

А.И. Федин

АМБУЛАТОРНАЯ НЕВРОЛОГИЯ

**Избранные лекции для врачей первичного
звена здравоохранения**



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений.....	6
Введение	8
Глава 1. Корреляции артериального давления, мозгового кровотока и внутричерепного давления в норме и при патологии	13
Рекомендуемая литература	27
Часть 1. Неврологические синдромы.....	29
Глава 2. Астения.....	31
Лечение астении.....	38
Рекомендуемая литература	43
Глава 3. Боль в позвоночнике	45
Лечение боли в позвоночнике	65
Рекомендуемая литература	86
Глава 4. Вегетативная дисфункция.....	87
Клинические проявления синдрома вегетативной дисфункции.....	92
Алгоритм диагностики синдрома вегетативной дисфункции	98
Лечение вегетативной дисфункции	101
Рекомендуемая литература	105
Глава 5. Головная боль	106
Рекомендуемая литература	131
Глава 6. Головокружение	132
Заболевания, вызывающие периферический вестибулярный синдром	138
Обследование больного с головокружением.....	153
Лечение головокружения	155
Рекомендуемая литература	158
Глава 7. Депрессия.....	159
Диагностика депрессии.....	168
Патогенез депрессии	168
Лечение депрессий.....	169
Рекомендуемая литература	175
Глава 8. Когнитивные нарушения	176
Алгоритм обследования больного с когнитивными нарушениями... ..	188
Лечение когнитивных нарушений	192
Рекомендуемая литература	208
Глава 9. Нарушения сна	210
Рекомендуемая литература	228
Глава 10. Тревожное расстройство	229
Генерализованное тревожное расстройство	232
Паническое расстройство	236
Агорафобия с паническим расстройством.....	241
Социальная фобия	242
Диагностика и дифференциальная диагностика	245

Посттравматическое стрессовое расстройство	246
Обсессивно-компульсивное расстройство	249
Тревожное расстройство в пожилом возрасте.	250
Дополнительная диагностика и формулировка диагноза	251
Лечение	253
Рекомендуемая литература	262
Часть 2. Болезни нервной системы	263
Глава 11. Артериальная и венозная миелопатия	265
Этиология и патогенез ишемической миелопатии	268
Клиническая картина цервикальной миелопатии	270
Венозная миелопатия	272
Алгоритм дополнительной диагностики артериальной и венозной миелопатии.	277
Лечение миелопатии	280
Рекомендуемая литература	284
Глава 12. Болезнь Паркинсона	285
Этиология и патогенез болезни Паркинсона	288
Клиническая картина болезни Паркинсона	291
Диагностика болезни Паркинсона	295
Дополнительная диагностика болезни Паркинсона	298
Лечение болезни Паркинсона	301
Рекомендуемая литература	311
Глава 13. Обмороки	313
Рефлекторные синкопальные состояния.	314
Кардиогенные синкопальные состояния.	318
Обмороки при ортостатической гипотензии.	321
Синкопы церебрального типа	323
Дисметаболические синкопальные состояния	327
Психогенные синкопальные состояния.	328
Обмороки при экстремальных воздействиях	330
Новые медицинские технологии в диагностике синкопальных состояний.	330
Лечение обмороков	333
Рекомендуемая литература	334
Глава 14. Радикулопатии.	335
Клинические проявления радикулопатии	337
Лечение радикулопатии	339
Рекомендуемая литература	349
Глава 15. Рассеянный склероз	351
Рекомендуемая литература	373
Глава 16. Стеноз внутренней сонной артерии	374
Рекомендуемая литература	386
Глава 17. Хроническая ишемия мозга	388
Базисная терапия хронической ишемии мозга.	404
Симптоматическая терапия хронической ишемии мозга.	413
Рекомендуемая литература	414
Глава 18. Хроническое нарушение венозного кровообращения головного мозга	415
Рекомендуемая литература	435

Глава 19. Цервикальная травма	436
Клиническая анатомия, биомеханика и патогенез цервикальной травмы	437
Клинические проявления цервикальной травмы в остром и отдаленном периодах	442
Методы дополнительной диагностики цервикальной травмы	451
Лечение цервикальной травмы	453
Рекомендуемая литература	457
Предметный указатель	458

НАРУШЕНИЯ СНА

В повседневной клинической практике диагностике нарушений сна уделяется недостаточно внимания, хотя они весьма распространены в популяции. Диагноз **инсомнии** по самым требовательным критериям ставится в 6% случаев, синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) — в 3%.

Приводим клиническое наблюдение проф. Р.В. Бузунова (2015).

«Пациент С., 43 лет, 2 года консультировался у 10 различных специалистов (урологов, андрологов, нефрологов) по поводу учащенного ночного мочеиспускания (5–7 раз за ночь). За этот период получил 15 курсов антибиотиков, уросептиков и других препаратов с целью лечения предполагаемой урогенитальной инфекции, простатита и аденомы.

Из анамнеза: последние 10 лет ежегодно болел ангинами. За этот период набрал 15 кг веса. Около 3 лет назад появились жалобы на беспокойный и неосвежающий сон, учащенное ночное мочеиспускание, утреннюю головную боль, дневную сонливость».

Возникает вопрос: есть ли связь ночной полиурии с инсомнией? Обсудим историю болезни в конце лекции.

Значимость нарушений сна для регуляции жизнедеятельности человека общеизвестна. В общей популяции от 20 до 25% взрослых страдают различными проявлениями инсомнии. В европейских странах и России нарушения сна (инсомния) фиксируют у 10% лиц, обращающихся в общую медицинскую сеть в возрасте 25 лет, 35–50% — в зрелом возрасте, около 70% — в пожилом и старческом, к 90 годам инсомния беспокоит 100% опрошиваемых. Трудности засыпания у пожилых больных (пресомническое расстройство) встречаются в 71,6% случаев по сравнению с 51,7% среди лиц среднего возраста. Нарушения качества и продолжительности ночного сна приводят к снижению работоспособности, быстрой утомляемости, невнимательности, моторной заторможенности, нарушениям когнитивных способностей, снижению скорости реакций. При этом только 30% лиц, страдающих бессонницей, обращаются к врачу. С другой стороны, 65% опрошенных в одном из исследований заявили, что их лечащий врач никогда не спрашивал их о том, как они спят.

В.М. Ковальзон в 1993 г. дал следующее определение сна: «Сон — это особое генетически детерминированное состояние организма теплокровных животных (т.е. млекопитающих и птиц), характеризующееся закономерной последовательной сменой определенных полиграфических картин в виде циклов, фаз и стадий». В этом определении есть три 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.

Сон является континуумом особых функциональных состояний, в которых могут зарождаться или, наоборот, облегчаться многие патологические процессы, поэтому в последние годы значительное развитие получила медицина сна, изучающая особенности патогенеза, клинической картины и лечения патологических состояний, возникающих в период сна.

Сон человека представляет собой целую гамму особых функциональных состояний мозга — I, II, III и IV стадий фазы медленного сна и фазу быстрого сна. Каждая из перечисленных стадий и фаз имеет свои специфические электроэнцефалограмму (ЭЭГ), электромиограмму (ЭМГ), электроокулограмму и вегетативные характеристики. Все это может быть исследовано только с помощью полисомнографии. В медленном сне различают несколько стадий: I — дремота; II — легкий сон; III и IV — глубокий сон. Для смены 4 стадий медленного сна характерно постепенное увеличение амплитуды и снижение частоты волн ЭЭГ, смена быстрых движений глаз медленными, вплоть до полного исчезновения, прогрессивное уменьшение амплитуды ЭМГ. При парадоксальном сне ЭЭГ такая же, как при бодрствовании, электроокулограмма демонстрирует быстрые движения глаз, а ЭМГ почти не регистрируется.

