при перелете на запад или восток должна быть разной. При перелете на восток мелатонин в дозе 3–5 мг назначают непосредственно перед сном. При перелете на запад более эффективно использовать низкую дозу 0,5 мг, но в более позднее время, т.е. ночью. Для лучшей адаптации можно рекомендовать короткий дневной сон. Длительный дневной сон может ухудшить ночной сон и последующую адаптацию к новым условиям.

## 8. ПАРАСОМНИИ

Парасомнии представляют собой неприятные или нежелательные проявления физической активности или ощущений, которые связаны со сном.

Выделяют три группы парасомний: парасомнии, связанные с медленным сном (NREM-парасомнии), парасомнии, связанные с быстрым сном (REM-парасомнии) и другие.

В клинической практике часто приходится проводить дифференциальную диагностику между расстройствами пробуждения (NREM-парасомнии), нарушением поведения в быстром сне (REM-парасомнии) и ночной лобной эпилепсией, что в ряде случаев бывает сложной задачей. Патофизиология и нейрехимия этих состояний имеет принципиальные различия (табл. 2).

Распространенность парасомний зависит от их варианта. NREM-парасомнии наблюдаются преимущественно у детей, связаны с незрелостью ЦНС и в большинстве случаев проходят самостоятельно, без лечения. В противоположность этому REM-парасомнии наблюдаются у взрослых и являются проявлением нейродегенеративных процессов (табл.3).

Парасомнии, связанные с медленным сном (*NREM-парасомнии*) включают:

- конфузионные пробуждения (состояния дезориентации или неадекватного поведения в момент пробуждения),

- снохождение (комплексное поведение вне постели),
- ночные страхи (пробуждения из медленного сна, сопровождающиеся плачем или криком),
- синдром приема пищи во сне (повторяющиеся компульсивные эпизоды приема пищи во сне, с частичным или полным отсутствием осознания происходящего с последующей амнезией эпизода).

Таблица 2

Сравнительная характеристика парасомний из группы расстройств пробуждения, нарушений поведения в быстром сне и ночной лобной эпилепсии

Характеристики	Расстройства пробуждения	Нарушения поведения в быстром сне	Ночная лобная эпилепсия
Нейрофизиология	Локальная активация корковых и подкорковых областей при снижении контроля префронтальной коры	Повреждение в области моста – ствола мозга	Гиперактивация восходящей активирующей системы. Наличие фокальной корковой дисплазии
Нейрохимия	СерЭ? ХЭ и GABA ? Гипокретин ?	Glu- pontomedullary GABA/gly medullary spinal	Активация ХЭ путей. Дисморфогенез GABA нейрональных контактов
Триггеры	СОАС, шум, фрагментация сна, депривация сна, седативные и снотворные средства	Могут провоцироваться приемом серотонинергических препаратов и холинолитиков	Фрагментация сна

Таблица 3

Распространенность различных видов парасомний в детской и взрослой популяции

Вариант парасомний	Распространенность среди детей	Распространенность среди взрослых
Конфузионные пробуждения	до 100 %	3-4 %
Снохождение	14-40 %	2 %



Ночные страхи	17 – 40 %	2-4 %
Синдром приема пищи во сне	17 % чаще у девочек	2-5 %
Нарушение поведения в быстром сне		Старше 50 лет 0,5 – 2 %
Ночные кошмары	2-6 %	3-4 % До 80 % при ПСС
Энурез	10-16 %	0,5 – 2 %

Патофизиология NREM-парасомний связана с диссоциацией в работе отдельных структур головного мозга, что приводит к поведению, характерному для бодрствования, при отсутствии осознания происходящего. Выделяют три принципиально разных функциональных состояния мозга — бодрствование, быстрый и медленный сон. При переходе из одного состояния в другое возможно рассогласование в работе структур, определяющих эти переходы, что более характерно для детского возраста ввиду недостаточной зрелости механизмов регуляции. В результате рассогласования часть структур головного мозга работает в режиме бодрствования, а часть — в режиме сна.

### ***Критерии расстройства пробуждения***

- А. Имеются повторяющиеся эпизоды неполного пробуждения ото сна.*
- В. При попытке вступить в контакт с человеком во время этих эпизодов отклик отсутствует или несоответствующий.*
- С. Во время эпизода у пациента отсутствует осознание или сновидение.*
- Д. Имеет место полная или частичная амнезия эпизода наутро.*
- Е. Это нарушение нельзя объяснить наличием другого расстройства сна, психическим заболеванием, приемом лекарственных или других препаратов.*

**Конфузионные пробуждения.** Конфузионные пробуждения могут быть практически у всех детей до 5 лет, 3-4% среди взрослых. Клинически конфузионное пробуждение сопровождается открыванием глаз, оглядыванием по сторонам, дезориентацией, агрессией, замедленной речью с неадекватными ответами на вопросы. Длительность 5-15 минут, редко до 1 часа. Для постановки диагноза ПСГ не требуется, диагноз на основании клинических критериев. ПСГ проводится в случаях диф диагноза с эпилепсией.

Характерно:

- пробуждение из дельта сна, в первую половину ночи,
- на ЭЭГ регистрируется сочетание альфа ритма с дельта и тета волнами.

### ***Критерии диагностики конфузионных пробуждений***

- А. Выполняются клинические критерии парасомний из группы расстройств пробуждения.*

*В. Эпизоды пробуждения характеризуются спутанностью сознания или неадекватным поведением во время нахождения пациента в постели.*

*С. Отсутствуют проявления страха или хождения вне постели.*

**Снохождение (сомнамбулизм, лунатизм).** Снохождение проявляется в виде повторяющихся эпизодов комплексного поведения при пробуждении из медленного сна. Ребенок может играть, ходить, движения могут быть стереотипными, поведение бессмысленно. Поведение может быть агрессивным, сопровождаться насилием по отношению к окружающим.

