

М.Г. ПОЛУЭКТОВ, к.м.н., К.Н. СТРИГИН, к.м.н.

Кафедра нервных болезней Института профессионального образования Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

РАССТРОЙСТВА СНА

В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

В статье анализируются причины нарушений сна и возможности их терапии у пациентов пожилого возраста.

Ключевые слова: нарушения сна, циркадианные ритмы, гипнотики, мелатонин

Полноценный сон обеспечивает качество жизни, дает возможность более полной реализации способностей человека. Нарушения сна представляют собой одну из наиболее распространенных и важных проблем современной медицины. Недостаток сна проявляется в снижении работоспособности, изменении общего самочувствия, настроения, социальной адаптации, т. е. является причиной низкого качества жизни, а в более редких случаях может приводить к развитию психических нарушений, когнитивной дисфункции, психосоматических заболеваний, поскольку неполноценный ночной сон не выполняет в полной мере свою адаптивную функцию. Таким образом, существуют как социальные, так и медицинские аспекты влияния расстройств сна на качество жизни, важность которых трудно переоценить [1].

Распространенность нарушений сна в общей популяции составляет 6–10% [2], при этом частота неудовлетворенности ночным сном значительно увеличивается с возрастом и достигает, по разным данным, 28–45%.

Этиология нарушений сна у пожилых людей имеет многофакторную природу. Характер их, как правило, определяется комбинацией нормальных возрастных изменений структуры сна, нарушений сна, обусловленных соматическими, неврологическими или психическими заболеваниями, а также патологическими синдромами, возникающими во сне (например, апноэ во сне). Поскольку нарушения сна у пожилых людей оказывают большое влияние на качество их жизни, крайне важно отличать нормальные возрастные изменения сна от патологических. Показано, что с возрастом меняется как продолжительность сна, так и его структура и хронобиологические характеристики. На *рисунке 1* показан график продолжительности сна в зависимости от возраста человека.

Как представлено на этом рисунке, в пожилом возрасте происходит значительное сокращение общей длительности сна, в среднем до 6 ч/сут, при этом наиболее выражено уменьшение фазы

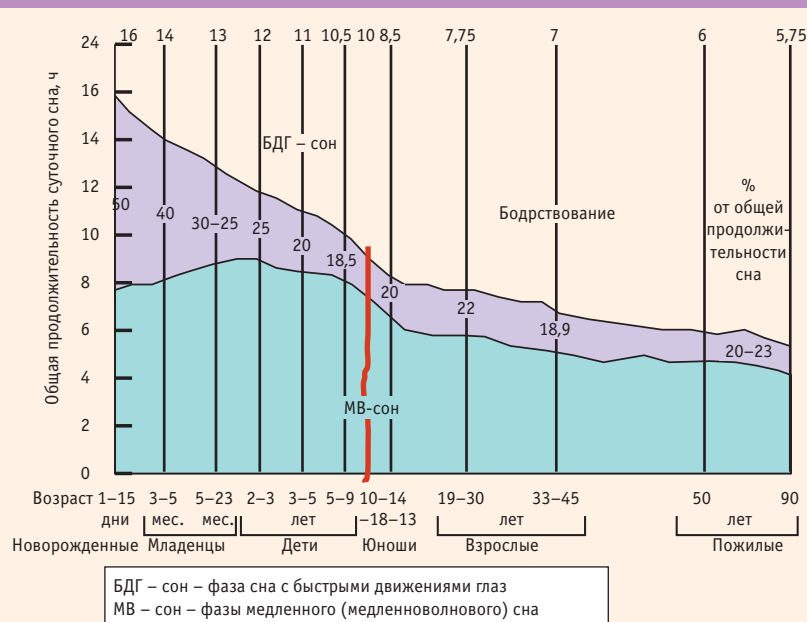
быстрого сна (ФБС) – от 8 ч у младенцев до 1 ч у пожилых лиц. Помимо сокращения общей длительности сна, при физиологическом старении у человека меняется структура сна: увеличивается время засыпания, количество пробуждений и время бодрствования внутри сна; возрастает длительность поверхностных стадий сна (в большей степени первой стадии), увеличивается двигательная активность во сне.