Сон состоит из примерно полуторачасовых циклов, в которых его глубина колеблется от очень глубокого до «почти пробуждения». Самый крепкий сон в первых циклах, затем его глубина снижается. В норме человек может даже проснуться в фазе «почти пробуждения», но снова легко засыпает. При бессоннице просыпание в поздних циклах полное, и пациент уже не может уснуть.

Продолжительности сна нет единой для всех (рис. 9.1). По данным ряда современных исследований, в целом в динамике отмечено уменьшение длительности ночного сна. Например, в американской популяции в 2005 г. продолжительность ночного сна у 40% взрослых была менее 7 ч, в то время как в

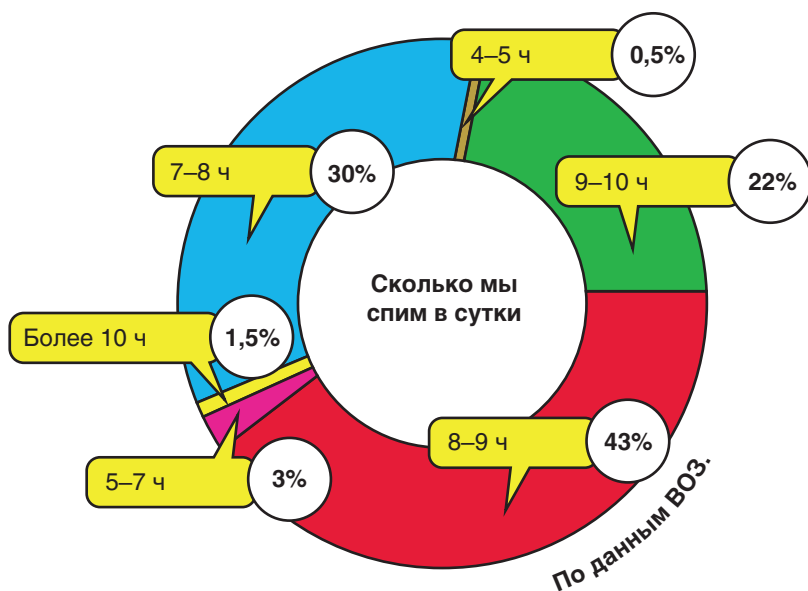


Рис. 9.1. Частота различной продолжительности сна

1960 г. этот показатель не превышал 15%. Продолжительность и глубина сна зависят от характера человека, возраста, работы, привычек, утомления. Есть «жаворонки», «совы», «голуби». Как известно, Черчилль работал до 3–4 ч ночи и в 8 утра у него начинался новый рабочий день. Эйнштейн спал по 10–12 ч в день.

Функции сна многообразны и различны для фазы медленного сна и фазы быстрого сна. Основная функция фазы медленного сна — восстановительная, и тому есть много доказательств: в течение дельта-сна выявляется максимальная секреция соматотропного гормона, пополнение количества клеточных белков и рибонуклеиновых кислот, фосфатергических связей; если перед сном провести физическую нагрузку, то увеличится представленность дельта-сна. Вместе с тем в последние годы стало ясно, что в функцию медленного сна входит и оптимизация управления внутренними органами. Функции фазы быстрого сна — переработка информации, полученной в предшествующем бодрствовании, и создание программы поведения на будущее. Во время фазы быстрого сна 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 этого состояния, отраженный в его названии.

В мозге есть три вида структур, возбуждение которых вызывает развитие сна (гипногенные центры). Структуры, обеспечивающие развитие медленного сна: передние отделы гипоталамуса (супрахиазмальные ядра), неспецифические ядра таламуса, ядра шва ствола и тормозной центр Моруцци (средняя часть моста). Центры быстрого сна: голубое пятно (группа ядер в ретикулярной формации моста), вестибулярные ядра ствола, верхнее двухолмие среднего мозга и ретикулярная формация среднего мозга (центры быстрого движения глаз). Центры, регулирующие цикл сна: голубое пятно и отдельные участки коры больших полушарий.

Большая роль в регуляции сна принадлежит супраоптическому ядру гипоталамуса, отвечающему за генерацию циркадных ритмов, играющую роль «биологических часов». Регуляция суточных ритмов обеспечивается поступлением информации от сетчатки глаза в супрахиазмальное ядро. В норме циркадные ритмы синхронизированы с 24-часовым циклом «день-ночь», что обеспечивает ретиногипоталамический путь от сетчатки к супрахиазмальному ядру гипоталамуса (рис. 9.2).

«Гормоном сна» является мелатонин, который образуется в клетках эпифиза — пинеалocyтaх из предшественника N-ацетилсеротонина и затем секретируется в кровь. У холоднокровных позвоночных и у птиц эпифиз выполняет хорошо известную роль «третьего глаза», снабжая организм этих животных информацией о суточной и сезонной освещенности. Однако у млекопитающих верхний мозговой придаток, «погребенный» под разросшимися полушариями и мощным черепом, потерял непосредственные афферентные (центростремительные) и эфферентные (центробежные) связи с мозгом и превратился в железу внутренней секреции. Эпифиз в течение ночи выделяет в кровь около 30 мкг мелатонина. Яркий свет мгновенно блокирует его синтез, в то время как в постоянной темноте суточный ритм выброса сохраняется. На рис. 9.3 графически показано суточное выделение мелатонина.

Будущая мама передает мелатонин своему развивающемуся ребенку через плаценту. В первые три-четыре дня после рождения, пока шишковидное тело

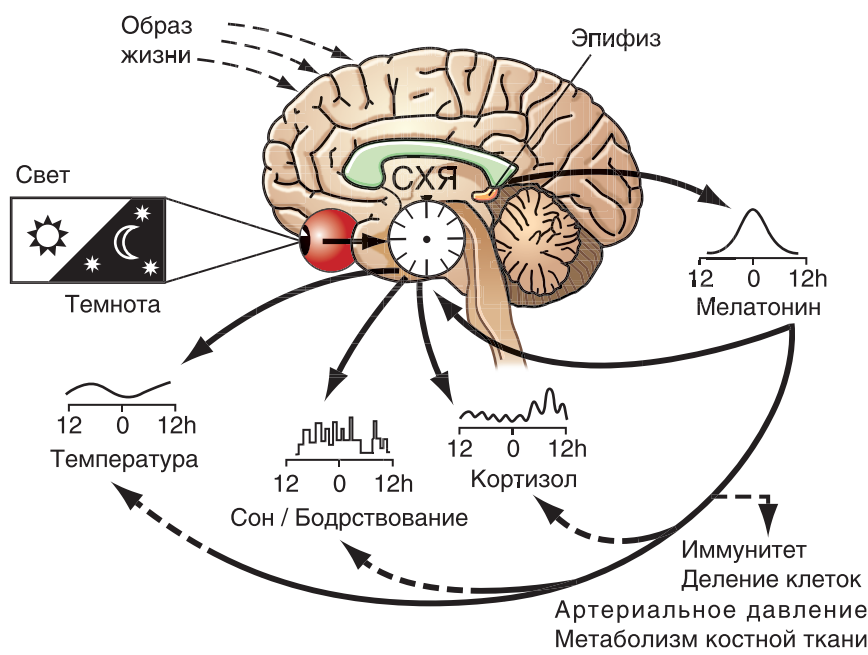


Рис. 9.2. Схема регуляции суточных ритмов. СХЯ — супрахиазмальное ядро гипоталамуса

ребенка не начало самостоятельно работать, ребенок получает мелатонин с грудным молоком. Уровень мелатонина достигает своего пика в детском организме, а в юности начинает постепенно уменьшаться, давая тем самым сигнал другим эндокринным органам, что им пора проявить свое действие.

