

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

РЕФЕРАТ

тема: Нарушения сна. Инсомнии. Клинические особенности,
диагностика, лечение.

Выполнил(а):
ординатор 2-го года
Киселёва Мария Сергеевна

Красноярск, 2018г.

СОДЕРЖАНИЕ

СОДЕРЖАНИЕ	2
ВВЕДЕНИЕ	3
КЛАССИФИКАЦИЯ	5
ЭТИОЛОГИЯ и ПАТОГЕНЕЗ	6
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА	7
ДИАГНОСТИКА	10
ЛЕЧЕНИЕ.....	11
ЛИТЕРАТУРА.....	14

ВВЕДЕНИЕ

Сон - особое генетически детерминированное состояние организма теплокровных животных (т.е. млекопитающих и птиц), характеризующееся закономерной последовательной сменой определённых полиграфических картин в виде циклов, фаз и стадий (Ковальзон В.М., 1993). В этом определении следует обратить внимание на 3 опорных пункта: во-первых, наличие сна генетически предопределено, во-вторых, структура сна наиболее совершенна у высших видов животного мира и, в-третьих, сон должен быть зафиксирован объективно.

Современная сомнология - одно из наиболее динамично развивающихся направлений современной медицины. Объективное исследование сна - полисомнография - берёт начало с работ Н. Berger (1928) по регистрации ЭЭГ, что позволило выявить закономерные изменения ЭЭГ во сне. Следующим этапом становления сомнологии стало описание в 1953 г. E. Aserinsky и N. Kleitman фазы быстрого сна (ФБС). С тех пор минимальный набор исследований, абсолютно необходимый для оценки стадий и фаз сна, составляют ЭЭГ, электроокулограмма (ЭОГ) и ЭМГ. Другой важнейший этап развития - создание "библии" современной сомнологии: руководства A. Rechtchaffen и A. Kales (A manual of standartized terminology, techniques and scoring for sleep stages of human subjects. - Bethesda, Washington D.C., U.S. Government Printing office, 1968), позволившего в значительной степени унифицировать и стандартизировать методику расшифровки полисомнограммы.

В настоящее время в рамках сомнологии активно изучают следующие заболевания и состояния: инсомнии, гиперсомнии, синдром апноэ во сне и другие нарушения дыхания во сне, синдромы беспокойных ног, периодических движений в конечностях и другие двигательные нарушения во сне, парасомнии, эпилепсию и т.д. Перечень этих направлений свидетельствует, что речь идёт об очень распространённых проблемах, имеющих большое значение для современной медицины. Естественно, диагностических возможностей ЭЭГ, ЭМГ, электроокулограммы недостаточно для изучения столь широкого спектра заболеваний. Для этого необходима регистрация многих других параметров, таких как АД, ЧСС, частота дыхательных движений, кожно-гальванический рефлекс (КГР), положение тела и движения конечностей во сне, сатурация кислорода, дыхательные движения грудной и брюшной стенок и др. Кроме того, в ряде случаев важное значение имеет видеомониторинг поведения человека во сне. Неудивительно, что для анализа всего спектра полисомнографических данных уже невозможно обойтись без компьютерной техники. Разработано множество специальных программ для обработки полисомнографии. Главная проблема в этом направлении заключается в том, что эти программы, удовлетворительно справляющиеся с анализом полисомнограммы у здоровых людей, недостаточно эффективны в условиях патологии. В значительной степени это связано с недостаточной стандартизацией алгоритмов оценки стадий и фаз сна во всём их многообразии. Решению этого вопроса способствует последняя классификация нарушений цикла "сон-бодрствование" (American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 2nded.: Diagnostic and

coding manual. Westchester, Ill.: American Academy of Sleep Medicine, 2005). Другим путём преодоления описанных выше трудностей стало создание единого формата для полисомнографических записей - EDF (European Data Format).

Инсомнию определяют как "повторяющиеся нарушения инициации, продолжительности, консолидации или качества сна, случающиеся несмотря на наличие достаточного количества времени и условий для сна и проявляющиеся нарушениями дневной деятельности различного вида". В этом определении нужно выделить основные признаки, а именно:

- стойкий характер нарушений сна (они имеют место в течение нескольких ночей);
- возможность развития разнообразных типов нарушения структуры сна;
- наличие достаточного времени для обеспечения сна у человека (так, нельзя считать инсомнией недостаток сна у интенсивно работающих членов индустриального общества);
- возникновение нарушений дневного функционирования в виде снижения внимания, настроения, дневной сонливости, вегетативных симптомов и т.д.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Международная классификация расстройств сна (2005) включает следующие разделы.