Характерно:

- Глаза открыты.
- Трудно разбудить, а попытки разбудить могут вызвать агрессивное поведение.
- Амнезия эпизода.
- Продолжительность от 1 до 10 минут, редко дольше.
- Частое сочетание с другими расстройствами сна (сноговорением, ночными страхами, энурезом, бруксизмом).

### ***Критерии диагностики снохождения***

*А. Выполняются клинические критерии парасомний из группы расстройств пробуждения.*

*В. Пробуждение сопровождается хождением или другими видами комплексного поведения вне постели.*

**Ночные страхи.** Ночные страхи это пробуждения из медленного сна, сопровождающиеся плачем или пронзительным криком, выражением испуга на лице, дезориентацией. Распространенность среди детей достигает 17-40%, среди взрослых не более 5%. Ночные страхи часто сочетаются с другими парасомниями.

Характерно:

- Длительность эпизода: несколько минут, после чего пациент засыпает.
- Амнезия эпизода.
- Частое сочетание с другими парасомниями, психическими заболеваниями и ночной эпилепсией.

### ***Критерии диагностики ночных страхов***

(требуется наличие всех критериев)

*А. Выполняются клинические критерии парасомний из группы расстройств пробуждения.*

*В. Пробуждение сопровождается внезапным испугом с вокализацией в виде пронзительного крика.*

*С. Во время эпизода присутствуют поведенческие проявления страха и признаки вегетативной активации, такие как мидриаз, тахикардия, тахипноэ и гипергидроз.*

Сравнительная характеристика основных парасомний из группы расстройства пробуждения представлены в табл. 4.

Таблица 4

Сравнительная характеристика парасомний из группы расстройств пробуждения

Конфузионные пробуждения	Снохождение	Ночные страхи
В пределах постели, глаза открыты	Комплексное поведение вне постели, глаза обычно открыты	В пределах постели, глаза обычно открыты
Дезориентация, без чувства страха, вокализация возможна	Насилие при снохождении детей редко, среди взрослых эпизоды более длительные и чаще с насилием	Характерно внезапное начало, обычно с вокализацией и страхом
Могут быть тахикардия, тахипноэ	Вегетативные проявления не характерны	Характерны вегетативные проявления: мидриаз, тахикардия, тахипноэ
Обычно из N3 стадии	Обычно из N3 стадии	Обычно из N3 стадии

### **Синдром приема пищи во сне**

*Синдром приема пищи во сне* – это нарушение пищевого поведения во сне в виде повторяющихся компульсивных эпизодов приема пищи во время ночных пробуждений из медленного сна. Эпизоды могут повторяться почти каждую ночь, от одного до нескольких раз за ночь. Прием пищи происходит независимо от чувства голода. Чаще употребляется нетипичные, и даже опасные продукты: сладкая пища в больших количествах (например, банка орехового масла, стученки), замороженные продукты, кошачья еда и даже токсические продукты. Возможны попытки приготовления пищи, зажигания огня. Распространенность среди взрослых составляет 2-5%, но может достигать 17% среди женщин с нарушением пищевого поведения. Состояние часто сочетается со снохождением, нарколепсией, синдромом беспокойных ног, паркинсонизмом и психическими расстройствами (тревогой и депрессией), употреблением золпидема. Это состояние нужно дифференцировать с синдромом ночной еды, во время

которого индивид находится в сознании и способен управлять своими действиями.

### **Критерии диагностики синдрома приема пищи во сне** (необходимо наличие всех критериев)

*А. Присутствуют повторяющиеся эпизоды непроизвольного приема пищи, которые случаются после пробуждения во время основного периода сна.*

*В. Во время непроизвольного приема пищи имеет место одно из следующего:*

1. Потребление определенных видов или комбинаций пищевых продуктов или несъедобных либо токсических субстанций.

2. Во время эпизодов имеет место травматизация или потенциально травмоопасное поведение, связанное с добыванием или приготовлением пищи.

3. Ночное потребление пищи приводит к негативным последствиям для здоровья.

*С. Присутствует частичное или полное отсутствие осознания происходящего во время эпизода приема пищи с последующей амнезией.*

*Д. Это нарушение нельзя объяснить наличием другого расстройства сна, психическим заболеванием, приемом лекарственных или других препаратов.*

**Расстройство поведения в фазу быстрого сна (РПБС).** Основным вариантом парасомний, связанных с быстрым сном, является расстройство поведения в фазу быстрого сна (РПБС), которое проявляется различной двигательной и речевой активностью. Двигательная активность варьирует от отдельных вздрагиваний до сложных агрессивных форм поведения с толканием, хватанием предметов, что может приводить к травматизации, как самого пациента, так и партнера по постели. Двигательная активность часто сопровождается речевой продукцией. В отличие от снохождения пациенты не покидают кровать, глаза их закрыты. Эпизоды возникают преимущественно во второй половине ночи, во время быстрого сна и характер двигательной и речевой продукции отражает характер сновидений.

Распространенность РПБС в популяции составляет 1–2%, возникает преимущественно в возрасте старше 50 лет. Выделяют идиопатическое РПБС, и вторичное, развивающееся у пациентов с синуклеинопатиями (болезнь Паркинсона, деменция с тельцами Леви, мультисистемная атрофия), аутоиммунными заболеваниями (нарколепсия, лимбический энцефалит), с очаговыми поражениями ствола мозга (инсульт, РС), при абстиненции и отмене ряда психотропных средств (антихолинергических и серотонинергических). Так как почти у всех пациентов с идиопатическим РПБС в дальнейшем развивается нейродегенеративное заболевание, эта категория РПБС тоже может быть отнесена к вторичным.

Диагностика РПБС основывается на клинической картине и данных полисомнографического исследования, подтверждающего отсутствие снижения мышечного тонуса во время БДГ сна и связь двигательной активности с БДГ сном.

В норме БДГ сон характеризуется мышечной атонией. Сохранение мышечного тонуса в быстром сне связывают с патологией понтомедулярных структур головного мозга. Функциональные исследования свидетельствуют о холинергической дегенерации.