При этом отмечаются качественные изменения в работе сомногенных систем: редукция «веретен сна» (уменьшается их средняя частота и амплитуда; по мере увеличения возраста снижается средняя продолжительность веретена, а также теряется характерная веретенообразная форма), уменьшение дельта-индекса (представленность медленноволновой активности в спектре ЭЭГ).

Отмечено, что на 6-м десятилетии жизни 4-я стадия сна не определяется у 25% населения.

Предполагается, что характеристики веретен сна могут отражать нейроанатомическую целостность и являться маркером сохранности познавательных функций пожилых людей. Были выявлены корреляции между характеристиками веретен сна, плотностью медленных волн ЭЭГ и способностью к познавательной работе. Более высокая плотность

Рисунок 1. Изменения продолжительности сна человека в зависимости от возраста



веретен сна была ассоциирована с лучшими показателями декларативной словесной памяти, визуального внимания и скорости речи, тогда как уменьшение частоты веретен сна, плотности и амплитуды медленных волн соотносилось с худшими результатами выполнения заданий. Кроме того, большая продолжительность фазы быстрого сна была связана с лучшим словесным потенциалом изучения [3].

С увеличением биологического возраста человека меняются и хронобиологические показатели сна: отмечается появление микрозасыпаний в дневное время, формирование полифазного сна (когда время сна не отнесено целиком к ночному периоду, а реализуется в несколько эпизодов в течение суток), сдвиг цикла *сон – бодрствование* на более раннее время – пожилые люди вечером быстрее начинают чувствовать усиление сонливости, а утром просыпаются заметно раньше.

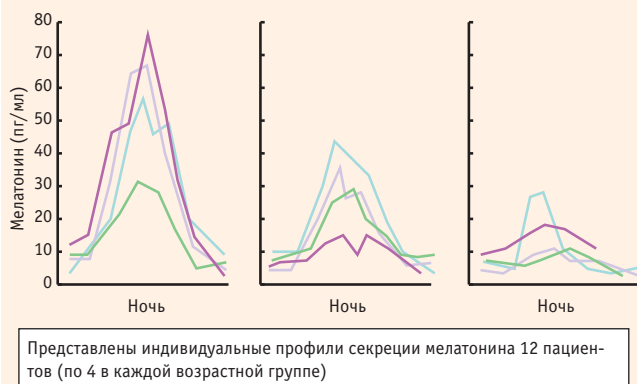
Возрастные изменения хронобиологических характеристик цикла *сон – бодрствование* связывают прежде всего с уменьшением эффективности действия света, социальными факторами, а также с возрастным ухудшением работы «внутренних часов» – супрахиазматических ядер и снижением ночной секреции мелатонина эпифизом.

Эпифиз является эндокринной железой, вырабатывающей из триптофана гормон мелатонин. Он секретирует 80% циркулирующего в крови мелатонина, причем ритм секреции носит четко выраженный циркадианный (околосуточный) характер. Уровень гормона в крови начинает повышаться в вечернее время, совпадая с уменьшением уровня освещенности, достигает максимума в середине ночи (2–3 ч), затем прогрессивно уменьшается к утру. В дневное время секреция мелатонина остается на очень низком уровне. Ритм выработки мелатонина эпифизом задается супрахиазматическими ядрами в зависимости от уровня освещенности.

В пожилом возрасте отмечается значительное снижение уровня мелатонина в крови, однако, как и в других возрастных группах, могут наблюдаться значительные отклонения от средних значений. На рисунке 2 представлены индивидуальные графики суточных колебаний уровня мелатонина в крови у людей разных возрастных групп [4]. Это может быть связано с несколькими факторами, в числе которых различия в возрастном увеличении массы тела, в степени обызвестления эпифиза, возрастное ослабление симпатического тонуса, необходимого для ночной продукции мелатонина гипофизом [5]. На смещение ритма секреции мелатонина также может оказывать влияние уменьшения времени пребывания пожилых людей в условиях естественного освещения с интенсивным потоком света и возрастное помутнение хрусталика (катаракта). Показано, что пожилые люди с низким уровнем секреции мелатонина чаще предъявляют жалобы на нарушения сна и имеют большее количество сопутствующих заболеваний [6].

