

## Эволюция инсомнии: переход из кратковременной в хроническую

П.В. Пчелина<sup>✉</sup>, ORCID: 0000-0002-5051-2106, e-mail: polbox@mail.ru

М.Г. Полуэктов, ORCID: 0000-0001-6215-0918, e-mail: polouekt@mail.ru

Университетская клиническая больница №3; 119435, Россия, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 1

### Резюме

Описание и пути коррекции острой инсомнии встречаются редко в связи с расхождением в определении этого состояния в различных классификациях и затруднением диагностики (чаще пациенты не обращаются к врачам, а лечатся сами или ждут естественной нормализации сна). В настоящей статье проанализировано место острой инсомнии в существующих моделях патогенеза инсомнии, систематизированы факторы, влияющие на развитие инсомнии, а также приведены данные экспериментальных исследований, подтверждающих это влияние. Вероятно, острая инсомния является неспецифической гиперреакцией организма на дистресс, которая склонна к самоизлечению, но такие факторы, как неэффективные копинг-стратегии, дисфункциональное мышление, нарушение правил гигиены сна, предрасполагают к ее переходу в хроническую форму. Это подтверждается эпидемиологическими исследованиями: годовая заболеваемость острой инсомнией среди взрослого населения составляет около 30%, среди которых 16–19% случаев представлены эпизодом острой инсомнии, развившимся впервые в жизни, а переход острой инсомнии в хроническую происходит в 7,4% случаев.

Понимание гетерогенности острой инсомнии, а также механизмов и предикторов хронизации будет способствовать персонализации лечебного подхода. При острой инсомнии чаще всего назначается короткий курс снотворных препаратов – агонистов ГАМК-рецепторов, антагонистов гистаминовых рецепторов, растительных препаратов, а когнитивно-поведенческая терапия инсомнии традиционно применяется при хроническом течении. Выявление особенностей поведения и мышления пациентов, предрасполагающих к хронизации заболевания, позволяет рекомендовать когнитивно-поведенческую терапию инсомнии уже на ранних стадиях инсомнии, при первом обращении пациента с острой инсомнией.

**Ключевые слова:** сон, острая инсомния, хроническая инсомния, патогенез, стресс, предикторы

**Для цитирования:** Пчелина П.В., Полуэктов М.Г. Эволюция инсомнии: переход из кратковременной в хроническую. *Медицинский совет.* 2020;(19):70–77. doi: 10.21518/2079-701X-2020-19-70-77.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Evolution of insomnia: transition from acute to chronic disorder

Polina V. Pchelina<sup>✉</sup>, ORCID: 0000-0002-5051-2106, e-mail: polbox@mail.ru

Mikhail G. Poluektov, ORCID: 0000-0001-6215-0918, e-mail: polouekt@mail.ru

University Hospital №3; 11, Bldg. 1, Rossolimo St., Moscow, 119435, Russia

### Abstract

Due to the divergence of the acute insomnia conceptualization and difficulties in diagnostics, this phenomenon attracts comparatively little attention in the medical literature. Patients don't seek medical attention and prefer self-treatment or wait for self-recovery. This paper aims to review the literature concerning understanding the position of chronic insomnia in existing human models, systematization of aspects, related to insomnia development, and evidence of this relation. Apparently, acute insomnia is a non-specific hyperreaction to distress which tends to self-recovery. Ineffective coping strategies, dysfunctional thinking, and violation of sleep hygiene rules predispose transition from acute to chronic form. This is evidenced by epidemiological data: 1-year prevalence of acute insomnia in adults is about 30% among which 16–19% of cases are diagnosed for the first time and 7,4% become chronic.

Understanding of acute insomnia heterogeneity, as well as pathogenesis and predictors of chronization, reveals the perspectives for personalized treatment and prophylaxis. Acute insomnia is routinely managed with short-term prescription of GABAA receptor agonists, antihistamines, phytotherapy, while cognitive-behavioral therapy is commonly used for the chronic form of insomnia. Identification of behavioral and cognitive predictors of insomnia chronization enables management of insomnia with cognitive-behavioral therapy even in the early stages.