***Критерии диагностики нарушения поведения в быстром сне***  
(требуется наличие всех критериев)

*А. Имеются повторяющиеся эпизоды вокализации и/или комплексного моторного поведения во время сна.*

*В. По данным ПСГ, эти эпизоды возникают во время быстрого сна или, основываясь на данных анамнеза и характерном для переживания сновидений поведении, можно предположить их возникновение в быстром сне.*

*С. При ПСГ выявляется феномен быстрого сна без атонии.*

*Д. Это нарушение нельзя объяснить наличием другого расстройства сна, психическим заболеванием, приемом лекарственных или других препаратов.*

**Паралич сна**

*Паралич сна* - это невозможность совершать произвольные движения при засыпании или пробуждении в течение нескольких секунд или минут. Физиологически это состояние аналогично параличу поперечнополосатой мускулатуры во время ФБС, который сохраняется после пробуждения, что тяжело переносится психологически пугает пациентов.

Характерно:

- Распространенность до 5%.
- Частота от 1 -2 раз в жизни до регулярного состояния.
- Длительность приступа от нескольких секунд до 2 минут.
- Возможно сочетание с галлюцинациями.
- На ЭЭГ признаки бодрствования в сочетании с атонией мышц.

***Критерии диагностики паралича сна***  
(требуется наличие всех критериев)

*А. Имеются повторяющиеся приступы неспособности двигать телом и конечностями при засыпании или пробуждении ото сна.*

*В. Приступы продолжаются от нескольких секунд до нескольких минут.*

*С. Эти эпизоды вызывают клинически значимые нарушения, включающие беспокойство перед укладыванием в постель или страх сна*

*Д. Это нарушение нельзя объяснить наличием другого расстройства сна (особенно нарколепсии), психическим заболеванием, приемом лекарственных или других препаратов*

**Кошмары**

*Кошмары* – это повторяющиеся сновидения неприятного характера, которые обычно приводят к пробуждению и сопровождаются негативными эмоциями (тревогой, страхом, агрессией, яростью, отвращением). Кошмарные сновидения не сопровождаются никакой двигательной активностью, но могут сопровождаться тахикардией, тахипноэ, гипергидрозом. Редкие кошмарные сновидения могут наблюдаться у 60-75% детей. Распространенность повторяющихся кошмаров среди детей составляет 2-6%, среди взрослых 3-4%, в группе лиц с посттравматическим стрессовым расстройством достигает 80%.

***Критерии диагностики кошмаров***  
(требуется наличие всех критериев)

*А. Имеются повторяющиеся эпизоды продолжительных, очень неприятных и хорошо запоминающихся сновидений, которые обычно связаны с угрозой жизни, здоровья или физической целостности человека.*

*В. При пробуждении из неприятного сновидения пациент быстро приходит в состояние нормального сознания.*

*С. Содержание сновидений или расстройство сна, вызываемое пробуждением из такого сновидения, вызывают клинически значимое нарушение социальной, профессиональной или других важных областей жизни человека, что подтверждается наличием одного из следующих проявлений:*

1. Расстройство настроения.
2. Боязнь спать.
3. Нарушение когнитивных функций.
4. Ночное беспокойство.
5. Проблемы поведения (сопротивление укладыванию, боязнь темноты).
6. Дневная сонливость.
7. Чувство усталости или нехватки энергии.
8. Нарушение производственной или учебной деятельности.
9. Нарушение межличностного / социального поведения.

***Синдром взрывающейся головы***

*Синдром взрывающейся головы* – внезапное ощущение громкого шума или взрыва в голове, которое возникает в момент засыпания или пробуждения и наблюдается в основном у людей старше 50 лет. Эпизод вызывает страх, хотя не сопровождается болью и длится всего несколько секунд.

Распространенность синдрома взрывающейся головы не известна, отмечают ассоциацию с мигренью, инсомнией и психическими расстройствами.. Нейрофизиологический механизм лежащий в основе синдрома взрывающейся головы неизвестен. Имеются представления, что синдром взрывающейся головы является сенсорным аналогом сонных стартов. Популярной является гипотеза об асинхронном выключении различных кортикальных зон (зрительной, слуховой, моторной) приводящим к взрыву нейрональной активности.

***Критерии диагностики синдрома взрывающейся головы***

(требуется наличие всех критериев)

*А. Наличие эпизодов внезапного громкого шума или ощущения взрыва в голове при переходе от бодрствования ко сну или при пробуждении ночью.*

*В. От приступа пациент резко просыпается, часто с ощущением испуга.*

*С. Ощущение во время приступа не являются болью.*

### **Галлюцинации сна**

Галлюцинации сна – это галлюцинации, которые появляются в момент засыпания (гипнагогические) или пробуждения (гипнопомпические). Большинство связанных со сном галлюцинаций являются зрительными, но могут включать слуховые, тактильные, обонятельные феномены и ощущение движения. Галлюцинации могут носить как приятный, так и устрашающий характер и иногда их трудно отличить от реальности или сновидений. Чаще встречаются гипнагогические галлюцинации, которые могут наблюдаться у 25% людей, распространенность гипнопомпических галлюцинаций не выше 7%. Предполагают, что патофизиологические механизмы галлюцинаций сна сходны с таковыми при синдроме взрывающейся головы.

### ***Критерии диагностики галлюцинаций сна***

*А. Наличие повторяющихся галлюцинаций перед засыпанием или после пробуждения ночью или наутро.*

*В. Галлюцинации преимущественно зрительные.*

*С. Это нарушение нельзя объяснить наличием другого расстройства сна (особенно нарколепсии), психическим заболеванием, приемом лекарственных или других препаратов.*

Лечение изолированных галлюцинаций сна обычно не требуется. Важным является диагностика и лечение заболеваний и состояний, которые могут сопровождаться галлюцинациями сна. Галлюцинации сна наблюдаются у большинства пациентов с нарколепсией, могут провоцироваться приемом алкоголя, эмоциональными расстройствами.