Указанные выше факторы могут являться причиной жалоб на некачественный, нарушенный сон со стороны пожилых людей. Возникает дисбаланс между представлением человека о том, каким должен быть его сон, и объективной, обусловленной естественными физиологическими процессами структурой сна. Следует подчеркнуть, что при анализе состо-

Рисунок 2. Индивидуальные суточные колебания уровня мелатонина в крови у людей разных возрастных групп (J. Reiter, 1995)



яния конкретного человека очень важно учитывать эти изменения для того, чтобы определить возможность (или невозможность) коррекции расстройств сна. Изменения структуры сна, которые являются патологией для человека среднего возраста, могут быть допустимыми в пожилом возрасте.

Таким образом, пациенты старших возрастных групп имеют больший «инсомнический потенциал». Это обусловлено не только физиологическими возрастными изменениями цикла *сон – бодрствование*, но и наличием сопутствующих соматических заболеваний, которые сами могут быть причиной нарушений сна. В результате жалобы на плохой ночной сон у людей старше 60 лет встречаются в 3–4 раза чаще, чем в среднем возрасте.

Основной причиной обращения пожилых людей к врачу по поводу нарушений сна является инсомния. Среди больных старше 60 лет, обратившихся в Городской сомнологический центр ГКБ №5 (бывшая ГКБ №33 им. проф. А.А. Остроумова и ГКБ №14 им. В.Г. Короленко), три четверти пациентов страдали разными формами инсомнии. Развитие нарушений сна у большинства больных было обусловлено сочетанным воздействием различных факторов. Помимо возрастных изменений ночного сна и цикла *сон – бодрствование*, ведущими причинами развития расстройств сна являются:

1. Нарушение распорядка и гигиены сна. Поскольку большинство людей пожилого и старческого возраста не работает, у них утрачивается «дисциплинирующая» роль производственной деятельности. Они начинают больше времени проводить в постели, позволять себе периоды дневного сна. Отмечается снижение общего уровня физической активности, что негативно сказывается на глубине сна.

2. Сопутствующие заболевания. В пожилом и старческом возрасте очень часто имеет место коморбидная соматическая, нервная или психическая патология, которая может оказывать влияние на сон прежде всего за счет беспокоящей афферентной стимуляции (боли в спине, сердечные аритмии, соматоформная дисфункция). Большую роль в развитии нарушений сна у пожилых людей играют депрессивные проявления как непосредственно в структуре соответствующих расстройств психики, так и в форме реакции на изменение

социального статуса, отсутствие поддержки близких, собственную невостребованность.

3. Злоупотребление снотворными препаратами. По данным одного из исследований, 18% мужчин и 23% женщин в возрасте 60–70 лет принимают снотворные на постоянной основе [7]. Часто это препараты первых генераций (более доступные и дешевые), что приводит к быстрому развитию феноменов привыкания и зависимости.

Отдельного внимания заслуживает ятрогенная инсомния у пожилых. Показано, что достаточно большое число лекарственных препаратов способно вызвать бессонницу. Это, например, психотропные средства (антидепрессанты, психостимуляторы), ноотропы, кортикостероиды, бронходилататоры (тербуталин, теофиллин), бета-блокаторы и фенитоин [8], некоторые антибиотики (хинолоны), гиполипидемические средства, антипаркинсонические препараты (леводопа, селегилин), противокашлевые средства и др.

Лечение нарушений сна, особенно у пожилых людей, остается сложной проблемой [9].

Вне зависимости от причин инсомний в первую очередь рекомендуется применять методы поведенческой модификации. Они включают в себя коррекцию режима сна и бодрствования (уменьшение времени в постели, исключение дневного сна, увеличение физической активности и т. д.), соблюдение правил гигиены сна. Очень важное значение имеет социальная адаптация. Пожилой человек должен чувствовать собственную востребованность, поддержку близких. Было показано, что пожилые люди с высокой социальной активностью страдают инсомнией значительно реже [10].