I. Инсомнии.

II. Расстройства дыхания во сне.

III. Гиперсомнии центрального происхождения, не связанные с расстройством циркадного ритма сна, расстройством дыхания во сне или нарушенным по другим причинам ночным сном.

IV. Расстройства циркадного ритма сна.

V. Парасомнии.

VI. Расстройства движения во сне.

VII. Отдельные симптомы, варианты нормы и нерешённые вопросы.

VIII. Другие расстройства сна.

Инсомния является самым распространенным нарушением сна, её частота в общей популяции составляет 12-22%. Весьма высока частота нарушений цикла "сон-бодрствование" в целом и инсомнии в частности среди неврологических больных, хотя нередко они отходят на второй план на фоне массивных неврологических нарушений.

Несомненно, инсомния чаще развивается у лиц старших возрастных групп, что обусловлено как физиологическими возрастными изменениями цикла "сон-бодрствование", так и высокой распространённостью соматических и неврологических заболеваний, способных вызвать нарушения сна (артериальная гипертензия, хронические боли и др.).

ЭТИОЛОГИЯ и ПАТОГЕНЕЗ

Причины инсомнии многообразны: стрессы, неврозы; психические расстройства; соматические и эндокринно-обменные заболевания; приём психотропных препаратов, алкоголя; токсические факторы; органические поражения головного мозга; синдромы, возникающие во сне (синдром апноэ во сне, двигательные нарушения во сне); болевые синдромы; внешние неблагоприятные условия (шум и т.п.); сменная работа; перемена часовых поясов; нарушения гигиены сна и др.

Традиционно считают, что основная функция ФМС - восстановительная, в том числе восстановление гомео-стаза мозговой ткани. Так, во время δ -сна выявляют максимальную секрецию соматотропного гормона, пополнение количества клеточных белков и рибонуклеиновых кислот, макроэргических соединений. Вместе с тем в последние годы стало ясно, что в состоянии медленного сна переработка информации мозгом не прекращается, а изменяется - от обработки экстероцептивных импульсов мозг переходит к анализу интероцептивных. Таким образом, в функцию ФМС входит и оценка состояния внутренних органов. Функции ФБС - переработка информации и создание программы поведения на будущее. Во время ФБС клетки мозга чрезвычайно активны, однако информация от «входов» (органов чувств) к ним не поступает и на «выходы» (мышечную систему) не подается. В этом и заключается парадоксальный характер данного состояния, отраженный в его названии. По-видимому, при этом интенсивно перерабатывается та информация, которая была получена во время предшествующего бодрствования и хранится в памяти. Согласно гипотезе М. Jouvet, во время ФБС происходит передача генетической информации, имеющей отношение к организации целостного поведения, в оперативную память, реализуемую на нейрональном уровне. Подтверждением такого рода интенсивных психических процессов служит появление в парадоксальном сне сновидений у человека.

Наряду с традиционными нейрохимическими факторами, индуцирующими сон, такими как ГАМК и серотонин (для ФМС), норадреналин, ацетилхолин, глутаминовая и аспарагиновая кислоты (для ФБС), в качестве «сонных агентов» в последние годы упоминают мелатонин, δ -сон-индуцирующий пептид, аденозин, простагландины (простагландин D2), интерлейкины, мурамилпептид, цитокины. Подчеркивая важность простагландина D2, фермент, участвующий в его образовании, - простагландин-D-синтазу называют ключевым ферментом сна. Большое значение имеет открытая в конце XX в. новая гипоталамическая система, в которой медиаторами служат орексины (orexin A, B) и гипокретин (hypocretin). Нейроны, содержащие гипокретин, локализируются только в дорсальном и латеральном гипоталамусе и проецируются практически во все отделы мозга, в частности к образованиям, участвующим в регуляции цикла сон-бодрствование. Они обладают модулирующим действием по отношению к норадреналинергическим нейронам голубоватого места (locus coeruleus), активирующими эффектами, участвуют в контроле цикла сон-бодрствование, пищевого поведения, эндокринных и кардиоваскулярных функций. Орексин А повышает локомоторную активность и модулирует нейроэндокринные функции.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая феноменология инсомнии включает пресомнические, интрасомнические и постсомнические расстройства.

