

Лечение бессонницы: смена парадигмы

Д.м.н. Р.В. Бузунов

ФГБУ ДПО «ЦГМА», Москва

РЕЗЮМЕ

Статья посвящена вопросам сомнологии и терапии нарушений сна. Когнитивно-поведенческая терапия бессонницы позволяет приблизительно у 80% пациентов полностью устранить или значительно облегчить хроническую бессонницу. Цель данной статьи заключается в мотивации изменения стереотипов врачебного мышления. Автор поставил перед собой достаточно амбициозную задачу: убедить читателей по-новому взглянуть на проблему формирования бессонницы и прогрессирования ее в хроническую форму. Опубликованы уже тысячи статей и десятки монографий по этой теме. Проблема заключается не столько в недостатке информации или доказательной базы, сколько в упрощенных стереотипах мышления и недостаточном внимании врачей к этой теме. При хронической бессоннице первой линией лечения должна быть когнитивно-поведенческая терапия, и только при ее неэффективности или недоступности следует назначать медикаментозную терапию. Особенно важно при обращении пациента с жалобами на недосыпание или нарушения сна, учитывая современные данные, обеспечить раннее и интенсивное лечение острой бессонницы, которое должно включать как элементы когнитивно-поведенческой терапии, так и правильно подобранную медикаментозную терапию с целью недопущения хронизации бессонницы.

Ключевые слова: нарушения сна, когнитивно-поведенческая терапия, лечение бессонницы, доксиламин, Донормил®.

Для цитирования: Бузунов Р.В. Лечение бессонницы: смена парадигмы. РМЖ. Медицинское обозрение. 2019;4(II):81–86.

ABSTRACT

Insomnia treatment: paradigm shift

R.V. Buzunov

Central State Medical Academy, Moscow

The article is devoted to the issues of somnology and sleep disorders treatment. Cognitive behavioral therapy for insomnia (CBT-I) allows completely eliminating or significantly alleviating chronic insomnia in approximately 80% of patients. The aim of this article is to motivate change in medical thinking stereotypes. The author has set himself a rather ambitious task – to convince readers to take a fresh look at the problem of chronic development formation and insomnia progression into a chronic form. Thousands of articles and dozens of monographs on this topic have already been published. The problem consists of less as the lack of information or evidence, and more as simplified thinking stereotypes and the lack of physicians attention to this topic. In chronic insomnia, frontline treatment should be CBT-I. If it is ineffective or unavailable, drug therapy is used. What is more, when a patient complains about lack of sleep or sleep disorder, it is necessary to provide an early and intensive acute insomnia treatment, which should include both CBT-I elements and properly selected drug therapy in order to prevent chronic insomnia, taking into account the current data.

Keywords: sleep disorders, cognitive behavioral therapy, insomnia treatment, doxylamine, Donormyl®.

For citation: Buzunov R.V. Insomnia treatment: paradigm shift. RMJ. Medical Review. 2019;4(II):81–86.

ВВЕДЕНИЕ

Представьте ситуацию: на прием к врачу приходит пациент с жалобами на повышение температуры тела до 37,5 °С в течение 3 мес. Температура повышается к вечеру и нормализуется к утру. Что сделает врач? Не задумываясь, вы скажете, что прежде всего он назначит пациенту серьезное обследование.

А теперь представьте, что к доктору обращается человек с жалобами на трудности с засыпанием и ночные пробуждения, которые беспокоят его каждую ночь в течение 3 мес. Что назначит врач? Думаю, что так же уверенно вы скажете, что сразу будут назначены гипнотики или транквилизаторы.

Давайте теперь подумаем. У хронической лихорадки сотни причин, и назначать всем пациентам подряд только жаропонижающие средства весьма неразумно. Вряд ли вы встретите в истории болезни такую запись: «Жалобы: на повышение температуры тела в течение 3 мес. Диагноз: хроническая лихорадка. Лечение: нестероидный противовоспалительный препарат». И вряд ли в истории болезни

не будет указаний на обследование с целью уточнения генеза повышения температуры.