Лечебная тактика в отношении инсомнии включает два подхода. Первый – устранение факторов (внешних и внутренних), негативно влияющих на процесс сна. Второй – активное воздействие на способность к засыпанию и структуру самого сна. Применяются как медикаментозный, так и немедикаментозный подходы, при этом современные методики направлены на достижение структуры сна, максимально приближенной к естественной. В идеале следует говорить не о лечении инсомнии, а о лечении болезни, ее вызвавшей, т. к. инсомния представляет собой синдром, который часто входит в структуру психического или соматического заболевания. Только 12–25% инсомний, по данным различных авторов, относят к первичным [11]. Однако в большинстве случаев выявление этиологического фактора бывает затруднительно (или причины инсомнии у конкретного пациента многочисленны), и основной целью врача становится «усыпление» больного, т. е. назначение снотворных (гипнотиков). При этом необходимо придерживаться следующих принципов:

1) использовать преимущественно короткоживущие препараты;

2) длительность назначения снотворных препаратов не должна превышать 3 нед. (оптимально – 10–14 дней) – время, за которое врач должен определить причины инсомнии; за этот срок, как правило, не формируется привыкание и зависимость;

3) пациентам старших возрастных групп следует назначать половинную (по отношению к больным среднего воз-

раста) суточную дозировку снотворных препаратов, а также учитывать их возможное взаимодействие с другими лекарствами;

5) если при субъективной неудовлетворенности сном объективно зарегистрированная длительность сна составляет более 6 ч, назначение снотворных препаратов представляется неэффективным;

6) больным, длительно получающим снотворные препараты, необходимо проводить «лекарственные каникулы», что позволяет уменьшить дозу этого препарата или сменить его;

7) возможность эпизодического применения снотворных «по потребности».

■ **Помимо сокращения общей длительности сна, при физиологическом старении у человека меняется структура сна: увеличивается время засыпания, количество пробуждений и время бодрствования внутри сна; возрастает длительность поверхностных стадий сна (в большей степени первой стадии), увеличивается двигательная активность во сне**

Воздействие гипнотиков необходимо рассматривать с точки зрения воздействия на механизмы организации цикла сон – бодрствование. К таковым относятся: механизмы поддержания бодрствования; механизмы медленного и быстрого сна; механизмы циркадианных и ультрадианных (околосуточных и внутрисуточных) ритмов. В целом гипнотики можно разделить на pro S (pro sleep) – для сна и anti W (anti wake) – против бодрствования [12]. В настоящее время большинство снотворных препаратов воздействует на части постсинаптического ГАМКергического комплекса (барбитураты, бензодиазепины, циклопирролоны, имидазопиридины), таким образом, они являются агонистами ГАМК-рецепторов и их бензодиазепиновой составляющей – препаратами pro S. Другую группу составляют препараты – антагонисты H_1 -гистаминовых рецепторов (доксиламин) – средства anti W.

Новым направлением в лечении инсомнии является применение агонистов мелатонина и его рецепторов, которые являются тоже средствами pro S, однако действуют через механизм внутренних часов. Доказанные биологические эффекты мелатонина многообразны [13]. Помимо снотворного, мелатонин обладает антиоксидантным, противоопухолевым, адаптогенным, синхронизирующим, антистрессовым, антидепрессивным, иммуномодулирующим действием. Исходя из перечисленных биологических эффектов мелатонина, следует предположить его важную роль в терапии многих неврологических заболеваний, что особо важно при лечении пожилых лиц.

В 2012 г. были опубликованы результаты первого российского мультицентрового исследования эффективности и безопасности препарата мелатонина Мелаксен («Юнифарм», США) для лечения нарушений сна (инсомнии) у пациентов с

хронической церебральной сосудистой недостаточностью [14]. В исследовании приняли участие 22 неврологических и сомнологических центра различных регионов РФ. В течение 24 дней 2 062 пациента с наличием инсомнии на фоне хронической сосудистой мозговой недостаточности получали Мелаксен в дозе 3 мг/сут однократно за 40 мин перед укладыванием в постель. На фоне применения препарата уже на 14-е сут. отмечалось достоверное улучшение по всем разделам балльной шкалы субъективной оценки сна, которое продолжалось и на 24-й день. В наибольшей степени на фоне приема Мелаксена уменьшалось число ночных пробуждений, укорочение времени засыпания, улучшение качества утреннего пробуждения, продолжительности и общего качества сна. При этом не отмечалось негативных эффектов препарата, в т. ч. и в отношении уровня дневной сонливости и влияния на показатели дыхания во сне. Исследователи делают вывод о том, что применение Мелаксена в дозе 3 мг/сут положительно влияет на оценку сна больными хронической сосудистой мозговой недостаточностью и не сопровождается развитием побочных эффектов.