- Пресомнические нарушения - трудности начала сна. Наиболее частая жалоба - трудности засыпания; при длительном течении могут формироваться патологические ритуалы отхода ко сну, а также "боязнь постели" и страх "ненаступления сна". Возникающее желание спать исчезает, как только больные оказываются в постели: появляются тягостные мысли и воспоминания, усиливается двигательная активность в стремлении найти удобную позу. Наступающая дремота прерывается малейшим звуком, физиологическими миоклониями. Если засыпание у здорового человека происходит в течение нескольких минут (3-10 мин), то у больных оно иногда затягивается до 2 ч и более. При полисомнографическом исследовании отмечают значительное нарастание времени засыпания, частые переходы из 1-й и 2-й стадий I цикла сна в бодрствование.
- Интрасомнические расстройства включают частые ночные пробуждения, после которых пациент долго не может уснуть, и ощущения поверхностного сна. Пробуждения обусловлены как внешними (прежде всего, шум), так и внутренними факторами (устрашающие сновидения, страхи и кошмары, боли и вегетативные сдвиги в виде нарушения дыхания, тахикардии, повышенная двигательная активность, позывы к мочеиспусканию и др.). Все эти факторы могут пробуждать и здоровых людей, но у больных резко снижен порог пробуждения и затруднён процесс засыпания. Снижение порога пробуждения в значительной степени обусловлено недостаточной глубиной сна. Полисомнографическими коррелятами этих ощущений являются увеличенная представленность поверхностного сна (I и II стадии ФМС), частые пробуждения, длительные периоды бодрствования внутри сна, редукция глубокого сна (δ -сна), увеличение двигательной активности.
- Постсомнические расстройства (возникающие в ближайший период после пробуждения) - раннее утреннее пробуждение, сниженная работоспособность, чувство "разбитости", неудовлетворённости сном.

В повседневной жизни наиболее частая причина нарушений сна - адаптационная инсомния - расстройство сна, возникающее на фоне острого стресса, конфликта или изменения окружения. Вследствие этих факторов повышается общая активность нервной системы, затрудняющая входение в сон при вечернем засыпании или ночных пробуждениях. При этой форме нарушений сна можно с большой уверенностью определить вызвавшую её причину. Продолжительность адаптационной инсомнии не превышает 3 мес.

Если нарушения сна сохраняются в течение более длительного срока, к ним присоединяются психологические нарушения (чаще всего, формирование "боязни сна"). При этом активация нервной системы нарастает в вечерние часы, когда пациент пытается "заставить" себя скорее уснуть, что приводит к усугублению нарушений сна и усилению беспокойства на следующий вечер.

Такая форма нарушений сна называется психофизиологической инсомнией.

Особая форма инсомнии - псевдоинсомния (ранее её называли искажённым восприятием сна, или агнозией сна), при которой пациент утверждает, что совершенно не спит, однако объективное исследование подтверждает наличие у него сна достаточной продолжительности (6 ч и более). Псевдоинсомния обусловлена нарушением восприятия собственного сна, связанным, прежде всего, с особенностями ощущения времени в ночное время (периоды бодрствования ночью хорошо запоминаются, а периоды сна, наоборот, амнезируются), и фиксацией на проблемах собственного здоровья, связанных с нарушением сна.

Инсомния может развиваться и на фоне неадекватной гигиены сна, то есть особенностей жизнедеятельности человека, которые приводят к повышению активации нервной системы (употребление кофе, курение, физическая и психическая нагрузка в вечернее время), либо условий, препятствующих началу сна (укладывание в различное время суток, использование яркого света в спальне, неудобная для сна обстановка). Схожа с этой формой нарушения сна поведенческая инсомния детского возраста, обусловленная формированием у детей неправильных ассоциаций, связанных со сном (например, потребность засыпать только при укачивании), а при попытке их устранения или коррекции появляется активное сопротивление ребёнка, приводящее к сокращению времени сна.

Из так называемых вторичных (ассоциированных с другими заболеваниями) нарушений сна наиболее часто наблюдают инсомнии при расстройствах психической сферы (по-старому - при болезнях невротического круга). У 70% больных с неврозами присутствуют нарушения инициации и поддержания сна. Нередко нарушение сна выступает главным симптомообразующим фактором, из-за которого, по мнению пациента, и развиваются многочисленные вегетативные жалобы (головная боль, усталость, ухудшение зрения и т.д.) и ограничивается социальная активность (например, они считают, что не могут работать, так как не высыпаются). Особенно велика роль в развитии инсомнии тревоги и депрессии. Так, при различных депрессивных расстройствах частота нарушений ночного сна достигает 100% случаев. Полисомнографическими коррелятами депрессии считают укорочение латентного периода ФБС (<40 мин - жёсткий, <65 мин - "демократичный" критерий), снижение длительности δ -сна в I цикле сна, α - δ -сон. Повышенная тревога чаще всего проявляется пресомническими расстройствами, а по мере течения заболевания - и интрасомническими и постсомническими жалобами. Полисомнографические проявления при высокой тревоге неспецифичны и определяются удлинённым засыпанием, увеличением поверхностных стадий, двигательной активности, времени бодрствования, снижением длительности сна и глубоких стадий медленного сна.