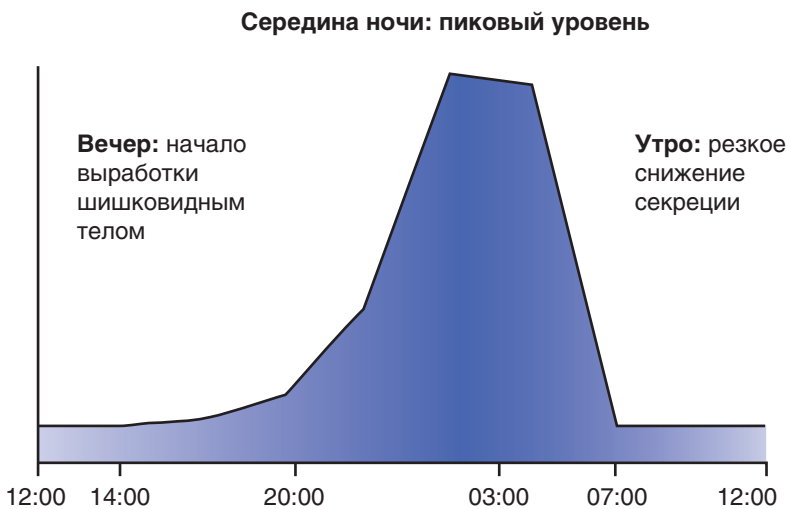


Рис. 9.3. Мелатонин — регулятор суточных ритмов

С возрастом уровень мелатонина падает все больше и больше, что совпадает с уровнем заболеваемости организма человека (рис. 9.4). После 50 лет мы производим в 2 раза меньше мелатонина, чем в 20. Внешне это проявляется в тех признаках старения, которые рано или поздно проявляются у всех людей. К пятидесяти годам мы приобретаем букет болезней и выглядим не так, как раньше, потому что шишковидное тело со временем истощается, замещается жировой тканью и начинает производить меньше в разы мелатонина.

При инсомнии обостряются хронические сердечно-сосудистые, желудочно-кишечные, дерматологические и другие заболевания, проявления которых коррелируют с психоэмоциональным статусом. Инсомния опосредованно увеличивает риск развития инфаркта миокарда, острого нарушения мозгового кровообращения и других сердечно-сосудистых катастроф. Больные с инсомнией имеют более низкие показатели качества жизни по шкалам хронической боли, эмоциональных нарушений и влияния на мыслительные способности.

В пожилом и старческом возрасте происходят физиологические изменения сна. Снижается общая длительность сна, отмечается большая сохранность фазы быстрого сна по отношению к фазе медленного сна, увеличивается время засыпания, возникает фрагментация сна, увеличивается длительность поверхностных стадий сна, увеличивается время бодрствования внутри сна, нарастает число спонтанных пробуждений, увеличивается время нахождения в постели после утреннего пробуждения, появляются полифазность сна (наличие дневного и ночного сна) и дневные микрозасыпания.

В Международной классификации расстройств сна 2005 г. приводится 60 видов расстройств сна, разделенных на 6 основных групп: инсомнии, расстройства дыхания во сне, гиперсомнии центрального характера, расстройства циркадного ритма сна, парасомнии и расстройства движения во сне. В клинической практике наибольшее количество обращений приходится на определенные формы инсомнии и расстройства дыхания во сне. На амбулаторном приеме доминируют две категории расстройств сна: инсомнии и расстройства дыхания во сне.

Инсомния определяется как повторяющиеся затруднения инициации, продолжительности, консолидации или качества сна, возникающие, несмотря

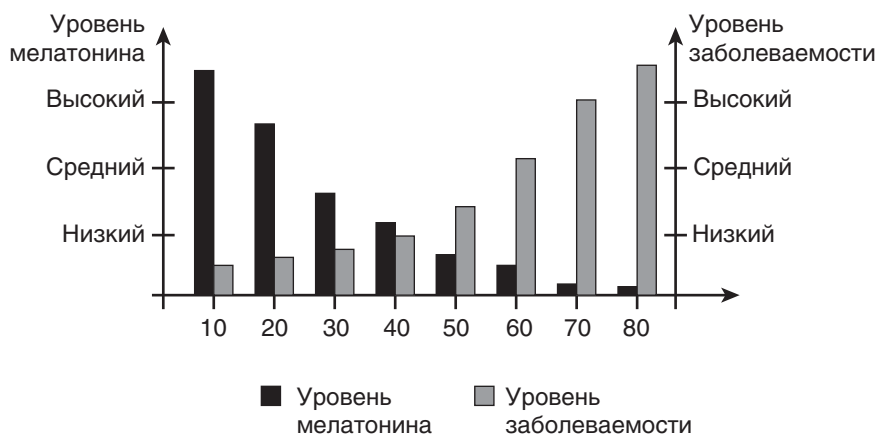


Рис. 9.4. Уровни мелатонина в различном возрасте в сравнении с уровнем заболеваемости

на наличие достаточного времени и возможности для сна, и проявляющиеся различными нарушениями дневной деятельности. Эти нарушения могут проявляться в форме усталости, нарушения внимания, сосредоточения или запоминания, социальной дисфункции, расстройства настроения, раздражительности, дневной сонливости, снижения мотивации и инициативности, склонности к ошибкам за рулем и на работе, мышечного напряжения, ГБ, гастроинтестинальных нарушений, постоянной обеспокоенности состоянием своего сна.

Больше подвержены развитию инсомнии определенные категории лиц: лица старшего возраста, женщины, люди с наличием сопутствующих заболеваний и состояний (соматической, психической или неврологической патологии, склонности к злоупотреблению), работающие по сменному графику, неработающие и люди с низким социо-экономическим статусом.

Наибольшая вероятность наличия инсомнии — у лиц с коморбидными расстройствами, психическими заболеваниями или хроническими болевыми синдромами — от 50 до 75%. Распространенность инсомнии может варьировать в зависимости от характеристик популяции и в особенности от методологического аппарата, использовавшегося при опросе. Отдельные симптомы инсомнии встречаются у 33–50% людей, сочетание симптомов нарушения сна и проявлений дневных нарушений и дистресса — у 10–15% в общей популяции. Суммарная распространенность специфических нозологических форм инсомнии оценивается в 5–10%.

Наиболее важными последствиями инсомнии являются социальные: увеличение риска дорожно-транспортных происшествий в 2,5–4,5 раза и снижение производительности труда плохо спящих людей в 2 раза. Наличие инсомнии сопровождается увеличением риска развития в дальнейшем психических нарушений, алкоголизма и лекарственной зависимости. Психические расстройства, например, у больных инсомнией выявляются 2,5 раза чаще, чем у здоровых людей. Показано, что пожизненный риск развития депрессивных расстройств при инсомнии увеличивается в 4 раза.