Еще одной причиной расстройства сна в пожилом возрасте являются различные состояния, не относящиеся к инсомниям, которые также оказывают негативное влияние на структуру сна. К ним относится синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), синдром беспокойных ног (СБН), синдром периодических движений конечностей во сне (СПДК), расстройство поведения в быстром сне (РПБС). Распространенность данных форм патологии с увеличением возраста значительно возрастает, а течение имеет ряд особенностей.

Так, например, если инсомния при СОАС в среднем возрасте сочетается с храпом, ожирением, императивной дневной сонливостью, артериальной гипертензией (преимущественно утренней и диастолической), утренними головными болями, то в пожилом возрасте СОАС протекает, как правило, субклинически, хотя, по данным ряда исследований, его распространенность составляет 24% людей старше 60 лет [15]. Исходя из этого, следует подчеркнуть, что назначение данным больным снотворных средств (особенно бензодиазепинов) чревато серьезными осложнениями, т. к. они снижают мышечный тонус, влияют на хеморецепторную чувствительность и угнетают активирующие системы ствола головного мозга. Из всего многообразия снотворных только препараты мелатонина можно безопасно применять у больных инсомнией с подозрением на наличие СОАС.

СБН – сенсомоторное расстройство, характеризующееся неприятными ощущениями в конечностях, чаще нижних, которые появляются в покое (чаще в вечернее и ночное время), вынуждают больного совершать облегчающие их движения и часто приводят к нарушению сна [16]. В пожилом возрасте распространенность синдрома достигает 10–15%, причем женщины страдают данным заболеванием в 1,5 раза чаще, чем мужчины. Отмечено, что возникновение СБН в пожилом возрасте характеризуется быстрым прогрессированием заболевания и более тяжелым течением.

Различают первичный (идиопатический) и вторичный СБН. Первичный СБН возникает при отсутствии какого-либо

другого неврологического или соматического заболевания. Наиболее часто вторичный (симптоматический) СБН возникает при уремии, железодефицитных состояниях и различных невропатиях, часто встречается при паркинсонизме. Важно отметить, что в пожилом возрасте симптомы СБН могут появиться или усугубляться на фоне применения различных медикаментов, таких как нейролептики, трициклические антидепрессанты, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, препараты лития, метоклопрамид, блокаторы кальциевых каналов, кофеин. Клиническая картина СБН включает в себя две основные группы симптомов: избыточную двигательную активность (навязчивые побуждения к движению) и субъективные патологические ощущения, которые тесно связаны между собой. Эти симптомы могут локализоваться в любой части ног: в бедрах, голенях, стопах, но чаще вовлекаются дистальные отделы. Сенсорные симптомы чаще не имеют болезненного характера, хотя всегда бывают крайне тягостными и неприятными, однако треть пациентов характеризуют эти ощущения как болевые. Парестезии обычно возникают с обеих сторон, но могут быть и асимметричными.

Критерии диагностики этого расстройства предложены Международной исследовательской группой по СБН и включают следующие положения:

1. Наличие императивных побуждений к движению, вызванных или сопровождаемых неприятными ощущениями в ногах.
2. Симптомы возникают или усиливаются в состоянии покоя.
3. Движения приводят к частичному уменьшению выраженности или полному исчезновению симптомов.
4. Наличие циркадианного рисунка выраженности симптомов. Симптомы усиливаются в вечернее и ночное время и ослабевают до минимума в поздние утренние часы.

Для большинства больных наиболее проблематичным является момент укладывания в постель, когда объединяются два фактора – состояние расслабленного покоя и вечернее время, при этом больные долго не могут заснуть из-за нарастания неприятных ощущений и у них развиваются нарушения сна по типу инсомнии. Кроме того, у 80% больных с СБН во время сна выявляются периодические движения конечностей.