### **Ночной энурез**

*Ночной энурез* – это повторяющиеся эпизоды непроизвольного мочеиспускания, которые могут происходить в любую фазу сна. Ночной энурез наблюдается у 10-16% детей в возрасте 5 лет и встречается у мальчиков в 3 раза чаще, чем у девочек. С возрастом частота энуреза снижается.

Выделяют первичный и вторичный ночной энурез, которые различаются по патогенезу. Для первичного энуреза наибольшее значение имеют трудности пробуждения при необходимости мочеиспускания, для вторичного - гиперактивность мочевого пузыря.

### ***Диагностические критерии первичного ночного энуреза***

*А. Возраст пациента старше 5 лет.*

*В. Имеют место повторяющиеся эпизоды непроизвольного мочеиспускания во время сна, случающиеся не менее 2 раз в неделю.*

*С. Это состояние присутствует в течение не менее 3 мес.*

*Д. Отсутствуют продолжительные периоды без непроизвольного мочеиспускания во время сна.*

### ***Диагностические критерии вторичного ночного энуреза***

*А. Возраст пациента старше 5 лет.*

*В. Имеют место повторяющиеся эпизоды непроизвольного мочеиспускания во время сна, случающиеся не менее 2 раз в неделю.*

*С. Это состояние присутствует в течение не менее 3 мес.*

*Д. Был период не менее 6 месяцев когда непроизвольное мочеиспускание во время сна отсутствовало.*

В качестве эффективных способов лечения предлагают обязательное пробуждение ночью по будильнику, ограничение употребления жидкости перед сном и кофеин-содержащих напитков. Медикаментозная терапия включает применение десмопрессина. В ряде случаев эффективной может быть акупунктура и гипноз.

**Рациональные подходы к терапии парасомний.** *Лечение NREM-парасомний.* Большинство NREM-парасомний характерно для детского и подросткового возраста, с последующим прекращением симптомов без какого-либо лечения. Для коррекции NREM-парасомний используют когнитивные и поведенческие методики, соблюдение правил гигиены сна. Медикаментозное лечение NREM-парасомний с назначением бензодиазепинов проводится при отсутствии эффекта от поведенческих методик. Препаратом выбора является клоназепам в дозе 0,25–2 мг за 1 час до сна.

Кроме бензодиазепинов, могут быть назначены антидепрессанты (имипрамин, тразодон, пароксетин) особенно при синдроме приема пищи во сне. В ряде исследований была показана польза при назначении триптофана и мелатонина.

*Лечение REM-парасомний.* Согласно практическим рекомендациям AASM, 2010 г., наибольшая доказательная база получена для клоназепама, мелатонина и ингибиторов ацетилхолинэстеразы.

Препаратом выбора является клоназепам в дозе 0,5–2,0 мг за 30 мин до сна (уровень А). Клоназепам значительно снижает двигательную активность и травматизм, связанный с РПБС. Ограничения для использования клоназепама включают наличие деменции, нарушений походки и синдрома обструктивного апноэ сна, так как клоназепам будет усиливать эти проявления.



Мелатонин в дозе 3–12 мг может быть использован для лечения РПБС (уровень В). Его эффективность в контроле как первичного, так и ассоциированного с синуклеинопатиями РПБС меньше, чем у клоназепама, но больше, чем у других используемых средств. Мелатонин может быть препаратом выбора при лечении РПБС у пациентов с когнитивными расстройствами, нарушениями походки и СОАС. Мелатонин может назначаться как в монотерапии, так и в сочетании с клоназепамом.

Использование ингибиторов ацетилхолинэстеразы для лечения РПБС основывается на данных о дисфункции холинергической системы в развитии этой патологии. Исследования эффективности ингибиторов ацетилхолинэстеразы проводились только для пациентов с вторичным РПБС. Имеющиеся на сегодняшний день результаты исследований позволяют рекомендовать использование ривастигмина в дозе 4,5–6 мг, донепезила в дозе 10–15 мг для лечения РПБС у пациентов с синуклеинопатиями (уровень С).

### **Ошибки в терапии парасомнии**

Парасомнии медленноволнового сна являются благоприятными и часто проходят без лечения. Основные ошибки в лечении связаны с неправильной диагностикой, когда парасомнии трактуются как эпилепсия и назначается противосудорожная терапия и наоборот, когда эпилепсия трактуется как парасомния и пациент остается без лечения. Ошибки в лечении также могут быть связаны с неправильной диагностикой вида парасомнии (медленноволнового или быстрого сна). Парасомнии быстрого сна требуют обязательного лечения в отличие от парасомний медленноволнового сна.

## **9. РАССТРОЙСТВА ДВИЖЕНИЙ ВО СНЕ**

### **Синдром беспокойных ног**

Синдром беспокойных ног (СБН, Болезнь Виллиса–Экбома) — сенсомоторное расстройство в виде крайне неприятных ощущений (жжение, сверление, скручивание, грызущая боль) и непреодолимого желания двигать конечностями (чаще ногами). Неприятные ощущения возникают только в покое (лежа в постели, при длительном сидении), преимущественно вечером и ночью и частично или полностью устраняются движением.

Наиболее часто неприятные ощущения возникают в ногах, реже в руках, но могут захватывать и другие части тела. Неприятные ощущения и необходимость двигать ногами, вставать, растирать ноги, приводит к невозможности заснуть длительное время и выраженной инсомнии у 90% пациентов с СБН. Как правило, заболевание носит прогрессивный характер, что проявляется более частым возникновением симптомов (от редких эпизодов до ежедневных), более ранним появлением неприятных ощущений (более ранние вечерние часы), распространением на большие участки тела, увеличением интенсивности ощущений.