**Keywords:** sleep, acute insomnia, chronic insomnia, pathogenesis, stress, predictors

**For citation:** Pchelina P.V., Poluektov M.G. Evolution of insomnia: transition from acute to chronic disorder. *Medical Council.* 2020;(19):70–77. (In Russ.) doi: 10.21518/2079-701X-2020-19-70-77.

**Conflict of interest:** the authors declare no conflict of interest.

## ВВЕДЕНИЕ

Инсомния (бессонница) является наиболее распространенным расстройством сна, однако оценка этого показателя зависит от критериев, которые используются при диагностике. Критерии ее диагноза могут основываться на одной из трех классификаций болезней: Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), Международной классификации расстройств сна 3-го пересмотра (МКРС-3) и классификации психических расстройств Американской ассоциации психиатров 5-го пересмотра (DSM-5) (табл. 1) [1–3].

Как видно из таблицы, критерии инсомнии по этим трем классификациям различаются лишь оценкой продолжительности жалоб на нарушения сна. Обобщенно говоря, ни МКБ-10, ни DSM-5 не относят к проявлениям инсомнии жалобы, существующие менее 1 мес., даже если они удовлетворяют всем остальным критериям. В МКРС-3 выделяется диагноз острой инсомнии, который можно ставить, если жалобы сохраняются менее 3 мес.

В связи с этим существует расхождение результатов исследований, которые описывают это состояние, ориентируясь на разные критерии. Лишь немногие из них, нацеленные именно на острую инсомнию, включают пациентов с продолжительностью нарушений сна меньше 1 мес. Кажущаяся неактуальность проблемы острой инсомнии в клинической практике может объясняться еще и тем, что многие пациенты, впервые испытывающие проблемы засыпания или ночных пробуждений, не сразу обращаются к врачу, надеясь, что сон восстановится сам.

Поскольку существует значительная вариабельность в понимании, что такое нормальный сон, за ключевой критерий диагноза острой и хронической инсомнии принимается частотный показатель нарушений сна, который одинаков и составляет 3 ночи в неделю. Таким образом, от момента появления симптомов нарушения сна должна пройти как минимум одна неделя, чтобы можно было определить, что они возникают чаще 3 ночей в неделю.

Существуют попытки классификации острой инсомнии внутри диапазона 3 дня – 3 мес. Так, J. Ellis et al. называют инсомнию, продолжающуюся до 2 нед., претранзиторной. Это было сделано по образцу других расстройств психики, описанных DSM-5, в которой, например, диагноз депрессивного расстройства ставится, когда продолжительность нарушений превышает 2 нед. В этой парадигме инсомния, продолжающаяся от 2 нед. до 1 мес., называется транзиторной, а более одного месяца – подострой (в DSM-5 эта форма называется эпизодической). Для удобства анализа данных исследований, базирующихся на разных определениях инсомнии, может быть целесообразно объединить подострую и хроническую формы [4].

Некоторые авторы предлагают различать начало острой инсомнии и серию транзиторных нарушений сна по примеру определения большого депрессивного расстройства, в котором заключение о транзиторном характере эпизодов делается, если интервал между ними составляет 2 мес. [4].

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Одномоментная распространенность острой инсомнии в Великобритании и США составляет 8–9,5% [5]. В рамках продольного исследования годовой заболеваемости этот показатель составил 31,2–36,6%, из которых в 16,3–18,9% случаев эпизод инсомнии развился впервые в жизни (различия значений обусловлены критериями постановки диагноза). Статистика канадского исследования, в котором первоначально хорошо спящие испытуемые наблюдались 3 года, подтверждает эти результаты: переход от нормального сна к субсиндромной инсомнии (удовлетворяющей всем критериям инсомнии, кроме продолжительности) произошел у 30,7% больных, из них у 28,8% это произошло впервые в жизни. При этом синдром инсомнии, определяемый по критериям МКБ-10 и DSM-IV-TR, был поставлен 7,4% исследуемых, из которых в 3,9% случаев – впервые. Субсиндромная инсомния в этом исследовании определялась, как любые ночные симптомы, присутствующие