СПДК характеризуется эпизодами повторяющихся, стереотипных движений во сне. Движения обычно происходят в ногах и включают тыльное сгибание больших пальцев стопы, иногда с веерообразным разведением остальных пальцев или сгибанием всей стопы. В более тяжелых случаях происходит также сгибание ног в коленных и тазобедренных суставах. Длительность ПДК составляет в среднем 1,5–2,5 с, движения возникают сериями с интервалами в 20–40 с на протяжении нескольких минут или часов, могут происходить как в одной ноге, так и двух одновременно. Максимальная частота движений отмечается в период с 0 до 2 ч ночи. ПДК, как правило, сопровождаются активациями на ЭЭГ или могут приводить к пробуждению пациентов. Этот синдром широко распространен и может протекать изолированно. До 5% взрослых в возрасте от 30 до 50 лет имеют симптомы СПДК, а после 60 лет распространенность этого состояния достигает 34%. В ряде

случаев отмечаются ремиссии длительностью от нескольких дней до нескольких лет.

Диагностировав СБН, следует исключить вторичный характер синдрома, проведя тщательные неврологическое и соматическое обследования больного.

Лечебная тактика при СБН зависит от причин заболевания (идиопатический или вторичный синдром) и выраженности клинических проявлений. При вторичном СБН положительная реакция на дофаминстимулирующую терапию не исключает патогенетического лечения.

Для лечения СБН используют препараты четырех основных групп: дофаминомиметики, антиконвульсанты, бензодиазепины, опиоиды.

Среди дофаминомиметиков препаратами первого ряда являются неэрголиновые агонисты дофаминовых рецепторов – прамипексол и ропинирол. Эффективность этих препаратов в отношении проявлений СБН наблюдается в относительно низких дозах (прамипексол 0,125–0,75 мг; ропинирол 0,25–1,5 мг) при однократном вечернем приеме. Эти препараты отличает хорошая переносимость, устойчивость эффекта и минимальная частота феноменов «отдачи».

■ Из всего многообразия снотворных только препараты мелатонина можно безопасно применять у больных инсомнией с подозрением на наличие СОАС

При использовании дофаминомиметиков, представляющих собой сочетание леводопы с бензеразидом или карбидопой, лечение начинают с 50 мг леводопы, которую принимают за 1–2 ч до сна. При недостаточной эффективности через неделю дозу повышают до 100 мг; максимальная доза 250 мг. Однако со временем длительность действия разовой дозы леводопы может уменьшаться до 2–3 ч, что приводит к необходимости повторного приема в течение ночи. В такой ситуации возможно применение лекарственной формы препарата с контролируемым выделением активного вещества в аналогичной дозировке. При длительном приеме леводопы примерно у половины больных отмечается рикошетное усиление симптомов СБН во второй половине ночи и в утренние часы, при этом симптомы становятся более интенсивными и распространенными [17]. В этом случае необходимо проводить «лекарственные каникулы».

Необходимо отметить, что, несмотря на высокую эффективность дофаминомиметиков, их применение не всегда приводит к нормализации сна и требует добавления к терапии седативных средств. Наиболее часто используют препараты из группы бензодиазепинов – клоназепам (0,5–2 мг на ночь) или нитразепам (5–10 мг) на ночь. Однако следует помнить о таких побочных явлениях этих средств, как возможность формирования лекарственной зависимости, толерантности, сонливости в дневное время, усиления апноэ во сне, поэтому бензодиазепины следует использовать ситуационно либо при усилении выраженности симптомов СБН. При плохой переносимости дофаминомиметиков, развитии побочных эффек-

тов, низкой эффективности бензодиазепинов, сенсорных симптомах болевого характера возможно применение препаратов из группы антиконвульсантов. Габапентин назначают в дозе от 300 до 1 800 мг однократно в вечернее время. Показана эффективность прегабалина в дозе 300 мг [18]. В тяжелых случаях при неэффективности всех других способов лечения оправданно применение опиоидов (кодеин 15–60 мг; трамадол 50–400 мг; оксикодон 5 мг на ночь), однако риск развития лекарственной зависимости значительно ограничивает их использование. При лечении СПДК и депрессивных расстройств следует помнить, что симптомы могут усиливаться на фоне применения трициклических антидепрессантов и селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина. В этих случаях возможно использование таких препаратов, как тразодон или бупропион.

Лекарственное лечение СБН рекомендуется начинать с монотерапии, выбирая препарат с учетом сопутствующих заболеваний. Дозировки выбранного препарата следует увеличивать постепенно до достижения терапевтического эффекта. Иногда с целью выбора наиболее эффективного приходится проводить последовательное тестирование нескольких препаратов. В дальнейшем применяют минимально эффективные дозы. С учетом того, что лечение СБН проводится длительно для сохранения эффективности препаратов, целесообразно проводить их ротацию. При недостаточной эффективности монотерапии используют комбинации препаратов с различными механизмами действия.