Весьма распространены жалобы на нарушения сна и у больных соматическими заболеваниями, такими как гипертоническая болезнь, сахарный диабет и т.д.

Особую форму инсомнии составляют нарушения сна, связанные с расстройством

биологических ритмов организма. При этом "внутренние часы", дающие сигнал к наступлению сна, обеспечивают подготовку к наступлению сна либо слишком поздно (например, в 3-4 ч ночи), либо слишком рано. Соответственно при этом нарушается либо засыпание, когда человек безуспешно пытается заснуть в социально приемлемое время, либо утреннее пробуждение, наступающее слишком рано по пояскому времени (но в "правильное" время согласно внутренним часам). Общим случаем нарушения сна в связи с расстройством биологических ритмов является "синдром реактивного запаздывания" - инсомния, развивающаяся при быстром перемещении через несколько временных зон в том или другом направлении.

Течение. По течению выделяют острые (<3 нед) и хронические (>3 нед) инсомнии. Инсомнию продолжительностью менее 1 нед называют транзиторной. Хронизации инсомнии способствуют персистирование стресса, депрессия, тревога, ипохондрическая установка, алекситимия (трудности дифференциации и описания собственных эмоций и ощущений), нерациональное применение снотворных препаратов.

Последствия инсомнии. Выделяют социальные и медицинские последствия инсомнии. Первые имеют большое общественное звучание, прежде всего, в связи с проблемой дневной сонливости. Это касается, в частности, проблемы управления транспортными средствами. Показано, что по влиянию на концентрацию внимания и скорость реакции 24-часовая депривация сна эквивалентна концентрации алкоголя в крови 0,1% (состояние опьянения подтверждают при концентрации этанола в крови 0,08%). Медицинские последствия инсомнии активно изучаются в настоящее время. Показано, что инсомния ассоциирована с психосоматическими заболеваниями - артериальной гипертензией, хроническим гастритом, атопическим дерматитом, бронхиальной астмой и др. Особенно ярко проявляется влияние недостатка сна в детской популяции: прежде всего, в виде ухудшения способности к обучению и поведения в коллективе.

ДИАГНОСТИКА

Основные принципы диагностики инсомнии следующие:

оценка индивидуального хронобиологического стереотипа человека (сова/жаворонок, коротко-/долгоспящий), который, вероятно, является генетически обусловленным;

учёт культуральных особенностей (сиеста в Испании), профессиональной деятельности (ночная и сменная работа);

изучение особенностей клинической картины, данных психологического исследования, результатов полисомнографии;

оценка сопутствующих заболеваний (соматических, неврологических, психических), токсических и лекарственных воздействий.

ЛЕЧЕНИЕ

Нелекарственные методы включают соблюдение гигиены сна, психо-, фототерапию (лечение ярким белым светом), энцефалофонию ("музыка мозга"), иглорефлексотерапию, биологическую обратную связь, физиотерапию.

Важный и неотъемлемый компонент лечения любых форм инсомний - соблюдение гигиены сна, что подразумевает выполнение следующих рекомендаций.

- Ложиться спать и вставать в одно и то же время.
- Исключить дневной сон, особенно во второй половине дня.
- Не употреблять на ночь чай или кофе.
- Уменьшить стрессовые ситуации, умственную нагрузку, особенно в вечернее время.
- Организовать физическую нагрузку в вечернее время, но не позднее чем за 2 ч до сна.
- Регулярно использовать водные процедуры перед сном. Можно принимать прохладный душ (небольшое охлаждение тела является одним из элементов физиологии засыпания). В некоторых случаях допустим тёплый душ (комфортной температуры) до ощущения лёгкого мышечного расслабления. Использование контрастных водных процедур, излишне горячих или холодных ванн не рекомендуется.

Лекарственная терапия

В идеале необходимо лечение заболевания, вызвавшего инсомнию, которая в большинстве случаев является одним из проявлений той или иной патологии. Тем не менее в большинстве случаев выявление этиологического фактора затруднительно либо причины инсомнии у конкретного пациента многочисленны и не могут быть устранены. В таких случаях приходится ограничиваться назначением симптоматической терапии, то есть снотворных препаратов. Исторически в качестве снотворных использовали множество препаратов разных групп - бромиды, опий, барбитураты, нейролептики (в основном производные фенотиазина), антигистаминные средства и др. Значительным шагом в лечении инсомний стало внедрение в клиническую практику бензодиазепинов - хлордиазепоксида (1960), диазепам (1963), оксазепам (1965); в то же время препараты этой группы обладают множеством негативных эффектов (привыкание, зависимость, необходимость постоянного увеличения суточной дозы, синдром отмены, усугубление синдрома апноэ во сне, снижение памяти, внимания, времени реакции и др.).