- **Таблица 1.** Сравнение критериев постановки диагноза инсомнии в различных международных классификациях
- **Table 1.** Comparison of diagnostic criteria for insomnia in various international classifications

Классификация	Проблемы засыпания, поддержания сна, ночных пробуждений или невозстанавливающий сон, несмотря на адекватные условия и достаточное время для сна	Дневные симптомы, связанные с нарушениями сна	Частота нарушений сна	Продолжительность жалоб
МКБ-10 Неорганическая инсомния (F51.0)	+	+	>3 ночей в неделю	>1 мес.
МКРС-3	+	+	>3 ночей в неделю	<3 мес. – острая >3 мес. – хроническая
DSM-5 Инсомническое расстройство (код МКБ – G47.00)	+	+	>3 ночей в неделю	>1 мес. – эпизодическая * >3 мес. – хроническая

\* Инсомния меньшей продолжительности, удовлетворяющая остальным критериям, кодируется как другое уточненное расстройство сна.

чаще 3 раз в неделю [6]. Эти данные свидетельствуют о том, что у большей части пациентов с острой инсомнией наступает ремиссия. Перспективы развития нарушений сна показаны в 3-летнем продольном исследовании пациентов с симптомами инсомнии: испытуемые без полной клинической картины инсомнии в начале исследования имели в три раза больше шансов уйти в ремиссию, чем иметь ухудшение состояния, хотя и самой частой траекторией развития в этой группе было персистирование симптомов [7].

### ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОЙ ИНСОМНИИ В РАМКАХ СУЩЕСТВУЮЩИХ МОДЕЛЕЙ ИНСОМНИИ

Многие из существующих моделей инсомнии вообще не рассматривают то, как она начинается. Те модели, которые описывают патогенез острой инсомнии, сходятся в том, что она запускается в результате одномоментного или накопительного воздействия некоего триггера или группы триггеров. Триггером чаще всего является *стресс*, хотя и ежедневное нарушение режима сна и правил гигиены сна может дать накопительный эффект и привести к инсомнии. Нарушения сна коррелируют со значимыми стрессовыми событиями у людей, потерявших близкого человека [8], переживших катастрофы [9] и другие стрессовые явления. Существует большое количество описаний нарушений сна, связанных с развитием органического заболевания, в частности онкологического [10]. В то же время для некоторых людей значимым воздействием может стать конфликт на работе или с близкими людьми, смена места жительства и часового пояса. Позитивный стресс также может стоять у истоков инсомнии [11].

Самая популярная модель развития бессонницы – модель «трех П», описанная в 1987 г. А. Spielman et al., тоже рассматривает острую инсомнию как вариант реакции на стресс [12]. Эта реакция заключается в активации сердечно-сосудистой, гормональной и нервной систем, которые готовят организм к физическому ответу на опасность: борьбе или бегству. У первобытных людей исчезновение сонливости при приближении опасности имело важное адаптивное значение. Императивное засыпание могло привести к гибели человека и его семьи. Так, А. Spielman et al. писали: «Не имеет значения, насколько важен сон для человека, он будет подавляться, если в пещеру входит лев» [13]. Стрессы, вызывающие нарушения сна в современное время, не требуют бодрствования. Как правило, это более растянутые во времени ситуации, однако реакция организма остается такой же, как и в доисторические времена, что позволяет считать ее отклонением от нормы.

Еще больший риск начала инсомнии существует при воздействии сразу нескольких последовательных или одномоментных стрессовых факторов.

Следует понимать, что нет такого универсального стрессового фактора, который вызовет бессонницу у всякого человека, пережившего его. В то же время при определенной чувствительности бессонница может быть

вызвана самым на первый взгляд незначительным воздействием, если у человека к нему повышена чувствительность. Чувствительность к тому или иному стрессу определяется сложной индивидуальной системой убеждений и образа мышления.