РПБС – эта форма парасомнии характеризуется периодическим исчезновением мышечной атонии, характерной для ФБС, и возникновением двигательной активности, связанной с содержанием сновидений. Двигательная активность может варьировать от отдельных вздрагиваний и жестикуляций до сложных движений с высккиванием и падением из постели, травматизацией больного, обычно сопровождается сновидением, криками. Эпизоды РПБС чаще регистрируются во второй половине периода сна, по частоте варьируют от одного раза в неделю до 4 раз за ночь. Обычно заболевание дебютирует с 55–65 лет, больше страдают мужчины, распространенность до 0,38% в популяции.

Предполагают, что существует идиопатическая форма РПБС (60%) с началом в 60–70-летнем возрасте и симптоматическая (40%) с началом в любом возрасте, возникающая в рамках неврологических заболеваний: болезни Альцгеймера, субарахноидального кровоизлияния, цереброваскулярной недостаточности, мультисистемной атрофии, мозговых новообразований. При этом проведение КТ и МРТ мозга помогает обнаружить характерные изменения. Однако в последнее время существование идиопатической формы РПБС подвергается сомнению. Так, при аутопсии пациентов с предполагаемой идиопатической формой этого заболевания были обнаружены тельца Леви [19]. Против идиопатического характера данного нарушения свидетельствует и тот факт, что у 38–65% обследованных в течение 10–29 лет после появления первых симптомов парасомнии развивались синуклеинопатии (болезнь Паркинсона, деменция с тельцами Леви или мультисистемная атрофия) [20].

КОРРЕКЦИЯ ЦИКЛА СОН-БОДРСТВОВАНИЕ ПРИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ



МЕЛАКСЕН 24

ЕСТЕСТВЕННЫЙ СОН

И ПРЕКРАСНОЕ САМОЧУВСТВИЕ

Реклама.



Согласно Международной классификации расстройств сна 2005 г. (ICSD-2) критериями диагностики РПБС являются [21]:

1. Наличие ФБС без атонии, определяемое как длительное или периодическое повышение тонуса, регистрируемое на электронейромиографических (ЭМГ) отведениях с подбородка, или повышение физической мышечной активности на ЭМГ-отведениях с ног.

2. Наличие хотя бы одного из нижеперечисленных признаков:

а) поведение, которое привело или могло бы привести к травматизму во время сна в анамнезе,

б) нарушение ФБС, зафиксированное при помощи полисомнографии.

3. Отсутствие эпилептиформной активности по данным электроэнцефалографии.

4. Данные нарушения не могут быть объяснены ни одним другим нарушением сна, неврологическим или соматическим заболеванием, психическим расстройством, приемом препаратов.

Терапия РПБС является сложной задачей. Одним из эффективных препаратов, применяемых для лечения нарушения поведения в ФБС, является клоназепам. Начальная доза препарата составляет 0,5 мг перед сном, затем с возможным повышением до 2 мг. Подбор дозы клоназепама должен быть

постепенным до достижения минимальной эффективной. Необходимо соблюдать осторожность при назначении его больным с нарушениями ходьбы, деменцией. Кроме того, возможно развитие дневной сонливости, при длительном применении эффективность терапии может снижаться, возникать лекарственная зависимость. В ряде случаев отмечена эффективность применения для лечения РПБС трициклических антидепрессантов, агонистов дофаминовых рецепторов (прамипексола).

В последнее время в литературе появились сообщения об успешном применении мелатонина в дозе 6 мг в терапии РПБС. При полисомнографии на фоне лечения мелатонином отмечено снижение числа эпизодов ФБС без атонии и уменьшение фрагментации ночного сна [22].

В заключение хотелось бы еще раз подчеркнуть, что для пациентов пожилого возраста характерна мультифакторная природа нарушений сна. При лечении инсомнии необходимо учитывать соматический и психический статус больного, сопутствующую терапию, социальные факторы. По возможности рекомендуется провести полисомнографическое исследование для объективизации нарушений сна и диагностики синдромов, возникающих во сне. Нормализация ночного сна пожилого человека способствует улучшению его психосоматического состояния и повышению качества жизни.