В то же время в истории болезни вполне можно встретить такую запись: «Жалобы: на трудности с засыпанием и частые пробуждения ночью в течение 3 мес. Диагноз: хроническая бессонница. Лечение: гипнотик». При этом не будет проведено никаких обследований или анализов, направленных на выявление причин бессонницы. А ведь симптомы бессонницы могут отмечаться при сотнях различных заболеваний. Например, при синдроме обструктивного апноэ сна (СОАС) до половины пациентов предъявляют жалобы на бессонницу. А в этом случае гипнотики и транквилизаторы противопоказаны, их назначение может привести к серьезным последствиям вплоть до летального исхода.

Таким образом, в настоящее время при лечении бессонницы часто нарушается один из важнейших принципов медицины: сначала поставить диагноз, а потом назначать лечение. Почему так происходит в отечественной, а зачастую и в зарубежной практике? Этому есть ряд объяснений, которые приведены далее.

Сомнология в мире и в России

Сомнология — очень молодое по современным меркам медицинское направление. Если медицине в целом со времен Гиппократата уже более 2400 лет, то клинической сомнологии — не более 60. Фактически это направление получило научную базу и бурное развитие после внедрения в клиническую практику полисомнографии — метода объективного исследования сна. В США вообще предлагают считать датой рождения медицины сна 1975 г., когда страховая компания Blue Shield of California решила возмещать расходы лабораторий сна на проведение полисомнографии [1]. Конечно, это весьма утилитарный подход, но в нем есть рациональное зерно. До этого сомнология развивалась всего в нескольких десятках американских научно-исследовательских центров и была весьма далека от клинического применения. Но за последующие годы она совершила гигантский шаг вперед. В настоящее время в США функционирует более 4000 сомнологических центров.

В России полисомнография не оплачивается по линии ОМС. Более того, полисомнографии даже не нашлось места среди тысяч методов диагностики, перечисленных в действующей Номенклатуре медицинских услуг, утвержденной Минздравом России в 2017 г. Так что порой приходится доказывать проверяющим из Росздравнадзора, что полисомнография является медицинской методикой. Если проводить аналогию с американским подходом, то сомнология у нас еще не родилась.

До настоящего времени отечественные высшие и средние медицинские учебные заведения практически не дают знаний по нарушениям сна. Автор регулярно спрашивает у аудитории во время выступления на конференциях, прочитали ли слушателям хотя бы одну лекцию по сомнологии или каким-либо отдельным расстройствам сна. Изредка поднимаются 1–2 руки на десятки или даже сотни слушателей. Иногда коллеги говорят, что информацию по медицине сна они услышали, когда посещали элективные лекции или курсы сверх обязательной программы. Таким образом, подавляющее число российских врачей не имеют даже элементарных знаний по диагностике и лечению расстройств сна.

В связи с этим можно сказать, что у нас до настоящего времени имеется только «медицина дня», а что происходит с человеком ночью — врачи практически не имеют возможности понять. И это при том, что около 15% взрослых людей страдают хронической бессонницей. Да и умирает человек ночью относительно чаще, чем днем, т. е. сам сон фактически является фактором риска смерти. Это в значительной степени обусловлено именно болезнями сна, которых в действующей Международной классификации болезней сна 3-го пересмотра насчитывается более 50.

Классификация хронической бессонницы

Современные классификации бессонницы скорее запутывают врача, чем дают ему ключ к решению проблемы. В МКБ-10 бессонница упоминается в разделе V «Психические расстройства и расстройства поведения» под кодом F51.0: «Бессонница неорганической этиологии» и в разделе VI «Болезни нервной системы» под кодом G47.0: «Нарушения засыпания и поддержания сна [бессонница]». Причем под кодом G47.0 предлагается шифровать бессонницы органического генеза. Фактически проводится деление только на органическую и неорганическую бессонницу. Еще более запутанная ситуация создалась с определениями бессонни-

цы в Международной классификации болезней сна (ICSD). В ICSD 2-го пересмотра 2005 г. бессонница делилась на первичную и вторичную, причем в классификации первичной бессонницы имелось несколько подтипов:

- адаптационная;
- психофизиологическая;
- идиопатическая;
- обусловленная неадекватной гигиеной сна;
- бессонница.