Для оценки тяжести заболевания используют международную шкалу, по которой на основании 10 вопросов выделяют легкую, умеренную, тяжелую и очень тяжелую степень СБН. Распространенность клинически значимого СБН составляет 2–3% взрослого населения, однако он значительно чаще встречается у беременных, больных с почечной недостаточностью. Основными факторами, определяющими развитие СБН, являются дефицит железа в клетках головного мозга, недостаток дофаминергической передачи и генетическая предрасположенность.

***Диагностические критерии синдрома беспокойных ног***  
*(требуется наличие всех критериев)*

*А. Имеет место потребность двигать ногами, обычно сопровождающаяся или вызываемая неприятными ощущениями в ногах. Эти симптомы должны:*

- 1. Возникать или ухудшаться в периоды отдыха или неподвижности в положении лежа или сидя.*
- 2. Частично или полностью устраняться движением, таким как ходьба или потягивание, по меньшей мере во время совершения этого движения.*
- 3. Случаться исключительно или преимущественно в вечернее и ночное время, нежели в дневное.*

*В. Указанные проявления не могут быть симптомами другого патологического или поведенческого состояния (например, крампи, позиционного дискомфорта, миалгии, венозного застоя, отека ног, артрита, привычного сгибания стоп).*

*С. Данные симптомы вызывают беспокойство, дистресс, нарушение сна или расстройство психического, физического, социального, профессионального, образовательного или другого типа функционирования человека.*

Диагностические критерии СБН основываются только на клинических данных. Полисомнография не является обязательной для постановки диагноза, но при ее проведении выявляются характерные периодические движения конечностями (ПДК) (Рис. 12). Клинически значимым является индекс ПДК 15 и более в час. Дефицит железа является одним из основных патогенетических факторов развития СБН, поэтому выявление его недостаточности является обязательным. Диагностику проводят по уровню ферритина (а не по уровню сывороточного железа!). Уровень ферритина менее 75 мкг/л является основанием для назначения препаратов железа.

**Синдром периодических движений конечностями**

*Синдром периодических движений конечностями (ПДК)* – это повторяющиеся стереотипные движения конечностями во время сна. Эти движения являются следствием нарушения моторного контроля во время сна и могут быть как изолированными, так и ассоциированными с различными неврологическими и психическими расстройствами, включая нарколепсию, паркинсонизм, синдром

беспокойных ног, синдром гиперактивности-дефицита внимания и использованием антидепрессантов.

В отличие от синдрома беспокойных ног, где диагностика основывается на клинических данных и ПСГ не требуется, для верификации синдрома периодических движений конечностями и оценки его выраженности необходимо проведение ПСГ с подсчетом индекса ПДК. С 2007 г ПДК возникающие в конце эпизода нарушения дыхания (апноэ, гипопноэ, снижение потока) не должны учитываться при расчете индекса. С клинической точки зрения важным является частота ПДК (индекс), влияние ПДК на фрагментацию сна (появления активаций, связанных с ПДК), клинические проявления (жалобы на невозстановливающий сон, на инсомнию, утомляемость, дневную сонливость) и фон (возраст, наличие заболеваний ассоциированных с ПДК, прием препаратов, способных увеличивать ПДК). Требуется комплексный учет всех составляющих до назначения терапии, препаратами которые потенциально имеют побочные эффекты.

Во время сна в норме достаточно часто осуществляются движения конечностями (натягивание одеяла, изменение позы и т.д.). Отличительной чертой ПДК является их периодичность и не эпилептический характер. Может вовлекаться от 1 до 4 конечностей, движение длиться дольше, чем при миоклонусе (больше, чем 0,5 сек), но короче, чем 10 сек. Наиболее характерно движение в виде тыльного сгибания больших пальцев стоп или сгибания в голеностопном суставе, но возможно и сгибание в коленном или тазобедренном суставах. Если вовлекаются руки, то движение проявляется в виде дорзального разгибания 5 пальца.

Для мониторингования ПДК при проведении ПСГ используют поверхностные ЭМГ электроды, которые укрепляют на правую и левую m. Tibialis anterior.

Наличие ПДК устанавливается при соблюдении следующих критериев:

- Продолжительность одного мышечного сокращения в пределах 0,5 – 10 с (до 2007 г верхней границей считали 5 с. Расширение верхней границы было предложено для того чтобы включить ПДК возникающие во время бодрствования, так как они обычно более длительные, чем во время сна).

- Необходимо наличие серии, включающей не менее 4 последовательных сокращений с интервалом между сокращениями 5 - 90 сек. Если между отдельными сокращениями интервал превышает 90 сек, эти сокращения не рассматриваются в рамках ПДК. Если сокращения в двух ногах происходят синхронно, то они считаются как одно движение, если интервал между сокращениями в одной и другой ноге 5 сек и более, то считаются все движения.

- Реакция активации может предшествовать сокращению или следовать сразу за сокращением. Критерием активации, связанной с ПДК является ее возникновение в пределах 0,5 сек до или после мышечного сокращения.

- Индекс ПДК рассчитывается как отношение общего количества мышечных сокращений, соответствующих критериям ПДК к общему времени сна. В норме индекс ПДК не более 5 ПДК в час у детей и не более 15 ПДК в час у взрослых. Однако, выявлены различия в значениях ПДК в зависимости от расы и возраста. В ряде исследований показано, что для взрослого населения европеоидной расы и

у пожилых людей индекс ПДК в норме может достигать 25 в час. С клинической точки зрения необходимо учитывать наличие жалоб, индекса ПДК более 25 в час и наличие большого количества активаций, ассоциированных с ПДК.