ЛИТЕРАТУРА

1. Полуэктов М.Г., Левин Я.И. Сомнология и медицина сна. М.: Медфорум, 2013. 432.
2. Sleep; National Institutes of Health State of the Science Conference Statement on Manifestations and Management of Chronic Insomnia in Adults; June 13–15, 2005, 2005: 1049-1057. 10.
3. Lafortune M, Gagnon JF, Martin N, Latreille V, Dubé J, Bouchard M, Bastien C, Carrier J. Sleep spindles and rapid eye movement sleep as predictors of next morning cognitive performance in healthy middle-aged and older participants. *Sleep Res.* 2014 Apr, 23(2): 159-67.
4. Reiter RJ. The pineal gland and melatonin in relation to aging: a summary of the theories and of the data. *Experimental Gerontology* 1995, 30 (3/4): 199-212.
5. Ковальзон В.М. Основы сомнологии. М.: БИНОМ «Лаборатория знаний», 2012. 239.
6. Gallucci M, Flores-Obando R, Mazzucco S, Ongaro F, Di Giorgi E, Boldrini P. Melatonin and the Charlson Comorbidity Index (CCI): the Treviso Longeva (Trelong) study. *Int J Biol Markers.*, 2014 Feb 13:0.
7. Swift CG, Shapiro CM. ABC of sleep disorders. Sleep and sleep problems in elderly people. *BMJ*, 1993, May 29; 306 (6890): 1468-1471.
8. Vollmer ME. Rational use of drugs in geriatric insomnia. *Drug Ther.*, 1988, 18 (5): 15-30.
9. Левин Я.И. Нейрофизиологические, нейрохимические, вегетативные и хронобиологические аспекты медицины сна. *Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова*, 2011, 97, 4: 388-403;
10. Hellström A, Hellström P, Willman A, Fagerström C. Association between Sleep Disturbances and Leisure Activities in the Elderly: A Comparison between Men and Women. *Sleep Disord.* 2014.
11. Arroll B, Fernando A 3rd, Falloon K et al. Prevalence of causes of insomnia in primary care: a cross-sectional study. *Br J Gen Pract.* 2012, 62(595): 99-103.
12. Левин Я.И. Парадигма медицины сна в современной медицине. Эффективная фармакотерапия. *Неврология и психиатрия*, 2011, 2: 14-22.
13. Левин Я.И. Мелатонин (мелаксен) в терапии инсомнии. *РМЖ. Человек и лекарство*. 2005, 13 (7): 498-501.
14. Полуэктов М.Г., Левин Я.И., Бойко А.Н. и др. Результаты российского мультицентрового открытого observationalного неслепого исследования эффективности и безопасности препарата Мелаксен (мелатонин) для лечения нарушений сна у пациентов с хронической церебральной сосудистой недостаточностью. *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*, 2012, 9: 26-31.
15. Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, Mason WJ, Fell R, Kaplan O. Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep.* 1991, Dec, 14 (6): 486-495.
16. Allen RP, Walters AS, Monplaisir J et al. Restless legs syndrome. *Sleep Med.* 2003, 4: 101-119.
17. Paulus W, Trenkwalder C. Pathophysiology of dopaminergic therapy-related augmentation in restless legs syndrome. *Lancet Neurology.* 2006, 5: 878-886.
18. Allen RP, Chen C, Garcia-Borreguero D, Polo O, DuBrava S, Miceli J, Knapp L, Winkelman JW Comparison of pregabalin with pramipexole for restless legs syndrome. *N Engl J Med.*, 2014 Feb 13, 370(7): 621-631.
19. King E, Ulfberg J. Sleep-related movement disorders. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 2009 Sep 24, 129(18): 1888-1891.
20. Olson EJ, Boeve BF, Silber MH. Rapid eye movement sleep behaviour disorder: demographic, clinical and laboratory findings in 93 cases. *Brain* 2000, 123: 331-339.
21. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 2 nd ed.: Diagnostic and coding manual. Westchester, Ill. American Academy of Sleep Medicine, 2005.
22. Takeuchi N. Melatonin therapy for REM sleep behavior disorder. *Psychiatr Clin Neurosci*, 2001, 55: 267-269.