Первичная бессонница, как пояснялось, могла иметь как внутренние, так и внешние этиологические провоцирующие факторы, но она не была обусловлена другим заболеванием. Вторичная бессонница определялась, если ее причинами были другие психические или соматические заболевания, другие расстройства сна или злоупотребление психоактивными веществами.

Но уже в ICSD 3-го пересмотра 2014 г. решено было отказаться от деления бессонницы на первичную и вторичную и от деления на подтипы. В классификации осталось всего 3 типа бессонницы:

- острая;
- хроническая;
- неуточненная.

Это объяснялось тем, что множество симптомов и характеристик первичной и вторичной бессонницы были схожи, что затрудняло их дифференциацию до полной неразличимости. Появились доказательства того, что даже если бессонница развивалась вторично по отношению к другому заболеванию, то со временем она становилась самостоятельным заболеванием и сохранялась даже после адекватного лечения первичной причины, например депрессии. Более того, показано, что если не лечить собственно бессонницу, то она может усугублять течение коморбидного состояния, например той же депрессии. Вместе с тем успешное лечение бессонницы может улучшать и течение коморбидного состояния. С учетом изложенного бессонница при других заболеваниях начала рассматриваться как коморбидное состояние, которое требует самостоятельного лечения.

Изменение подходов к лечению хронической бессонницы

Накопившиеся научные и клинические знания о хронической бессоннице привели к кардинальному изменению подходов к ее лечению в 2017 г., когда вышли новые рекомендации по диагностике и лечению бессонницы Американской академии сна [2] и Европейского общества изучения сна [3]. В этих рекомендациях первой линией лечения хронической бессонницы указывалась когнитивно-поведенческая терапия (КПТ). Причем рекомендовалось назначать лекарственные средства только в том случае, если КПТ оказалась неэффективна или недоступна для пациента.

Это противоречило подходам, которые преобладали в реальной клинической практике. До 2017 г. специалисты придерживались мнения о том, что хроническая бессонница у большинства (до 80%) пациентов была не самостоятельным заболеванием, а носила вторичный характер [4], т. е. она была следствием психических расстройств, соматических болезней, других расстройств сна или злоупотребления психоактивными веществами. Если у пациента не удавалось выявить очевидной причины хронической бессонницы, то предполагалось, что вероятнее всего имеются

скрытая депрессия или какие-то другие не очень явные психические расстройства. Причем считалось, что сама хроническая бессонница является депрессогенным фактором, так что ее длительное существование должно приводить к депрессии.

В данной ситуации практически всегда назначались антидепрессанты со снотворным эффектом длительными курсами. При этом у значительной доли пациентов удавалось добиться положительного эффекта, что на первый взгляд подтверждало правильность выбранной тактики. Но существовала одна серьезная проблема. У значительной части пациентов даже после длительного курса антидепрессантов и достижения, казалось бы, стойкой ремиссии отмена препаратов приводила к рецидиву бессонницы. То есть, назначая антидепрессанты, мы внутренне готовились к тому, что пациенты будут их принимать многие годы, что часто и происходило на практике.

Теперь давайте в свете современных взглядов на хроническую бессонницу проведем работу над ошибками. Автору в свое время это далось нелегко, т. к. он начал понимать, что в течение 20 лет, до 2017 г., не совсем правильно лечил пациентов с бессонницей, причем как хронической, так и острой. Как тут не вспомнить о том, что в 2000 г. группа авторитетных медиков рассмотрела рефераты 260 статей в американском медицинском журнале «Хирургия, гинекология и акушерство» за 1935–1999 гг. и оказалось, что половина «твердо установленных медицинских фактов и теорий» за 45 лет перешла в разряд «ошибок прошлого».

В 1987 г. A. Spielman et al. предложили поведенческую модель развития хронической бессонницы [5]. Почему статья была написана в 1987 г., а обратили на нее внимание только спустя 30 лет, в 2017 г.? Некоторым оправданием может служить то, что врачебное мышление обладает весьма значительной ригидностью, а порой проявляет поразительную анозогнозическую реакцию на все новое. Еще более 100 лет назад английский невролог Джон Хьюлингс Джексон сказал: «Чтобы изгнать из медицины ложную идею, нужно 50 лет, а чтобы утвердить правильную — все сто». Хотя надо отметить, что процессы в наш информационный век ускоряются. От теории A. Spielman до ее воплощения в клинических рекомендациях прошло «всего» 30 лет.

ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОЙ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ (УСЛОВНО-РЕФЛЕКТОРНОЙ) БЕССОННИЦЫ

Итак, почему же достаточно всего 3 мес., чтобы острая бессонница, развившаяся на фоне действовавшего этиологического фактора (например, тянущегося стресса), превратилась в хроническую бессонницу — самостоятельное заболевание, развивающееся по своим законам и уже не связанное с причинным фактором? Пациенты при этом весьма характерно описывают свое состояние: «Стресс уже давно прошел, жизнь полностью нормализовалась, а бессонница осталась и продолжает ухудшаться».

По теории A. Spielman, хроническая бессонница является производным трех групп факторов: предрасполагающих, провоцирующих и поддерживающих. К предрасполагающим факторам относят тип личности, темперамент, тревожность, ипохондричность и др. Часто такие пациенты говорят, что сон у них был нестабилен с юности, они плохо засыпали после стрессов или перед какими-то важными

событиями. Понятно, что у таких людей чаще могут развиваться нарушения сна.

В качестве провоцирующего фактора, как правило, выступает длительная стрессовая ситуация, особенно трудноразрешимая, не предвещающая конца. Это могут быть проблемы на работе или в семейной жизни, шум из соседней квартиры, мешающий спать, проблемы со здоровьем. Провоцирующий фактор вызывает нарушение засыпания. При этом человеку достаточно 15–20 раз лечь спать и не заснуть, как у него начинает формироваться условный отрицательный рефлекс боязни не заснуть. Пациент говорит, что он днем мучительно хочет спать и засыпает практически стоя в метро, но как только он ложится в свою постель, сон как рукой снимает. Обычно при этом человек продолжает лежать и пытается заснуть или же начинает коротать время в постели в ожидании сна: работает, общается в социальных сетях, смотрит телевизор, принимает пищу. Это еще больше усугубляет проблему, т. к. постель начинает ассоциироваться не только с бессонницей, но и с другими активностями, но не со сном. Формируется рефлекс «постель — бессонница».

Если здорового человека положить в постель, то, даже если до этого он не хотел спать, через 15–20 мин он задремлет, поскольку у него сформирован рефлекс «постель — сон». Если в постель ложится человек со сформированным рефлексом «постель — бессонница», у него возникает стресс, повышается давление, учащается сердцебиение, человек не засыпает.

Далее картина развивается так. Известно, что сон представляет собой достаточно сложный процесс, состоящий из стадий и циклов. Цикл сна обычно длится около 90 мин и представляет собой последовательность стадий (1, 2, 3, REM-сон), которая заканчивается коротким пробуждением мозга. За ночь бывает 4–5 таких циклов и, соответственно, пробуждений. Обычно человек не запоминает эти пробуждения и утром бывает уверен, что совсем не просыпался. Если же у человека сформировался условный рефлекс боязни не заснуть, то каждое такое пробуждение вызывает дополнительный стресс, человек не может заснуть в течение нескольких минут или даже десятков минут. Сон продолжает ухудшаться.

Что делает человек, если не может заснуть и часто просыпается среди ночи? Зачастую он начинает проводить больше времени в постели, руководствуясь убеждением: «Я не выспался сегодня ночью, значит, нужно добрать недостающее количество сна, чтобы чувствовать себя хорошо». Формируется привычка ложиться раньше вечером, дольше спать утром, практиковать дневной сон, при этом попытки «доспать» предпринимаются весьма хаотично.

А чем дольше человек находится в постели, тем его сон становится более поверхностным и с большим количеством пробуждений. Особенность мозга заключается в том, что он помнит, когда не спит, но не помнит, когда спит. Вспомните детский сон: закрыл глаза, открыл — уже утро. Сон выпал из памяти. Если же у человека было 20–30 даже коротких, по несколько минут, пробуждений за ночь, то они все отложатся в памяти, а куски сна между ними из памяти выпадут. Человек будет помнить, как темно, как по дому ходила кошка, как светало, начали петь птицы... Суммарно человек не поспит час-полтора, а будет думать, что не спал всю ночь.