Нарушения сна при стрессе могут быть обусловлены не только физиологической активацией организма, но и т. н. вторгающимися (интрузивными) мыслями [14]. Это нежелательные, неприятные идеи, которые непроизвольно возникают в мысленном диалоге чаще, чем того хотелось бы. В случае с острой бессонницей они могут быть связаны с характером стрессового фактора, например утратой близкого человека, болезнью самого пациента или члена семьи [15–17].

В ответ на эти неприятные мысли начинается непроизвольная работа мышления, направленная на устранение вызванного ими дискомфорта. Иногда эта работа выливается в поиск решения проблемы. Иногда мысленный диалог направлен на поиск виновных, обдумывание всех возможных неблагоприятных исходов и стратегии действий при них – тогда он становится менее продуктивным, т. к. проблема не решается, а эмоциональный дискомфорт персистирует. Переживание этих неприятных эмоций в постели создает предпосылки к нарушению ассоциации между постелью и спокойным расслабленным состоянием, подготавливающим организм ко сну.

В 2004 г. была разработана и апробирована шкала самооценки индивидуальной уязвимости сна перед стрессовыми факторами, состоящая из вопросов о том, насколько вероятны нарушения сна в различных ситуациях, – The Ford Insomnia Response to Stress Test (FIRST) [18]. Продольное исследование с использованием этого опросника показало, что высокий показатель по этой шкале был предиктором риска развития инсомнии в течение 2 лет [19]. Также эти показатели положительно коррелируют с дисфункциональными копинг-стратегиями, высокой эмоциональной и когнитивной возбудимостью и нейротизмом (неумением регулировать негативные эмоции) [20].

### ПАТОГЕНЕЗ ТРАНСФОРМАЦИИ ОСТРОЙ ИНСОМНИИ В ХРОНИЧЕСКУЮ

Существует гипотеза о том, что некоторые стратегии совладания со стрессом (копинг-стратегии) приводят к поддержанию психосоматических последствий стресса уже после того, как сам стресс становится исчерпанным. Когда провоцирующий фактор вызывает острую бессонницу, она сама по себе превращается в стресс, т. к. пациент зачастую не знает причины ее возникновения и как ее контролировать. Исследование стратегий совладания (копинг-стратегии) может пролить свет на то, каким образом острая бессонница, будучи стрессовым событием, переходит в хроническую. Сравнение когнитивных паттернов пациентов с острой и хронической бессонницей в поперечном исследовании показало, что первые были более склонными выбирать копинг-стратегию

самообвинения [21]. Избирая эту стратегию, пациенты возлагают на себя ответственность за все, происходящее с ними, не делая различий между тем, что они могут и не могут контролировать. Несмотря на то что такой паттерн мышления свидетельствует о высоком уровне ответственности, зачастую эта стратегия является самой неэффективной, поскольку она приводит к повторяющемуся прокручиванию мыслей, не приводящему к решению проблемы.

Пациенты, использующие стратегию отвлечения внимания, признают существование проблемы, однако пытаются переключить внимание от нее. Недостаточность этого механизма совладания со стрессом была предиктором жалоб при хроническом течении [21]. Полученные данные позволяют предположить, что такая недостаточность может быть причиной хронизации инсомнии. Ее ожидаемым последствием может стать катастрофизация бессонницы – когнитивная ошибка, при которой пациенты, излишне концентрируя свое внимание на бессоннице, начинают видеть в ней причину всех своих неудач: на работе, в общении с близкими, в быту. Это же может стать причиной того, что пациент организует свой распорядок дня в зависимости от качества сна предыдущей ночью. Чаще всего это проявляется «экономией энергии»: отменой запланированных встреч и дел, пропуском тренировки, отказом от общения с близкими. Вследствие такого поведения растет неудовлетворенность собой, тревога за будущее, страх бессонной ночи.