Медицинские последствия инсомнии в настоящее время активно изучаются. В отечественных исследованиях показано, что наличие инсомнии отягощает течение гипертонической болезни пожилых, сопутствует более тяжелому течению мозгового инсульта.

Диагностика синдрома инсомнии на амбулаторном приеме базируется прежде всего на клиническом подходе и не требует особых знаний в области сомнологии. Наличие практически любых нарушений структуры сна, достаточное время, выделяемое для сна, наличие хотя бы одного из 9 нарушений дневной деятельности — всего этого бывает достаточно для постановки синдромального диагноза. Специальные методы исследования, такие как полисомнография, применяются лишь в случаях, требующих исключения других нарушений сна, а также при некоторых особенных формах инсомнии.

Сложности возникают при определении нозологической принадлежности инсомнии — обусловлена ли она внешними воздействиями, является следствием заболевания или приема лекарственных препаратов. Уточнять характер инсомнии необходимо для выбора правильной тактики лечения.

Существует 9 нозологических разновидностей инсомнии. В практическом плане их бывает проще разделить на так называемые бытовые — часто встречающиеся в повседневной жизни, но в большинстве случаев не являющиеся

поводом для визита к врачу; первичные — возникающие по определенным причинам независимо от сопутствующих заболеваний и вторичные, причиной развития которых является конкретная форма патологии.

Распространенной формой инсомнии, с которой, тем не менее, пациенты почти никогда не обращаются к врачам, является адаптационная, или острая, инсомния — расстройство сна, возникающее на фоне острого стресса, конфликта или изменения внешнего окружения. Здесь можно выделить конкретный фактор, начало воздействия или усиление которого вызвало развитие нарушения сна. Идентифицируемый стрессогенный фактор может иметь психологическую, психосоциальную, межличностную природу, быть отражением физического воздействия или влияния внешнего окружения. Продолжительность нарушения сна составляет менее 3 мес, при превышении этого срока чаще всего наблюдается трансформация этой формы инсомнии в другую. Среднегодовая распространенность адаптационной инсомнии среди взрослых оценивается в 15–20% случаев.

К «бытовым» формам инсомнии, практически не встречающимся на амбулаторном приеме, так как пациенты не обращаются к врачу с подобными проблемами, относится инсомния вследствие нарушения гигиены сна. Эта форма расстройств сна встречается обычно у подростков и молодых людей на фоне избыточной вечерней активности (пример — поздние дискотеки), препятствующей снижению мозговой активации, необходимой для вхождения в сон. Наиболее часто этими нарушениями являются игра на компьютере перед сном, просмотр возбуждающих телепередач, разговоры по телефону. Вследствие этого время засыпания значительно увеличивается, соответственно, наутро возникают трудности с пробуждением в установленное время. Распространенность инсомнии вследствие нарушения гигиены сна оценивается в 1–2% среди подростков и молодых взрослых людей.

К первичным формам инсомнии относятся психофизиологическая инсомния, парадоксальная инсомния и идиопатическая инсомния. С этими формами инсомнии в клинической практике приходится встречаться достаточно часто. Наиболее распространенной формой (1–2% общей популяции или 12–15% пациентов специализированных сомнологических центров) является психофизиологическая инсомния.

Психофизиологическая инсомния заключается в расстройстве соматизированного напряжения и приобретенных нарушающих сон ассоциациях, приводящих к развитию нарушений ночного сна и снижению эффективности дневного бодрствования. Ключевым свойством этой формы инсомнии является формирование «боязни сна», точнее, «боязни не заснуть» в определенных ситуациях (чаще в привычном спальном месте). Соматизированное напряжение нарастает в вечерние часы, когда пациент пытается «заставить» себя скорее уснуть, что приводит к усугублению нарушений сна и усилению беспокойства на следующий вечер. Ночные пробуждения сопровождаются навязчивой мыслительной продукцией, «мысленной жвачкой», мешающей уснуть. Характерной для этой формы инсомнии диссоциацией является значительное улучшение сна при попытке уснуть в другом месте — в гостях, в лаборатории сна.

Парадоксальная инсомния определяется как расстройство, при котором имеются жалобы на значительные нарушения сна, не соответствующие объективной картине сна и степени дневной дисфункции. Чаще всего больные

с этой формой инсомнии рассказывают, что «совсем не спят» десятки лет. Тем не менее, несмотря на жалобы на нарушение дневной активности, они обычно успешно выполняют производственные и социальные функции. Представленность этой формы инсомнии среди больных сомнологических центров составляет 5%.

Для диагностики и успешного лечения парадоксальной инсомнии обязательно проведение ночного полисомнографического исследования, объективизирующего картину сна. Обычно величина истинных показателей ночного сна отличается от предъявляемой жалобы в 1,5 раза, то есть если пациент отмечает, что иногда спит по 2–3 ч за ночь, то на самом деле продолжительность его сна составляет 4–6 ч.

Идиопатическая инсомния определяется как инсомния с неопределенным временем начала, длящаяся с детского возраста без периодов значительного улучшения. Постановка этого диагноза требует исключения всех других типов инсомнии, в особенности связанных с психическими расстройствами. Среди пациентов специализированных сомнологических центров распространенность этой формы инсомнии оценивается в 10%.

Формами инсомнии, с которыми имеют дело врачи общей практики, неврологи, психиатры и сомнологи, являются вторичные инсомнии, возникающие на фоне текущего заболевания. В практике неврологов и психиатров наиболее часто встречаются инсомнии при психических расстройствах. У 70% больных расстройствами невротического круга развиваются нарушения инициации и поддержания сна. Нередко расстройство сна выступает главным «симптомообразующим» фактором, из-за которого, по мнению пациента, развиваются многочисленные «вегетативные» жалобы (ГБ, усталость, ухудшение зрения и т.д.) и ограничивается социальная активность (например, пациент считает, что не может работать, так как не высыпается). Жалобы на нарушения сна могут иметь самоценность при расстройствах психотического уровня и личностных расстройствах.

Распространены жалобы на нарушения сна и у больных соматическими и неврологическими заболеваниями, такими как гипертоническая болезнь, сахарный диабет, язвенная болезнь, мозговой инсульт. Чаще всего страдают нарушениями сна люди с различными болевыми синдромами (например, при остеоартрозе). В этих случаях ставится диагноз инсомнии при болезнях внутренних органов. Расстройства сна при сосудистой мозговой патологии обычно носят комплексный характер и обусловлены возрастом больных, изменением окружения, психологическим состоянием, местом поражения нервной системы, применяемыми лекарственными препаратами.

Большую группу пациентов на специализированном приеме сомнолога составляют больные с инсомнией на фоне приема лекарственных препаратов и иных субстанций (фактически это один из синдромов лекарственной зависимости). В эту же группу включены разнообразные нарушения сна при алкоголизме. Больные отмечают, что применявшиеся ими постоянно в течение долгих лет снотворные препараты (чаще всего бензодиазепины с длительным периодом полувыведения) утрачивают свою эффективность и уже не обеспечивают требуемого качества сна.

Главной проблемой в лечении этой формы инсомнии является немедленное развитие синдрома отмены при попытке убрать снотворный препарат или заменить его на более слабый. При этом наблюдается резкое усиление

нарушений сна, возникают тревога, раздражительность, сенсорная гиперчувствительность и разнообразные вегетативные нарушения: сердцебиение, потливость, одышка и т.д. Для преодоления синдрома отмены снотворные препараты, вызвавшие зависимость, отменяют очень медленно, с заменой либо препаратом другой химической группы (например, Z-препаратами — зопиклоном, золпидемом или залеплоном) или же седативными антидепрессантами. Очень важную роль в преодолении зависимости от снотворных играют поддерживающие визиты к врачу с элементами рациональной психотерапии и соблюдение правил гигиены сна.