Иногда пациенты утверждают, что они спят всего 1–2 ч на протяжении нескольких недель или даже месяцев, при

этом не могут заснуть и днем (чего, конечно, не бывает при истинном недосыпании). Если человек накапливает суммарно 24 ч дефицита сна (не спит 3 сут. или недосыпает подряд несколько дней по 2–3 ч), он становится недееспособным, не может выполнять никакой последовательной работы и засыпает прямо во время работы у станка, во время разговора, во время еды, не говоря о засыпании в спокойном состоянии.

Спустя несколько месяцев от начала бессонницы пациент воспринимает ее как катастрофу. Постоянные соматические проявления недостатка сна (головная боль, вялость, дневная сонливость, раздражительность) и обратимые функциональные изменения в работе мозга создают неблагоприятный эмоциональный фон с преобладанием депрессивных мыслей. В результате человек может искренне расценивать бессонницу как трагедию, страдание, самую главную проблему в жизни, тяжелейшее расстройство. Все эти переживания абсолютно реальны и правдивы, но объективно ситуация намного лучше, чем кажется.

Теперь давайте разберемся, что происходит, когда мы такому пациенту назначаем гипнотики, транквилизаторы или антидепрессанты со снотворным эффектом. С одной стороны, мы, конечно, можем улучшить сон. Фармакологическое действие препаратов подавит активность мозга и, возможно, устранил или ослабит отрицательные рефлексы, дезадаптивные привычки или катастрофизацию бессонницы. Но это закономерно приведет к формированию еще одного отрицательного рефлекса — боязни заснуть без таблетки. Известно, что достаточно месяца приема препарата, чтобы сформировалась психологическая зависимость [6]. Если же пациент принимает гипнотики или транквилизаторы, то в течение нескольких месяцев может развиваться и физическая зависимость. Хотя надо отметить, что к антидепрессантам физическая зависимость формируется значительно реже. Но в любом случае, если мы в дальнейшем попробуем отменить препарат, то получим двойной негативный эффект: синдром отмены (психологического и/или физического генеза) и возврат отрицательных условных рефлексов, связанных с самой бессонницей. Этим и объяснялись трудности с отменой антидепрессантов, которые были описаны выше.

Когнитивно-поведенческая терапия хронической бессонницы

Итак, из описания хронологии событий, которые приводят к развитию условно-рефлекторной или психофизиологической хронической бессонницы, очевидно, что в значительной степени она становится самостоятельным расстройством, требующим соответствующих лечебных подходов, прежде всего поведенческих. Наилучший эффект при лечении данного типа бессонницы дает КПТ [3], которая включает методики ограничения сна и контроля раздражителя, а также рекомендации по гигиене сна и физической активности, обучение пациента релаксационным техникам и работе с негативными мыслями. При этом врач выступает скорее в роли тренера, а не классического доктора.

С учетом зарубежного опыта автор разработал собственную 6-недельную программу КПТ бессонницы (КПТ-Б), которая позволяет приблизительно у 80% пациентов полностью устранить или значительно облегчить хроническую бессонницу. Подробное описание программы превысило бы размеры журнальной статьи. Но цель дан-

ной работы заключается не в описании самой программы КПТ-Б, а в мотивации коллег-читателей на изменение стереотипов своего врачебного мышления. Автор поставил перед собой достаточно амбициозную задачу: заставить по-новому взглянуть на проблему хронической бессонницы. Цель будет достигнута, если коллеги заглянут в Интернет и прочитают о КПТ-Б. Опубликованы уже тысячи статей и десятки монографий по этой теме, и эта информация находится от вас всего на расстоянии клика. Проблема заключается не столько в недостатке информации или доказательной базы, сколько в стереотипах мышления и в недостаточном внимании врачей к этой теме.