В связи с этим одной из тактик когнитивной работы в рамках когнитивно-поведенческой терапии инсомнии (КПТ-И) является снижение значимости инсомнии (декастрофизация), в частности, поддержание обычного распорядка дня и выполнение всех запланированных дел вне зависимости от сна предыдущей ночью. Это является своеобразным переключением внимания с проблемы бессонницы на другие дела.

В другом исследовании сравнивались когнитивные показатели пациентов с острой и хронической инсомнией, дебютировавшей после унифицированного стрессового фактора – диагноза онкологического заболевания. Результаты тестов на отклонение внимания позволяют предположить, что переход острой инсомнии в хроническую связан с дефицитом этой стратегии, т. е. пациенты начинают постоянно думать и беспокоиться о своих проблемах со сном и не могут переключить внимание на другие аспекты жизни [22].

Данные вышеприведенных исследований являются иллюстрацией того, как неадекватные стратегии совладания становятся причиной хронизации инсомнии.

Модель контроля стимуляции R. Bootzin (1972), когнитивная модель A. Harvey (2002) и микроаналитическая теория C. Morin et al. (1993) не рассматривают причины острой инсомнии, а описывают механизм того, как неправильные поведенческие, когнитивные и эмоциональные реакции пациента с инсомнией сами начинают приводить к нарушениям сна, т. е. реализуют переход от острой инсомнии к хронической [23, 24]. Однако факторы, кото-

рые ведут к такой хронизации инсомнии, могут существовать до ее дебюта в качестве предрасполагающих.

В нейрокогнитивной модели инсомнии устойчивая центральная гиперактивация напрямую или опосредованно усиливает действие поддерживающих факторов хронической инсомнии. Феноменами центральной гиперактивации могут быть обостренное восприятие различных стимулов органами чувств и обработка этой информации, усиленная работа кратковременной и долговременной памяти в течение сна, когда в норме все эти функции отключаются [25]. Рассматривая острую инсомнию в рамках нейрокогнитивной модели, можно предположить, что гиперактивация начинается после воздействия триггера (восприятие сигналов опасности необходимо для выживания организма в состоянии стресса), после чего происходит ее хронизация.

Неправильные привычки (нарушение гигиены сна), такие как длительное пребывание в постели, дневной сон, привычки смотреть телевизор, работать в постели, могут и предрасполагать к развитию острой инсомнии, и делать нарушения сна более устойчивыми. Если соблюдение правильных привычек сна снижает риск инсомнии, то периодические нарушения режима становятся дополнительным стрессом, который в совокупности с другими стрессовыми факторами может стать причиной острой инсомнии. В дальнейшем дестабилизирующее влияние неправильной гигиены сна способствует хронизации инсомнии.

Такие характеристики личности, как перфекционизм, амбициозность, нейротизм, низкий уровень экстраверсии, восприимчивость к гипнозу, а также склонность к тревоге и депрессии, тоже могут быть предрасполагающими, вызывая преувеличенную реакцию на воздействующий стресс, и участвовать в хронизации, приводя к беспокойству о последствиях бессонницы, страху постели, самообвиняющим мыслям [4, 26].

Дисфункциональные убеждения в отношении сна формируются на основе неправильной информации о сне и бессонницы, полученной от знакомых или из других непрофессиональных источников. Например, нереалистичные ожидания от сна (я должен спать не меньше 8 ч, чтобы быть здоровым) снижают толерантность к эпизодическим нарушениям сна. Это приводит к тому, что пациент фокусирует свое внимание на сне, теряя автоматичность засыпания. Основываясь на дисфункциональных убеждениях, пациент строит свое поведение определенным образом: старается меньше нагружать себя в течение дня, чтобы не допустить перевозбуждения, или изо всех сил старается заснуть, перевозбуждая, таким образом, нервную систему.

Таким образом, большинство моделей развития хронической инсомнии представляют собой прямую траекторию от нормального сна к дебюту острой бессонницы, затем ко множественным эпизодам острой бессонницы, перетекающим в хроническую бессонницу. В период между нормальным сном и хронической бессонницей происходит формирование цикла, поддерживающего нарушения сна за счет комбинации неправильного пове-

дения, дисфункциональных убеждений, тревоги и самообвинения.