Другой актуальной и часто встречающейся в медицинской практике проблемой сна являются **расстройства дыхания во сне**. Выделяют 15 разновидностей этих расстройств, наиболее важными из которых являются синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) и храп (первичный храп).

СОАС характеризуется состоянием с множественными эпизодами обструкции на уровне верхних дыхательных путей во время сна, часто сопровождающимися эпизодами десатураций.

Наиболее частым и характерным для этого состояния симптомом является громкий храп. Храп при СОАС имеет свои особенности. Во-первых, он случается практически каждую ночь, то есть является привычным. Главной же чертой является его прерывистый характер. Окружающие спящего больного люди замечают, что время от времени храп прерывается периодами молчания, после чего возникает громкий звук «всхрапывания», сопровождающий восстановление проходимости дыхательных путей.

Периоды остановок дыхания (апноэ) могут не замечаться на фоне храпа, когда они имеют неполный характер (в форме гипопноэ). Тогда окружающие могут отмечать только натужный характер дыхания. Сам пациент чаще всего не просыпается ночью от ощущения нехватки воздуха.

Другим характерным симптомом СОАС является дневная сонливость. Она может достигать анекдотического характера, когда пациент засыпает во время разговора, еды и даже полового акта. Однако чаще последствия сонливости проявляются более трагически в форме дорожно-транспортных происшествий.

Пациенты с апноэ во сне могут предъявлять жалобы на беспокойный сон, частые ночные вставания в туалет (никтурия), ощущение невыспанности и ГБ после пробуждения. Окружающих людей часто беспокоит высокая двигательная активность этих больных во время сна.

Два основных симптомообразующих фактора определяют почти всю патофизиологию СОАС: грубая депривация (лишение) большей части глубокого медленного и быстрого сна и прерывистая ночная гипоксемия. Ночная гипоксемия приводит к развитию серьезных осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы: АГ (50–90% больных СОАС имеют этот диагноз), формированию легочного сердца (10% больных), различных видов желудочковых аритмий. Гипоксемия и депривация сна влияют на состояние когнитивных функций больных — подтверждено уменьшение объема белого и серого вещества головного мозга у больных СОАС. Третьей мишенью при этом синдроме является эндокринная система: снижаются уровни соматотропного гормона, тестостерона, инсулиноподобного фактора роста-1, возрастают инсулинорезистентность и глюкозотолерантность. Все это приводит к снижению продолжительности жизни больных СОАС, снижению ее качества и увеличению социальных рисков, прежде всего для окружающих людей.

В многочисленных популяционных исследованиях было показано, что распространенность этого синдрома в общей популяции составляет 1–3%. В наиболее часто упоминаемом Висконсинском исследовании при использовании достаточно строгих критериев диагноза распространенность СОАС среди мужчин среднего возраста составила 4%, среди женщин — 2%. В популяции лиц пожилого и старческого возраста распространенность синдрома оценивается в 20% для женщин и 28% для мужчин.

Пациент находится в группе риска по СОАС (распространенность СОАС в процентах), если у него имеется одно из коморбидных состояний: артериальная гипертензия (30%), рефрактерная к лечению артериальная гипертензия (83%), застойная сердечная недостаточность (76%), ночные нарушения ритма сердца (58%), постоянная фибрилляция предсердий (49%), ИБС (38%), легочная гипертензия (77%), метаболический синдром (50%), пиквикский синдром (60%).

Для подтверждения СОАС требуется обязательное проведение ночного полисомнографического исследования. Условной границей числа апноэ или гипопноэ во сне является 5 эпизодов за 1 ч сна. При превышении этого показателя начинается формирование клинической картины синдрома. Диагноз СОАС ставится на основании этого объективного показателя и при наличии одного из вышеупомянутых клинических симптомов.

Храп в международной классификации 2005 г. рассматривается не как самостоятельное расстройство, а как отдельный симптом. Диагноз болезни храпа (первичного храпа) ставится тогда, когда имеет место привычный (6–7 ночей в неделю) храп, однако полисомнографическое исследование не выявляет значительного (более 5) числа эпизодов апноэ или гипопноэ во сне.

Распространенность привычного храпа в популяции составляет 10% среди женщин и 20% среди мужчин. Многие исследователи подчеркивают, что, несмотря на отсутствие других клинических проявлений, храп представляет собой угрозу для будущего пациента в виде возможности перехода в более тяжелую форму — СОАС. Такая трансформация может занять десятки лет и ускориться с увеличением массы тела, курением, развитием некоторых заболеваний, прежде всего ЛОР-органов¹.

Предотвратить такое развитие событий помогает своевременное оперативное вмешательство, чаще всего в форме лазерной увулопалатопластики. Эффективность этого вида лечения достигает 90%.

Снотворные лекарственные средства вызывают сон или облегчают его наступление. Выделение снотворных препаратов в отдельную группу носит условный характер, поскольку гипнотический (снотворный) эффект имеется у различных классов психотропных лекарственных средств.

Снотворные препараты классифицируют по химическому строению и продолжительности действия (табл. 9.1). Все снотворные средства укорачивают время засыпания (латентный период сна) и удлиняют продолжительность сна, но по-разному влияют на соотношение парадоксального и медленноволнового сна.

Препараты, оказывающие минимальное воздействие на основные фазы сна, наиболее предпочтительны при лечении инсомнии (табл. 9.2).

¹ ЛОР (от *larynx, otos, rhinos*) — имеющий отношение к зеву/гортани, уху и носу.

Таблица 9.1.

Классификация снотворных препаратов с учетом длительности их действия

Химическая группа или класс препаратов	Лекарственные препараты		
	короткого действия (1–5 ч)	среднего действия (5–8 ч)	длительного действия (более 8 ч)
Барбитураты	Гексобарбитал Циклопенто-барбитал Тиопентал натрия	Венилбитал Бутобарбитал [Ⓟ] Секобарбитал [Ⓟ]	Фенобарбитал [Ⓟ] Пентобарбитал Амобарбитал Циклобарбитал Барбитал
Бензодиазепины	Тразолам Милазолам [Ⓟ] Бротизолам	Темазепам Лорметазепам [Ⓟ] Лорпризопам [Ⓟ]	Флунитразепам Флуразепам Эстазолам Нитразепам Диазепам
Циклопирролоны	Зопиклон	–	–
Имидазолпиридины	Золпидем	–	–
Киназолон	–	–	Метавалон [Ⓟ] Микловалон Мелбромат Табама
Блокаторы Н ¹ -гистаминовых рецепторов	–	–	Дифенилгидрамин Гидроксизин Доксиламин Прометазин

Таблица 9.2.

Сравнительное влияние снотворных средств на стадии сна

Стадии сна	Барбитураты	Бензодиазепины	Зопиклон	Золпидем	Доксиламин
Период засыпания	–	–	–	–	–
I стадия	–	–	–	–	–
II стадия	–	–	±	±	+
III и IV стадии	–	–	+	±	±
Парадоксальный сон	–	±	–	±	±

Обозначения: – укорочение; + удлинение; ± не оказывает влияния.