Лечение острой бессонницы

С учетом того что теперь мы существенно лучше понимаем механизм хронизации бессонницы, становится понятно, что чрезвычайно важно лечить острую бессонницу и не допускать ее перехода в хроническую форму. Если ранее пациент обращался по поводу острой бессонницы, которая длилась несколько дней или недель, наше отношение к ней было достаточно легковесным. Мы полагали, что бессонница пройдет сама по себе, как только закончится действие причинного фактора. Здесь можно провести некоторую аналогию с повышением температуры тела. Если у пациента лихорадка и мы предполагаем острое респираторное заболевание (ОРЗ), то температуру как симптом можно и не сбивать. В конце концов ОРЗ пройдет и температура нормализуется. Аналогично и с бессонницей: можно или вообще ее игнорировать, или прибегать к минимальным лечебным воздействиям, в частности к седативным препаратам растительного происхождения.





Как мы теперь знаем, чем дольше длится острая бессонница, тем больше повышается вероятность ее трансформации в хроническую. Формально по классификации острая бессонница переходит в хроническую через 3 мес. Хотя очевидно, что у некоторых людей формирование стойких условных отрицательных рефлексов может происходить гораздо быстрее. У некоторых пациентов уже после 2–3 нед. стрессовой ситуации (например, пребывания в больнице) мы видим появление дезадаптивного поведения и катастрофизацию бессонницы. И это при том, что стрессогенный фактор был относительно недолгим и уже закончился.

В данной ситуации необходимо использовать два подхода. Во-первых, уже на этапе острой бессонницы важно провести полноценную консультацию по основным элементам КПТ (методики ограничения сна, контроля раздражителя, коррекции негативных убеждений). В контролируемом рандомизированном исследовании показано, что проведение у пациентов с острой бессонницей однократной сессии КПТ-Б (60–70 мин) и дальнейшее самостоятельное применение КПТ-Б (по изложенной в брошюре программе) позволили через месяц добиться ремиссии бессонницы у 60% пациентов. В контрольной группе частота ремиссии составила всего 15% [7].

Во-вторых, целесообразно проводить медикаментозную терапию острой бессонницы. Острую бессонницу можно вылечить в течение 1–3 нед. применением препаратов, и затем их отменить. Если же врач, опасаясь потенциального развития физической или психической зависимости от препаратов, до последнего оттягивает их назначение, то ситуация значительно усугубляется. В итоге снотворные,

ДОНОРМИЛ®

ПРИ НАРУШЕНИЯХ СНА

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



Ночь для сна! Рекомендуем спать!

Инструкция по медицинскому применению препарата ДОНОРМИЛ®

Регистрационный номер: П №008683/01. Торговое название: ДОНОРМИЛ®. Международное непатентованное название: доксиламин. Лекарственная форма: таблетки, покрытые пленочной оболочкой. Состав: одна таблетка, покрытая пленочной оболочкой, содержит: доксиламина сульфат – 15 мг. Вспомогательные вещества: лактозы моногидрат – 100 мг, кроскармеллоза натрия – 9 мг, целлюлоза микрокристаллическая – 15 мг, магния стеарат – 2 мг; состав пленочной оболочки: макрогол 6000 – 1 мг, гипромеллоза – 2,3 мг, Сепилсперс AP 7001 (гипромеллоза 2–4%; титана диоксид С1 77891 25–31%; пропиленгликоль 30–40%; вода до 100%) – 0,70 мг. Фармакотерапевтическая группа: антагонист H1–гистаминовых рецепторов. Код АТХ: R06AA09. Показания к применению: преходящие нарушения сна. Противопоказания: повышенная чувствительность к доксиламину, другим компонентам препарата, или к другим антигистаминным средствам, закрытоугольная глаукома или семейный анамнез закрытоугольной глаукомы, заболевания уретры и предстательной железы, сопровождающиеся нарушением оттока мочи, врожденная галактоземия, глюкозо–галактозная мальабсорбция, дефицит лактазы, детский и подростковый возраст (до 15 лет). Применение при беременности и лактации: доксиламин может применяться у беременных женщин на протяжении всего периода беременности. Кормить грудью при применении препарата не следует. Способы применения и дозы: внутрь. По 1/2 – 1 таблетки в день за 15–30 минут до сна. Продолжительность лечения от 2 до 5 дней; если бессонница сохраняется, необходимо обратиться к врачу. Побочные действия: со стороны желудочно–кишечного тракта – запор, сухость во рту; со стороны сердечно–сосудистой системы – ощущение сердцебиения; со стороны органов зрения – нарушения зрения и аккомодации, нечеткое зрение; со стороны почек и мочевыводящих путей – задержка мочи; со стороны нервной системы – сонливость в дневное время, спутанность сознания, галлюцинации; со стороны лабораторных показателей – увеличение уровня креатинфосфокиназы; со стороны опорно–двигательного аппарата – рабдомиолиз. Перед назначением препарата ознакомьтесь с полной инструкцией. Отпускается по рецепту. Ссылки: 1. Инструкция по медицинскому применению препарата Донормил®, РУ П №008683/01. 2. Левин Я. И., Стрыгин К. Н. Применение Донормила в терапии инсомнии // Лечение нервных болезней. Т. 6. 2 (16). 2005; 2. С. 23–26. 3. Шавловская О. А. Применение препарата Донормил® (доксиламин) в клинической практике // ПМЖ 2011. №30. С. 1877–1883