В связи с этим были разработаны новые снотворные препараты. Широко применяют препараты группы "трёх Z" - зопиклон, золпидем, залеплон (агонисты различных подтипов рецепторов ГАМК-ергического рецепторного постсинаптического комплекса). Большое значение в лечении инсомнии отводят мелатонину (мелаксен) и агонистам мелатониновых рецепторов.

Основные принципы лекарственной терапии инсомнии следующие.

- Преимущественное использование короткоживущих препаратов, таких как залеплон, золпидем, зопиклон (представлены в порядке возрастания времени полувыведения).
- Во избежание формирования привыкания и зависимости длительность назначения снотворных не должна превышать 3 нед (оптимально - 10-14 дней). За это время врач должен выяснить причины инсомнии.
- Пациентам старших возрастных групп следует назначать половинную (по отношению к больным среднего возраста) суточную дозу снотворных препаратов; важно учитывать их возможное взаимодействие с другими лекарствами.
- При наличии даже минимальных подозрений на синдром апноэ во сне как причину инсомнии и невозможности его полисомнографической верификации можно использовать доксиламин или мелатонин.
- В случае если при субъективной неудовлетворённости сном объективно зарегистрированная длительность сна превышает 6 ч, назначение снотворных неоправданно (показана психотерапия).
- Больным, длительно получающим снотворные препараты, необходимо проводить "лекарственные каникулы", что позволяет уменьшить дозу препарата или заменить его (в первую очередь это касается бензодиазепинов и барбитуратов).
- Целесообразно применять снотворные препараты по потребности (особенно препараты группы "трёх Z").

При назначении снотворных препаратов неврологическим больным следует учитывать следующие аспекты.

- Преимущественно пожилой возраст пациентов.
- Ограниченные возможности применения агонистов различных подтипов рецепторов ГАМК-ергического рецепторного постсинаптического комплекса (при болезнях, обусловленных патологией мышц и нервно-мышечной передачи).
- Более высокую частоту синдрома апноэ во сне (в 2-5 раз больше, чем в общей популяции).
- Более высокий риск развития побочных эффектов снотворных препаратов (особенно бензодиазепинов и барбитуратов, которые нередко вызывают такие осложнения, как атаксию, мнестические расстройства, лекарственный паркинсонизм, дистонические синдромы, деменцию и др.).

Если инсомния ассоциирована с депрессией, для лечения расстройств сна оптимально применение антидепрессантов. Особый интерес представляют антидепрессанты, обладающие снотворным эффектом без седативного влияния, в частности, агонисты церебральных мелатониновых рецепторов типа 1 и 2 (агомелатин).

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А.М. Медицина сна // Кремлёвская медицина. Сомнология. - 1998 - № 5. - С. 3-8.
2. Вейн А.М., Елигулашвили Т.С., Полуэктов М.Г. Синдром апноэ во сне и другие расстройства дыхания, связанные со сном. - М.: Эдос-медиа, 2002. - 310 с.
3. Вейн А.М., Левин Я.И., Тарасов Б.А. Сон и эпилепсия // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2003. - № 9. - С. 73-81.
4. Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма. - М.: Медпресс, 1999. - 415 с.
5. Инсомния, современные диагностические и лечебные подходы // Под ред. Я.И. Левина. - М.: Медпрактика-М, 2005. - 128 с.
6. Ковальзон В.М. О функциях сна // Журнал эволюц. биохимии и физиологии. - 1993. - Т. 29. - № 5-6. - С. 627-634.
7. Левин Я.И. Нарушения сна // Справочник по диагностике и лечению заболеваний у пожилых. Под ред. Л.И. Дворецкого, Л.Б. Лазебника. - 2000. - С. 182-212.
8. Левин Я.И. Снотворные в неврологии // Лечение нервных болезней. - 2000. - № 2. - С. 9-14.
9. Левин Я.И., Артеменко А.Р. Фототерапия. - М., 1996. - 80 с.
10. Левин Я.И., Вейн А.М., Гасанов Р.Л. и др. Нарушения структуры сна и вегетативной регуляции во сне у больных, перенёсших мозговую инсульт // Журнал неврологии и психиатрии. - 1998. - № 4. - С. 25-29.