Так, например, барбитураты оказывают быстрый снотворный эффект даже в тяжелых случаях инсомнии, но существенно нарушают физиологическую структуру сна, подавляя парадоксальную фазу. Барбитураты, взаимодействуя с аллостерическим участком ГАМК-рецепторного комплекса, повышают рецепторную чувствительность к ГАМК. Считают, что снотворный, противосудорожный и транквилизирующий эффекты барбитуратов обусловлены

ГАМК-ергическим действием. Наряду с раскрытием ионных каналов для ионов хлора они угнетают адренергические структуры мозга, нарушая проницаемость мембран для ионов натрия, и подавляют дыхание митохондрий нервной ткани. Замедляя восстановление синаптической передачи, барбитураты угнетают стимулирующие механизмы ретикулярной формации стволовой части мозга.

Наиболее широко в качестве снотворных препаратов в настоящее время применяют производные бензодиазепинового ряда, которые также усиливают тормозное влияние ГАМК в ЦНС за счет повышения рецепторной чувствительности. В отличие от барбитуратов они в меньшей степени изменяют нормальную структуру сна (несколько редуцируют представленность как парадоксальной фазы, так и медленноволнового сна и увеличивают число «сонных веретен»), значительно менее опасны в отношении формирования лекарственной зависимости и не вызывают выраженных побочных эффектов.

Зопиклон и золпидем являются представителями совершенно новых классов химических соединений. Механизм действия этих лекарственных средств отличается от бензодиазепинов. Золпидем избирательно действует на W_1 бензодиазепиновые рецепторы, представляющие собой супрамолекулярный комплекс ГАМК-А-рецепторов. Следствием этого является облегчение ГАМК-ергической нейротрансмиссии.

Зопиклон непосредственно связывается с макромолекулярным хлоридным комплексом, регулируемым ГАМК. Увеличение потока поступающих ионов Cl^- вызывает гиперполяризацию мембран и тем самым сильное торможение ассоциированного нейрона. В отличие от бензодиазепинов новые препараты связываются только с центральными рецепторами и не обладают сродством к периферическим бензодиазепиновым рецепторам. В отличие от бензодиазепинов зопиклон не влияет на продолжительность парадоксальной фазы сна, необходимой для восстановления психических функций, памяти, способности к обучению, и несколько удлиняет медленноволновую фазу сна, важную для физического восстановления. Золпидем менее последовательно удлиняет медленноволновой сон, но более часто, особенно при длительном применении, увеличивает парадоксальную фазу сна.

Выбор снотворного лекарственного средства следует делать с учетом причин и характера нарушений сна, а также свойств самого препарата (например, длительности действия). Короткодействующий препарат почти не вызывает кумуляции, но сон может быть пролонгирован недостаточно. И наоборот, препараты со средним и длительным периодом полувыведения дают хороший восьмичасовой сон, но вызывают утреннюю сонливость. Кроме того, в отличие от долгодействующих препаратов, снотворные с короткой и средней длительностью действия вызывают более резкие явления синдрома отмены с рецидивом нарушений сна (так называемая бессонница отнятия) и обострения дневной тревоги (тревога отнятия).

Барбитураты в терапевтических дозах не оказывают влияния на экскрецию мочи, однако при внутривенном введении отмечается уменьшение количества мочи из-за снижения скорости клубочковой фильтрации вследствие как непосредственного их действия на почечные каналы, так и стимуляции антидиуретического гормона.

В последние годы барбитураты все реже применяются в качестве снотворных средств. Это обусловлено несколькими причинами: они часто и быстро

формируют лекарственную зависимость, жизненно опасны при передозировке, противопоказаны при алкоголизме, почечной, печеночной или дыхательной недостаточности, порфирии и некоторых других заболеваниях, вызывают многочисленные выраженные побочные эффекты (дневную сонливость, заторможенность, чувство отупения в голове, ослабление концентрации внимания, атаксию, парадоксальные реакции возбуждения и др.), стимулируют метаболическую активность печени, снижая эффективность многих лекарственных средств (например, не прямых антикоагулянтов, хинидина, глюкокортикоидов, пероральных антидиабетических и эстрогено-прогестероновых препаратов, трициклических антидепрессантов, некоторых антибиотиков и сульфаниламидов) и влияют на другие фармакокинетические параметры многих лекарственных средств.

При лечении длительной невротической бессонницы, в которой ведущую роль играют тревожные переживания, хороший результат дает однократное (на ночь) применение бензодиазепинов с длительным периодом полувыведения (диазепам, флунитразепам, нитразепам, клоназепам и др.). При транзиторных или временных нарушениях сна, связанных, например, с эмоционально-стрессовыми переживаниями, смещением циркадианных ритмов, в ночь перед хирургическим вмешательством, например, часто используют снотворные с коротким (мидазолам, зопиклон, золпидем и др.) или средним периодом полувыведения (продолжительностью действия).

Однако нередко при приеме бензодиазепиновых производных отмечают нарушения памяти, в том числе в виде антероградной амнезии. Эти расстройства особенно часто встречаются у лиц пожилого возраста. Следует помнить, что при лечении пожилых людей терапию снотворными лекарственными средствами следует начинать с небольших доз (примерно на 50% меньше обычной), повышение доз нужно проводить более постепенно. Длительного приема снотворных средств следует избегать в связи с возможностью быстрого развития явлений привыкания к ним.

В качестве снотворных нередко используют некоторые антигистаминные средства (см. табл. 9.1). Они вызывают угнетение парадоксальной фазы сна, обладают значительным «последствием» (ГБ, сонливость по утрам) и обладают холиноблокирующими свойствами. Наиболее важным преимуществом антигистаминных препаратов является отсутствие формирования зависимости даже при длительном применении.

Одним из представителей антигистаминных средств, используемых в качестве снотворных средств, является доксиламин (Донормил[★]), известный с 1948 г. Этот препарат класса этаноламинов из группы блокаторов гистаминовых H₁-рецепторов оказывает седативное и атропиноподобное действие, сокращает время засыпания, повышает длительность и качество сна, при этом не оказывая отрицательного влияния на фазы сна. Период полувыведения составляет 10 ч. Выраженность седативного действия сопоставима с барбитуратами. Длительность действия — 6–8 ч.

Показанием к применению доксиламина (Донормила[★]) являются расстройства сна. Пациентам в возрасте старше 15 лет назначают по 1/2–1 таблетке за 15–30 мин до сна. Продолжительность лечения — до 2 нед. Противопоказаниями к применению доксиламина (Донормила[★]) являются: глаукома, затрудненное мочеиспускание, обусловленное доброкачественной гиперплазией предстательной железы, беременность (хотя в эксперименталь-

ных исследованиях не выявлено тератогенного, эмбриотоксического действия препарата), лактация (грудное вскармливание), детский и подростковый возраст до 15 лет, повышенная чувствительность к препарату.

Эффективность и безопасность доксиламина (Донормила[★]) у больных с нарушениями сна, в том числе и при наличии соматической патологии, подтверждена целым рядом исследований. Так, Я.И. Левин и соавт. проводили открытое несравнительное исследование препарата доксиламин (Донормил[★]) у больных инсомнией. Исследователи сообщили, что под влиянием доксиламина (Донормила[★]) улучшились такие субъективные характеристики сна, как длительность засыпания, продолжительность сна, качество сна, количество ночных пробуждений и качество утреннего пробуждения, что, в конечном счете, привело к увеличению суммарной балльной оценки на 37%, при этом данный показатель почти достиг уровня здоровых людей. В 81% случаев врачи оценивали эффективность препарата на «5» и «4», безопасность в 97,9% — на «отлично» и «хорошо».