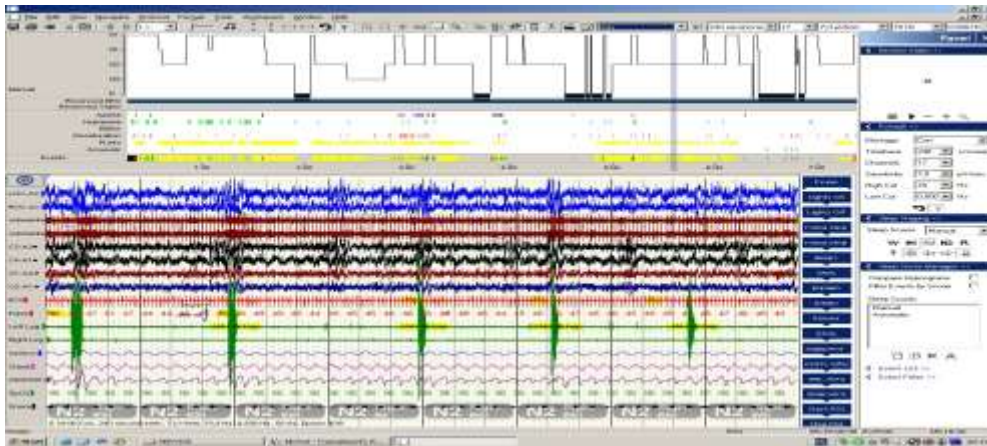


Рис. 12. Полисомнограмма с регистрацией периодических движений конечностями на канале Left Leg. В представленной серии ПДК интервал между отдельными мышечными сокращениями составляет от 40 до 60 сек.

**Рациональные подходы к терапии синдрома беспокойных ног.** Постоянное медикаментозное лечение необходимо только при умеренном и выраженном СБН со значительным снижением качества жизни, нарушениями сна, дневной утомляемостью, сонливостью, социальной дезадаптацией. Препаратами выбора считаются агонисты дофаминовых рецепторов и  $\alpha 2\delta$  лиганды. Обязательно определение ферритина. При значениях ферритина менее 75 мкг/л назначаются препараты железа.

Наибольшая эффективность при лечении СБН получена при назначении прамипексола, ротиготина и габапентина (уровень А); умеренная эффективность показана для ропинирола, прегабалина и препаратов сульфата железа с аскорбиновой кислотой при снижении уровня ферритина (уровень В).

При лечении необходимо учитывать эффект аугментации — усиление интенсивности симптомов на фоне проводимого лечения. Основными критериями аугментации при СБН являются появление симптомов на 2–4 часа раньше, чем обычно, более быстрое появление симптомов в покое, распространение симптомов на другие части тела. Лечение СБН агонистами дофаминовых рецепторов эффективно в начале терапии, но вызывает эффект аугментации у 76% пациентов.

Учитывая необходимость длительного лечения, особое внимание уделяется предупреждению и лечению аугментации. Тактика лечения СБН, предотвращения и лечения аугментации предложена в совместном руководстве интернациональной и Европейской групп по изучению СБН (2016 г.).

Для предотвращения аугментации в качестве препаратов первой линии могут быть предложены  $\alpha 2\delta$  лиганды как препараты с доказанным лечебным эффектом при минимальном риске аугментации (табл. 5).

Таблица 5

Дозы и режимы применения препаратов  $\alpha 2\delta$  лигандов

Препараты	Стартовая доза		Эффективная дневная доза
	<65 лет	>65 лет	
Прегабалин	75 мг	50 мг	150–450 мг
Габапентин	300 мг	100 мг	900–2400 мг

Если лечение начато с назначения агонистов дофаминовых рецепторов, то используемая доза должна быть как можно более низкой. При этом следует помнить, что эффект аугментации возможен и при низкой дозе.

При наращивании дозы она не должна превышать допустимые для лечения СБН. Препараты пролонгированного действия (ротиготин) вызывают аугментацию реже, чем препараты короткого действия (табл. 6).

Таблица 6

Дозы и режимы применения препаратов агонистов дофаминовых рецепторов

Препараты	Начальная суточная доза	Максимально допустимая суточная доза
Прамипексол	0,125 мг	0,75 мг
Ропинирол	0,25 мг	4 мг
Ротиготин	1 мг	3 мг

При наличии аугментации следует исключить все дополнительные факторы, которые могут способствовать усилению симптомов (отменить антидепрессанты, антигистаминные препараты и т.д.). При умеренно выраженной аугментации возможно увеличение дозы прамипексола и ропинирола при хорошем клиническом эффекте или замена агонистов дофаминовых рецепторов на  $\alpha 2\delta$  лиганды или ротиготин.

При выраженной аугментации необходимо заменить прамипексол и ропинирол на  $\alpha 2\delta$  лиганды или ротиготин, при этом следует учитывать, что ротиготин в больших дозах также вызывает аугментацию. В самых тяжелых случаях рекомендуется использовать опиаты. При выборе препарата для стартовой терапии рекомендуется учитывать следующие факторы (табл. 7).

Таблица 7

Факторы, определяющие выбор препаратов для лечения синдрома беспокойных ног

Факторы	Препарат выбора
---------	-----------------

Наличие симптомов не только ночью, но и днем	Агонисты дофаминовых рецепторов длительного действия или двукратный прием агонистов дофаминовых рецепторов короткого действия
Коморбидная инсомния	$\alpha 2\delta$ лиганды (прегабалин, габапентин)
Расстройства сна преобладают над другими симптомами СБН	$\alpha 2\delta$ лиганды (прегабалин, габапентин)
Повышенный риск падений	Агонисты дофаминовых рецепторов (прамипексол, ропинирол, ротиготин)
Наличие болевого варианта СБН	$\alpha 2\delta$ лиганды (прегабалин, габапентин)
Коморбидный болевой синдром	$\alpha 2\delta$ лиганды (прегабалин, габапентин)
Наличие алкогольной или другой зависимости	Агонисты дофаминовых рецепторов или $\alpha 2\delta$ лиганды (прегабалин, габапентин)
Сильно выраженные симптомы СБН	Агонисты дофаминовых рецепторов (прамипексол, ропинирол, ротиготин)
Коморбидная депрессия	Агонисты дофаминовых рецепторов (прамипексол, ропинирол, ротиготин)
Коморбидное генерализованное тревожное расстройство	$\alpha 2\delta$ лиганды (прегабалин, габапентин)
Избыточная масса тела, ожирение	Агонисты дофаминовых рецепторов (прамипексол, ропинирол, ротиготин)

*Препараты железа.* Железо необходимо для синтеза дофамина. При наличии СБН следует контролировать уровень ферритина (белкового комплекса, выполняющего роль основного депо железа) и назначать препараты железа при снижении концентрации ферритина ниже 50–75 мкг/л, доводя его уровень на фоне приема не ниже чем 75 мкг/л. Применяют таблетированные формы железа в виде сульфата железа в сочетании с аскорбиновой кислотой, что повышает его биодоступность.