В качестве примера рассмотрим ситуацию, обусловленную производственным стрессом, вызывающим реакцию организма в виде бессонницы:

- недостаточный сон приводит к ухудшению самочувствия, мотивации, настроения днем, что, в свою очередь, снижает продуктивность деятельности;
- пациент начинает отказываться от запланированных встреч и дел и в то же время беспокоиться о том, как снижение продуктивности скажется на его результатах, отношениях с коллегами и начальством, опасается увольнения, снижения зарплаты;
- причиной возможных последствий такого поведения он считает бессонницу, таким образом, страх перед усилением конфликтов на работе трансформируется в страх перед очередной бессонной ночью;
- перед новым укладыванием спать пациент испытывает стресс, связанный со страхом бессонной ночи, которая может в перспективе повредить его карьере.

Исследование содержания мыслей пациентов с хронической проблемой длительного засыпания показало, что наиболее сильными предикторами удлинения времени засыпания оказались мысли о бессоннице и ожидаемых последствиях ее на следующий день, наряду с мыслями о текущих проблемах и их решении, обдумыванием событий прошедшего дня и планированием [27].

В другом исследовании у 33 пациентов с острой инсомнией были описаны объективные характеристики сна и трансформации острой бессонницы в хроническую. Ими оказались более короткая латентность первого эпизода фазы быстрого сна и снижение доли 3-й стадии медленного сна [28].

Причины острой инсомнии и ее хронизации, которые фигурируют в теоретических моделях инсомнии и отчетах исследований, суммированы в *табл. 2*.

Таким образом, острые нарушения сна в большинстве своем могут быть неадаптивной и неспецифической реакцией организма на стресс, которая вскоре

разрешается без лечения. Остальные случаи острой инсомнии могут быть началом хронической инсомнии, имеющей свои особенности когнитивной деятельности. Также можно предположить, что продолжительность этих двух подтипов острой инсомнии может варьировать. В зависимости от индивидуальных адаптационных возможностей реакция адаптации может продолжаться несколько недель, что усложняет дифференциацию между этими двумя подтипами только лишь по временному признаку.

## ЛЕЧЕНИЕ

Отсутствие понимания механизмов развития инсомнии в острой стадии создает неопределенность, сможет ли организм адаптироваться к стрессу самостоятельно, или инсомния трансформируется в хроническую. В связи с этим в Европейских рекомендациях по диагностике и лечению инсомнии утверждается, что ее острая форма не требует лечения во всех случаях [29]. Выбор в пользу фармакотерапии рекомендуется делать только при неэффективности или недоступности нелекарственных методов.

Модели развития инсомнии как ответа на стресс позволяют предполагать, что потенциал фармакотерапии наиболее высок в острой фазе, до того как начинают работать когнитивные ошибки и неправильные привычки, которые превращают инсомнию в хроническую. Таким образом, снотворные препараты могут быть наиболее эффективны в остром периоде инсомнии, снижая амплитуду реакции организма на стресс. Однако, если принять во внимание то, что предпосылки к хронизации нарушений сна за счет неадекватных копинг-стратегий, дисфункциональных убеждений и неправильного поведения существуют еще до дебюта инсомнии, это открывает простор и для применения когнитивно-поведенческой терапии инсомнии в первые три месяца возникновения этого расстройства. В связи с этим существует необходимость в проведениях исследований эффектив-

● **Таблица 2.** Факторы, способствующие возникновению и хронизации острой инсомнии

● **Table 2.** Factors contributing to the onset and perpetuation of acute insomnia