Мелатонин представляется «физиологическим» снотворным препаратом. Наступивший дефицит мелатонина характеризует чаще всего раннее просыпание. Вместе с тем прием мелатонина: а) требует подбора дозы; б) требует примерно 4 нед до наступления эффекта даже при адекватной дозе; в) быстро пропадает при прекращении лечения. Эффекты длительного (более года) применения мелатонина плохо исследованы.

В отличие от препаратов, действующих на ГАМК-ергическую систему, агонисты мелатониновых рецепторов сохраняют физиологическую структуру сна. При их применении не происходит подавления медленноволнового глубокого сна. Отсутствуют дневная сонливость, отрицательное влияние на когнитивные и вестибулярные функции.

Мелатониновая терапия может пополнить дефицит эндогенных регулирующих сон гормонов, улучшая качество сна и укрепляя работу циркадных часов таким образом, чтобы увеличение склонности ко сну соответствовало циклу социальной активности. Из-за короткого периода полувыведения поддержание эффективных концентраций мелатонина в организме в течение всей ночи требует либо повторного приема, либо препарата длительного высвобождения.

Мелатонин (Циркадин[★]) является препаратом с длительным высвобождением, содержащим 2 мг мелатонина, он высвобождает гормон в кишечнике в течение длительного периода времени, тем самым имитируя физиологическую картину секреции мелатонина. Пик концентрации в плазме достигается через 3 ч после приема препарата, время плато составляет 3,5 ч, затем концентрация постепенно снижается и достигает исходного уровня в течение 10 ч.

Ранние двойные слепые рандомизированные плацебо-контролируемые исследования у пациентов с бессонницей старше 55 лет продемонстрировали положительный эффект от 7–21 дней лечения мелатонином (Циркадином[★]) в дозе 2 мг за ночь на параметры количества сна (латентность сна, количество пробуждений после начала сна). В исследовании у 170 амбулаторных пациентов, включающем 2-недельный вводный период на плацебо, рандомизированный, двойной слепой плацебо-контролируемый в параллельных группах период лечения в течение 3 нед и 2 нед вывода на плацебо, количество пациентов, показавших клинически значимое улучшение качества сна и внимания утром, составило 47% для PR-мелатонина 2 мг по сравнению с 27% для плацебо

($p = 0,009$). Кроме того, качество сна и внимание утром значительно улучшились при приеме PR-мелатонина 2 мг по сравнению с плацебо. Полный ответ развился в течение шести дней и сохранялся в течение трехнедельного периода лечения. Во время двухнедельного периода отмены параметры сна постепенно возвращались к исходному уровню без рикошета и без увеличения побочных эффектов или синдрома отмены.

Лечение любой формы инсомнии следует начинать с проверки соблюдения пациентом правил гигиены сна. Рекомендации по гигиене сна следующие.

1. Соблюдать режим сна и бодрствования, ложиться спать и вставать в одно и то же время.
2. Перед укладыванием в постель ограничить объем умственной и физической активности.
3. Не принимать перед сном стимулирующие и нарушающие сон вещества (кофеин, колу, алкоголь), не курить.
4. Не переедать перед сном.
5. Обеспечить комфортные условия в месте для сна: минимальный уровень освещенности, шума, умеренную температуру воздуха, удобные матрас и подушку.
6. После укладывания в постель не заниматься умственной или физической деятельностью (чтением, просмотром телевизора). Сексуальная активность разрешена.
7. Ограничение внешнего воздействия: укладываться спать, если чувствуется сонливость, при отсутствии желания спать — вставать с постели.

При лечении адаптационной инсомнии следующим шагом является назначение препаратов, нормализующих сон. Показано, что превентивное назначение снотворных повышает стрессоустойчивость организма и ускоряет восстановление вегетативных показателей и ночного сна после острого эмоционального стресса. Предпочтение следует отдавать так называемым Z-препаратам (зопиклон, золпидем, залеплон). Эти снотворные III поколения представляют собой селективные лиганды той части ГАМК-рецепторного комплекса, которая отвечает за гипнотическое действие ГАМК, и практически не действуют на другие подтипы рецепторов. Наиболее распространенный и важный ГАМК-рецептор состоит из трех субъединиц: $\alpha 1$, $\beta 2$ и $\gamma 2$. На его долю приходится более 50% от всех ГАМК-рецепторов в мозге. Молекулы Z-препаратов связываются именно с α -субъединицей, вызывая развитие снотворного эффекта при связывании ГАМК с β -субъединицей ГАМК-рецепторного комплекса. Отличия в химической структуре упомянутых снотворных препаратов обуславливают их возможность связываться с другими субъединицами комплекса и вызывать дополнительные эффекты.

При адаптационной инсомнии возможно применение и более старых, хорошо зарекомендовавших себя бензодиазепиновых снотворных, таких как темазепам, бротизолам, бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (Феназепам \clubsuit). Однако следует отметить, что у этих лекарственных средств в связи с широтой терапевтического действия (они воздействуют на все подтипы бензодиазепиновых рецепторов комплекса ГАМК) и часто большого периода полувыведения выше риск развития неблагоприятных побочных эффектов (атаксии, амнезии, спутанности сознания), феноменов привыкания и зависимости. Следует также учитывать риск усиления расстройств дыхания во сне при применении этих препаратов.

Другим подходом к лекарственному лечению адаптационной инсомнии является использование лекарственных средств, не влияющих непосредственно на ГАМК-ергическую трансмиссию. Наиболее удачным в этом плане оказался опыт использования блокаторов центральных H_1 -гистаминовых рецепторов из группы этаноламинов [доксиламин (Донормил[®])]. Доксиламин (Донормил[®]) является единственным препаратом с достаточно сильным снотворным действием, который разрешен к применению у больных синдромом апноэ во сне.

Травы с седативным свойством (валериана, пустырник, мелисса, хмель, ромашка, пион) в различных сочетаниях также часто используются при адаптационной инсомнии, прежде всего в силу доступности и низкой стоимости, однако они уступают по силе снотворного эффекта упомянутым выше препаратам.

К безрецептурным лекарственным препаратам, наряду со сборами седативных трав, относятся и препараты мелатонина, обладающие как снотворным, так и хронобиотическим (нормализующим суточные ритмы организма) действием. С этой целью применяется препарат мелатонин (Циркадин[®]) с замедленным высвобождением.

Для коррекции бытовой формы инсомнии обычно достаточно бывает начать выполнять правила гигиены сна; ускоряет нормализацию сна кратковременное (в течение 2–3 нед) применение легких снотворных препаратов естественного происхождения.

В лечении психофизиологической инсомнии главную роль играют методы поведенческой терапии — способы изменения режима сна и бодрствования, помогающие наступлению сна. Согласно рекомендациям Американской академии медицины сна, поведенческая терапия является методом выбора в лечении всех форм инсомнии, даже если необходим еще и прием лекарственных препаратов.

Снотворные препараты при психофизиологической инсомнии не применяются, так как это не приводит к изменению психологических установок. Более того, в большинстве случаев на фоне хронического применения снотворных происходит трансформация психофизиологической инсомнии в более тяжелую форму, а именно инсомнию в структуре лекарственной зависимости.