Дозы и длительность приема подбираются индивидуально. Начальная доза составляет 320 мг 2 раза в сутки в течение 2 мес. Используют также внутривенное введение препаратов железа (карбоксимальтозат железа 500–1000 мг внутривенно капельно, не чаще одного раза в неделю). Препараты железа могут сочетаться с другими вариантами медикаментозного лечения.

### **Типичные ошибки в терапии синдрома беспокойных ног**

◆ Типичной ошибкой является оценка дефицита железа при СБН по уровню гемоглобина, сывороточного железа или использование общепринятых норм для ферритина (20–250 мкг/л). Дефицит депо железа часто имеет место при нормальном уровне гемоглобина и нормальном уровне сывороточного железа. При наличии СБН утвержденной в международных рекомендациях нижней границей нормы ферритина являются значения 50–75 мкг/л. Падение уровня

ферритина ниже этих значений является обоснованием для назначения препаратов железа.

♦ Недооценка неприятных ощущений в ногах как основной причины нарушения сна приводит к неправильному диагнозу — инсомнии вместо СБН, что определяет назначение гипнотиков или антидепрессантов, которые не только не снимают симптомы заболевания, но и вызывают аугментацию.

### **Ночные крампи**

*Ночные крампи* - болезненные, произвольные сильные сокращения мышцы или группы мышц ног во время сна. Чаще всего вовлекаются мышцы голени и стоп. Длительность сокращения от нескольких секунд до нескольких минут, частота приступов от крайне редких до нескольких за ночь, что приводит к нарушениям сна. Распространенность и интенсивность крампи увеличивается с возрастом. Сообщают, что у 6 % лиц старше 60 лет крампи бывает каждую ночь.

### **Диагностические критерии крампи** (требуется наличие всех критериев)

*А. Возникновение неприятных ощущений в ногах или стопах, ассоциированные с внезапным произвольным уплотнением и напряжением мышцы, свидетельствующим о ее сильном сокращении.*

*В. Болезненные мышечные сокращения случаются во время пребывания в постели, хотя могут возникать как в состоянии бодрствования, так и во сне.*

*С. Боль облегчается усиленным растяжением вовлеченной мышцы, устраняющим сокращение.*

Ночные крампи часто ассоциируются с диабетом, патологией щитовидной железы, уремией, дефицитом магния, калия, кальция в связи с чем у пациентов с крампи следует определять уровень глюкозы, креатинина, гормонов щитовидной железы, калия, кальция и магния.

Ряд медикаментов могут усиливать крампи: стероиды, пенициламин, литий, статины, диуретики, нифедипин, морфин.

Для лечения используют хинин, дифенилгидрамин, габапентин, витамин Е, верапамил, препараты магния. Эффективным может быть пассивное растягивание мышц голени 3 раза в день.

### **Бруксизм**

*Бруксизм сна* – это повторяющиеся сокращения жевательных мышц, сопровождающиеся стискиванием зубов и скрежетанием, что часто приводит к повреждению зубов, болевым ощущениями в области височной части головы и нижней челюсти, реже к нарушениям сна. Полисомнографическое исследование позволяет оценить частоту мышечных сокращений, однако зависимости от частоты сокращений и болевыми синдромами не выявлено.

Бруксизм сна чаще бывает идиопатическим и его патогенез неизвестен. Одна из гипотез предполагает значение тревоги и эмоционального стресса как факторов провоцирующих бруксизм. Имеется генетическая предрасположенность к развитию бруксизма, которую связывают с полиморфизмом рецептора 5-гидроксиทริปтамин 2А.

***Диагностические критерии***  
(требуется наличие всех критериев)

*А. Наличие регулярных или частых звуков скрежетания зубами во время сна.*

*В. Наличие одного или более клинических признаков:*

1. Нарушение прикуса при наличии скрежетания зубами.
2. Преходящие утренние боли или усталость в жевательных мышцах, и/или боли в височных отделах головы, и/или тугоподвижность нижней челюсти при пробуждении при наличии скрежетания зубами.

Специфического лечения бруксизма не существует. Учитывая роль стресса и напряженности в развитии бруксизма используют различные программы стресс-менеджмента, дыхательные гимнастики. Медикаментозное лечение бруксизма включает назначение клоназепама и ботулинотерапию.

Для предотвращения повреждения зубов используют окклюзионные шины надеваемые перед сном.



## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Нарушение сна это неоднородная группа заболеваний с высокой распространенностью в популяции и недооценкой в широких медицинских кругах значимости этой патологии. Необходимость обучения врачей различных специальностей основам сомнологии является актуальной задачей.

Предлагаемое учебно-методическое пособие предназначено для практического применения врачами различных специальностей, специалистами в области сомнологии, а также в образовательном процессе для подготовки ординаторов и при проведении циклов повышения квалификации врачей.

Учебно-методическое пособие содержит современную классификацию нарушений сна, критерии диагностики основных вариантов нарушений сна у взрослых и способы их лечения, а также справочные материалы необходимые для освоения методики регистрации и расшифровки полисомнограммы – основного метода диагностики нарушений сна. Все приводимые в учебно-методическом пособии сведения основаны на международных классификациях, руководствах и стандартах. Учебно-методическое пособие включает необходимые для освоения материала схемы и примеры полисомнограмм из собственного архива отдела клинической неврологии и медицины сна ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России.

## КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

*Вопрос 1.* Характерными признаками синдрома обструктивного апноэ являются все кроме:

1. Выраженная дневная сонливость
2. Храп и остановки дыхания во сне
3. Избыточная масса тела
4. Катаплексия
5. Никтурия

*Вопрос 2.* Синдром обструктивного апноэ тяжелой степени у взрослых диагностируется при индексе апноэ/гипопноэ?

1.  $\geq 5$
2.  $\geq 10$
3.  $\geq 15$
4.  $\geq 30$

*Вопрос 3.* Диагностическим критерием нарколепсии II типа не является:

1. Катаплексия
2. Ежедневные периоды непреодолимой дневной сонливости или дневного сна в течение не менее 3 мес
3. Среднее время засыпания  $\leq 8$  мин
4. Раннее наступление фазы быстрого сна
5. Концентрация гипокретина в цереброспинальной жидкости  $> 110$  пг/мл

*Вопрос 4.* Обязательными при синдроме беспокойных ног является определение в крови содержания:

1. Железа
2. Меди

3. Ферритина
4. Дофамина
5. Серотонина

*Вопрос 5.* Для нормализации сна при Болезни Виллиса-Экбома (синдроме беспокойных ног) назначают:

1. Агонисты дофаминовых рецепторов
2. Прегабалин и габапентин
3. Феназепам
4. Верно 1 и 2
5. Зопиклон, золпидем.

*Вопрос 6.* Синдром обструктивного апноэ сна тяжелой степени значительно повышает риск развития:

1. Фибрилляции предсердий
2. Ночного подъема артериального давления
3. Инсульта и инфаркта
4. Верно 2 и 3
5. Верно 1, 2 и 3

*Вопрос 7.* Основными критериями 2 стадии сна являются:

1. Исчезновение альфа ритма
2. Наличие пилообразных волн
3. Наличие быстрых движений глаз
4. Наличие К-комплексов и «веретен сна»

*Вопрос 8.* Рекомендуемые ЭЭГ отведения при регистрации полисомнограммы:

1. F4-M1, C4-M1, O2-M1
2. F4-M2, C4-M2, O2-M2
3. F4- C4, C4-P4, P4-O2

*Вопрос 9.* Обязательным для постановки диагноза хронической инсомнии является:

1. Увеличение времени засыпания и/или времени бодрствования внутри сна по данным полисомнографии более 30 мин.
2. Латентность наступления фазы быстрого сна менее 30 минут
3. Общее время сна по данным полисомнографии менее 7 часов.
4. Наличие жалоб пациента на нарушения сна и связанных с ним дневных симптомов не менее 3 раз в неделю, не менее 3 мес.

*Вопрос 10.* К парасомниям, связанным с медленным сном не относятся:

1. Синдром приема пищи во сне.
2. Ночные кошмары.
3. Ужасы сна.
4. Снохождения.

Ответы на вопросы: 1.5, 2.4, 3.1, 4.5, 5.4, 6.5, 7.4, 8.2, 9.4, 10.2.

### Учебно-методическое и информационное обеспечение

№ п/п	Наименование
1.	Ковальзон В.М. Основы сомнологии: физиология и нейрохимия цикла «бодрствование-сон» /М.: БИНОМ. Лаборатория знаний 2014. – 239 с.
2.	Вейн А.М., Елигулашвили Т.С., Полуэктов М.Г. Синдром апноэ во сне и другие расстройства дыхания, связанные со сном: клиника, диагностика, лечение / М.: Эйдос Медиа, 2002. – 310с.
3.	Инсомния: современные диагностические и лечебные подходы под ред.проф. Левина Я.И. – М.:ИД Медпрактика-М, 2005. – 116с.
4.	М.Г. Полуэктов. Диагностика и лечение расстройств сна /М.: МЕДпресс-информ, 2016. – 256 с.
5.	Краткое руководство по клинической сомнологии: учебное пособие/ под общ. Ред. докт. мед. наук проф. Г.В. Коврова – М.:МЕДпресс-информб 2018. – 272с.
6.	Бузунов Р.В., Легейда И.В., Царева Е.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у взрослых и детей: практическое руководство для врачей. М. 2013 – 124с.

### Дополнительная литература

№ п/п	Наименование
1.	Rechtschaffen A., Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. – Los Angeles: Brain Information Service/Brain research institute, University of California at Los Angeles, 1968.
2.	ESRS European Sleep Medicine textbook /editors-in-chief: C. Bassetti, Z. Dogas, P. Peigneux. VG Bild-Kunst, Bonn. – 2014. – 527p.
3.	Atlas of clinical sleep medicine/ edited by Meir H. Kryger. Elsevier, 2014. – 511p.
4.	Berry R.B., Quan S.F., Abreu A.R. The AASM Manual for the scoring of sleep and associated events: Rules, Terminology and Technical Specification. Version 2.6. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2020

### Периодические издания

№ п/п	Наименование
1	Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова
2	Journal of Sleep Research

### Ресурсы информационно-телекоммуникационной сети «Интернет» дисциплины (модуля)

№ п/п	Наименование ресурса	Адрес сайта
1.	Центральная научная медицинская библиотека	<a href="http://www.scsml.rssi.ru">www.scsml.rssi.ru</a>
2.	Научная электронная библиотека	<a href="http://elibrary.ru">http://elibrary.ru</a>
3.	European Sleep Research Society	<a href="http://www.esrs.eu">http://www.esrs.eu</a>
4.	Национальное сомнологическое общество	<a href="http://www.sleepsociety.ru">http://www.sleepsociety.ru</a>
5.	Российское общество сомнологов	<a href="http://www.rossleep.ru">http://www.rossleep.ru</a>
6.	Американская академия медицины сна	<a href="http://www.aasm.org">http://www.aasm.org</a>