Реклама

Информация для специалистов здравоохранения.

Перед назначением ознакомьтесь с инструкцией по медицинскому применению препарата Донормил®

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

транквилизаторы или антидепрессанты со снотворным эффектом все равно назначаются, но, как уже отмечено, при бессоннице, перешедшей в хроническую форму, отметить их будет уже значительно сложнее.

Многие авторы рекомендуют назначать снотворные препараты по требованию (не превышая 10 приемов в месяц). Это, с одной стороны, позволяет пациентам (особенно эмоциональным) не накапливать багаж отрицательных эмоций при ситуационной бессоннице, с другой стороны, минимизирует риск развития психической и физической зависимости от препаратов.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА ЛЕЧЕНИЯ БЕССОННИЦЫ

Ниже мы кратко опишем основные группы фармакологических препаратов для лечения бессонницы, которыми располагает врач в нашей стране:

- доксиламин;
- мелатонин;
- небензодиазепиновые агонисты бензодиазепиновых рецепторов (z-гипнотики) (зопиклон, золпидем, залеплон);
- бензодиазепины (мидазолам, нитразепам, триазолам, клоназепам, бромдигидрохлорфенилбензодиазепин и др.);
- антидепрессанты со снотворным эффектом (тразодон, миансерин и др.).

Доксиламин (Донормил®) достаточно широко применяется при острой бессоннице и имеет хороший профиль безопасности: на основании адекватных и хорошо контролируемых исследований доксиламин может применяться у беременных женщин на протяжении всего периода беременности. Он может применяться как ситуационно, так и короткими курсами, благодаря удобству способа применения: 0,5–1 таблетка в день за 15–30 мин до сна [8].

Мелатонин в большей степени предназначен для коррекции циркадных нарушений, приводящих к нарушению времени продукции мелатонина, например как адаптоген при смене часовых поясов, начинать принимать препарат мелатонина нужно за день до перелета и в последующие 2–5 дней за 30–40 мин до сна [9]. Мелатонин целесообразно применять при его дефиците. Принимающим мелатонин необходимо избегать яркого освещения, а женщинам, желающим забеременеть, следует знать, что препарат обладает слабым контрацептивным действием [9].

Z-гипнотики показаны при лечении острой и хронической бессонницы. Ограничивает их использование необходимость выписки рецептов строгой отчетности (для зопиклона и золпидема). Следует отметить, что в инструкции по применению всех z-гипнотиков написано, что СОАС является противопоказанием к их назначению. С учетом высокой распространенности СОАС во взрослой популяции при назначении данных препаратов необходимо исключить это заболевание. Что касается препарата Донормил®, то его можно с осторожностью применять при СОАС [8], поскольку он не оказывает существенного миорелаксирующего эффекта.

Бензодиазепиновые транквилизаторы по эффективности сравнимы с z-гипнотиками, но профиль их безопасности несколько хуже. Обладая существенным миорелаксирующим эффектом, они утяжеляют СОАС. Потенциально

у них выше риск развития физической зависимости. Целесообразно применять бензодиазепины с более коротким периодом полувыведения, что минимизирует седацию пациентов на следующее утро. Напомним, что бромдигидрохлорфенилбензодиазепин относится к длительно действующим бензодиазепинам.