Для диагностики и успешного лечения парадоксальной инсомнии обязательно проведение ночного полисомнографического исследования, объективизирующего картину сна. Предъявление результатов полисомнографического исследования с развернутыми комментариями, касающимися физиологии процесса сна, является ключом в организации когнитивной терапии этого расстройства. Следует разъяснить больному особенности восприятия времени во время эпизодов ночного бодрствования и отсутствие такового в периоды сна. Снотворные препараты при этой форме инсомнии малоэффективны и способствуют формированию лекарственной зависимости.

В лечении идиопатической инсомнии используются поведенческий и лекарственный подходы. Для длительного применения в качестве снотворных средств без риска развития привыкания и зависимости рекомендуются антидепрессанты с седативными эффектами (амитриптилин, миансерин, тразодон). Также используются мелатонинергические препараты.

В лечении нарушений сна у этих больных с вторичной инсомнией основной упор делается на использование седативных и снотворных свойств

основных лечебных препаратов (антидепрессантов, транквилизаторов и антипсихотиков с седативным действием). Как и при других формах инсомнии, определенный эффект могут дать соблюдение правил гигиены сна и применение методик поведенческой терапии. Снотворные препараты у больных психическими заболеваниями применяют короткими курсами, обычно в начале лечения, пока не разовьется полный эффект основных лекарственных средств. Поскольку большинство психических заболеваний имеют хроническое течение, применение снотворных в течение длительного времени может приводить к развитию привыкания и зависимости.

При вторичных формах инсомнии, если причинный фактор, предположительно, будет иметь временный характер (например, обострение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, госпитализация в неврологическое отделение), допустимо назначение снотворных препаратов коротким курсом (до 3–4 нед). При длительно текущих болезнях для лечения инсомнии используют седативные свойства основных лечебных препаратов (например, при сопутствующей депрессии предпочтение отдается седативным антидепрессантам, а при мышечных болевых синдромах — миорелаксантам с седативным действием). При отсутствии таких возможностей седативные антидепрессанты назначают дополнительно к основному лечению.

При СОАС легкой степени возможно применение внутриротовых приспособлений, смещающих вперед нижнюю челюсть (рис. 9.5).

Методом выбора в лечении СОАС средней и тяжелой степени является терапия постоянным положительным давлением воздуха через носовую маску во время ночного сна (СиПАП-терапия). В дыхательные пути паци-

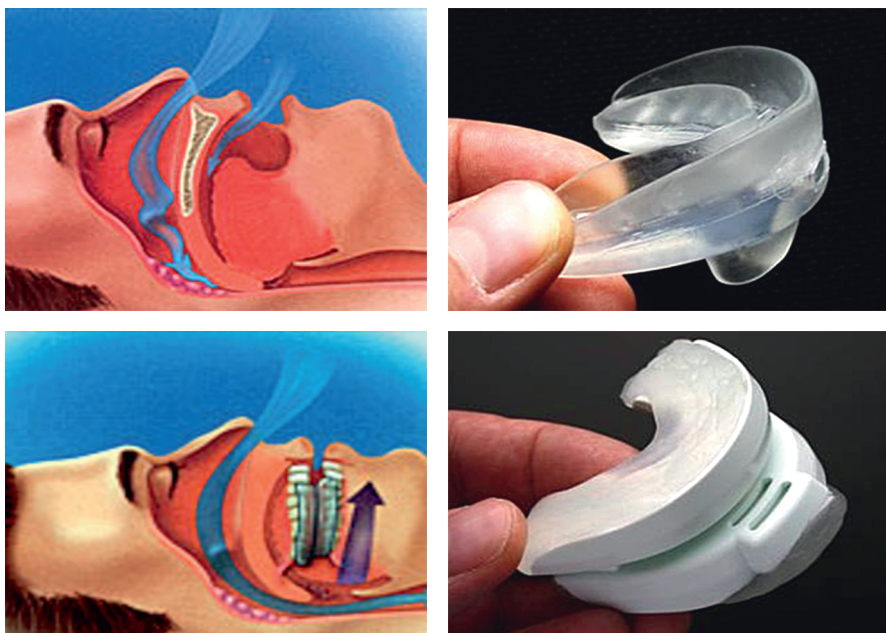


Рис. 9.5. Внутриротовые приспособления, выдвигающие вперед нижнюю челюсть, и схемы их применения

ента неинвазивным путем подается под давлением комнатный воздух. При правильно подобранном давлении во время сна дыхательные пути постоянно поддерживаются «воздушной шиной» и не спадаются во время вдоха. Подбор давления воздуха осуществляется в условиях лаборатории сна или же с использованием самотитрующихся СИПАП-аппаратов (автоСИПАП). В дальнейшем пациент самостоятельно приобретает аппарат и продолжает спать в домашних условиях, используя его не менее 5 ночей в неделю по 4 и более часа за ночь.

При СОАС легкой и средней степени тяжести эффективным методом лечения может стать хирургическая операция увулопалатофарингопластики. При этом вмешательстве производится иссечение язычка с частью мягкого нёба и удаление нёбных миндалин. Если требуется, одновременно производится вмешательство и в носовой полости. Для достижения положительного эффекта большую роль играет отбор пациентов — наибольший эффект хирургических методов лечения достигается при небольшом числе апноэ во сне, выраженных аномалиях мягких тканей глотки, отсутствии морбидного ожирения.

Другие методы лечения СОАС носят вспомогательный характер ввиду своей труднодостижимости (значительное снижение веса) или временного эффекта (использование приспособлений, мешающих спать на спине, назальные или глоточные деконгестанты). Лекарственные методы недостаточно эффективны.

Вернемся к обсуждению ситуационной задачи, представленной в начале лекции. При осмотре отоларингологом у больного выявлена резкая гипертрофия миндалин и нёбного язычка (рис. 9.6). На полисомнограмме зарегистрирован индекс апноэ/гипопноэ 68/ч.

Больному выставлен диагноз: «G47.3 Синдром обструктивного апноэ сна, тяжелая форма». Проведена (проф. Р.В. Бузунов) увулопалатофарингопластика (тонзиллэктомия, увулотомия, пластика мягкого нёба). Учащенное ночное мочеиспускание прекратилось через 10 дней после операции, через 2 мес после операции индекс апноэ/гипопноэ снизился с 68/ч до 13/ч.



Рис. 9.6. Резкая гипертрофия миндалин и нёбного язычка у больного с обструктивным апноэ сна и никтурией. Объяснение в тексте

В заключение нужно подчеркнуть, что для того, чтобы не пропустить серьезные нарушения сна, врачу бывает достаточно не лениться и задать пациенту два вопроса: «хорошо ли он спит» и «часто ли храпит».

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Левин Я.И., Ковров Г.В., Полуэктов М.Г. и др. Инсомния, современные диагностические и лечебные подходы. М.: Медпрактика-М, 2005.
2. Остроумова О.Д. Снотворные средства (гипнотические средства) в практике врача-терапевта // РМЖ. 2010. Т. 18. С. 1122–1126.
3. Полуэктов М.Г. Инсомния и расстройства дыхания во сне: возможности коррекции // РМЖ. 2011. Т. 15. С. 948–954.
4. Федин А.И. Трудный пациент. Нарушение сна в терапевтической практике // Школа по амбулаторной неврологии. 16.12.2015 г. www.lmed.tv.
5. Якупов Э.З. Нарушения сна как междисциплинарная проблема // Невроньюс. 2016. Т. 3, № 17. С. 1–4.