Антидепрессанты со снотворным эффектом, хотя и фигурируют в Европейских рекомендациях в качестве возможных препаратов для лечения острой бессонницы, требуют существенно более серьезного подхода с точки зрения оценки противопоказаний, подбора дозы, наблюдения за пациентом при курсовом лечении и последующей отмены. Вероятно, в отечественной практике их назначение в качестве первой линии лечения бессонницы должно осуществляться психиатрами, неврологами или сомнологами при очевидной депрессивной симптоматике у пациентов [10–12].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В завершение хотелось бы еще раз выразить надежду, что практикующие врачи с учетом полученной информации смогут критически оценить свои подходы к лечению острой и хронической бессонницы. При хронической бессоннице первой линией лечения должна быть когнитивно-поведенческая терапия и только при ее неэффективности или недоступности следует назначать медикаментозную терапию. Особенно важно при обращении пациента с жалобами на недосыпание или нарушения сна, учитывая современные данные, обеспечить раннее и интенсивное лечение острой бессонницы, которое должно включать как элементы когнитивно-поведенческой терапии, так и правильно подобранную медикаментозную терапию с целью недопущения хронизации бессонницы.

Литература

1. Shepard J.W. Jr, Buysse D.J., Chesson A.L. Jr. et al. History of the Development of Sleep Medicine in the United States. *J Clin Sleep Med.* 2005;1(1):61–82.
2. Sateia M.J., Buysse D.J., Krystal A.D. et al. Clinical Practice Guideline for the Pharmacologic Treatment of Chronic Insomnia in Adults: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med.* 2017;13(2):307–349. DOI: 10.5664/jcs.6470.
3. Riemann D., Baglioni C., Bassetti C. et al. European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. *J Sleep Res.* 2017;26(6):675–700. DOI: 10.1111/jsr.12594.
4. Culpepper L. Secondary insomnia in the primary care setting: review of diagnosis, treatment, and management. *Curr Med Res Opin.* 2006;22(7):1257–1268.
5. Spielman A., Caruso L., Glovinsky P. A behavioral perspective on insomnia treatment. *Psychiatr Clin North Am.* 1987;10(4):541–553.
6. Licata S.C., Rowlett J.K. Abuse and dependence liability of benzodiazepine-type drugs: GABA(A) receptor modulation and beyond. *Pharmacol Biochem Behav.* 2008;90(1):74–89.
7. Ellis J.G., Cushing T., Germain A. Treating acute insomnia: a randomized controlled trial of a “single-shot” of cognitive behavioral therapy for insomnia. *Sleep.* 2015;38:971–978.
8. Инструкция по применению лекарственного препарата Донормил®. (Электронный ресурс). URL: https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=5f6b62c7-fd5a-4f9a-a9a5-946d313fea0&t= (дата обращения: 25.03.2019). [Instruction for use of the drug Donormil®. (Electronic resource). URL: https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=5f6b62c7-fd5a-4f9a-a9a5-946d313fea0&t= (access date: 25.03.2019) (in Russ.)].
9. Инструкция по применению лекарственного препарата Мелаксен. (Электронный ресурс). URL: https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=906d1aaf-373c-4f0b-8589-15ceadab9935&t= (access date: 25.03.2019) (in Russ.)].
10. Артюхова М.Г., Шанаева И.А. Структура и особенности лечения нарушений сна у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. *PMJ.* 2010;26:1573. [Artyukhova M.G., Shanaeva I.A. The structure and characteristics of the treatment of sleep disorders in patients with cardiovascular diseases. *RMJ.* 2010;26:1573 (in Russ.)].
11. Полуэктов М.Г. Инсомния и расстройства дыхания во сне: возможности коррекции. *PMJ.* 2011;15:948. [Poluektov M.G. Insomnia and sleep disorders in sleep: the possibility of correction. *RMJ.* 2011;15:948 (in Russ.)].
12. Ковров Г.В., Воробьева О.В. Нарушение сна: от жалобы к диагностике и лечению. *PMJ.* 2006;6:439. [Kovrov G.V., Vorobieva O.V. Sleep disturbance: from complaints to diagnosis and treatment. *RMJ.* 2006;6:439 (in Russ.)].