Способствующие факторы	Острая инсомния	Хроническая инсомния
Стресс* или серия стрессов разной силы и модальности (например, заболевание, потеря близкого человека, конфликт на работе, предстоящее публичное выступление)	+	-
Врожденная гиперактивация центральной нервной системы	+	+
Особенности личности: перфекционизм; нейротизм; низкий уровень экстраверсии; склонность к тревожным и депрессивным реакциям	+	+
Неадекватные стратегии совладания со стрессом	+	+
Нарушение гигиены сна: нерегулярный режим сна; посторонняя деятельность в постели	+	+
Дисфункциональные убеждения в отношении сна: нереалистичные ожидания от сна; катастрофизация бессонницы	-	+
Поведение, обусловленное дисфункциональными убеждениями: экономия энергии; повышенное внимание к процессу засыпания	-	+

\* Под обиходным понятием «стресс» подразумевается, конечно, состояние «дистресса» согласно Г. Селье.

ности КПТ-И при острой инсомнии. В одном из таких исследований была подтверждена эффективность однократной сессии КПТ-И при острой инсомнии в сравнении с результатами пациентов из листа ожидания. Ограничением этого исследования было то, что прием лекарств был критерием исключения [30].

Подтвержденной эффективностью в отношении инсомнии обладают следующие группы препаратов, зарегистрированных в России: агонисты бензодиазепиновых рецепторов (типичные и атипичные, т. н. Z-препараты), антигистаминные препараты, ингибиторы обратного захвата серотонина, атипичные нейролептики, антиконвульсанты, мелатонин с замедленным высвобождением [31].

Чаще всего в качестве лекарственного средства назначают агонисты ГАМК-рецепторов, усиливающие тормозные влияния в головном мозге. Препараты этой группы имеют высокую вариабельность в продолжительности действия. Так, некоторые Z-препараты (золпидем, залеплон) применяются при изолированных нарушениях сна, т. к. их короткий период полужизни обеспечивает практически полное выведение препаратов из организма к утру. Более длительное ГАМК-эргическое действие бензодиазепиновых препаратов (нитразепам, лоразепам, оксазепам, диазепам, клоназепам, феназепам) обеспечивает их анксиолитический эффект в течение дня, что может быть применимо при сопутствующем инсомнии тревожном расстройстве, но также повышает и риск развития нежелательных побочных эффектов: дневной сонливости, трудностей концентрации внимания и нарушений памяти, падений у пожилых людей, привыкания и рикошетной инсомнии [29, 32].

Антигистаминные препараты (доксиламин, дифенгидрамин) ослабляют активирующие воздействия в головном мозге за счет блокады центральных гистаминовых рецепторов первого типа (H1). Одним из эффективных антигистаминных препаратов, используемых при острой инсомнии, является доксиламин. В препарате Валокордин Доксиламин (Krewel Meuselbach GmbH, Германия) доксиламин содержится в спиртовом растворе и принимается по 22–44 капли вместе с водой перед сном при периодических нарушениях сна у взрослых.

ГАМК-эргические снотворные препараты могут назначаться и при хронической инсомнии. При этом необходимо следить за соблюдением дозировки и предупреждать развитие привыкания и увеличение количества принимаемых таблеток за счет своевременной замены на препарат другой группы или проведения «лекарственных каникул». Возможен подход, при котором снотворные короткого действия принимаются прерывистыми курсами 2–4 раза в неделю в течение длительного времени, для того чтобы предупредить привыкание к препарату, что отражено в европейских рекомендациях [29].

В ряде случаев хронической инсомнии можно сделать выбор в пользу антидепрессантов (тразодон, доксерпин) и нейролептиков (кветиапин), которые имеют меньший риск развития привыкания, хотя исследований их эффективности при инсомнии пока недостаточно [31, 33].

Препараты мелатонина с пролонгированным высвобождением могут приниматься при хронической инсомнии в течение продолжительного времени, особенно у пожилых [33].

Ограничением лекарственной терапии инсомнии в целом является риск привыкания и злоупотребления препаратами, рикошетная инсомния, развивающаяся после отмены некоторых средств и отсутствие долговременного эффекта. КПТ-И лишена всех перечисленных недостатков, однако имеет свои собственные, а именно длительность лечения и нехватка подготовленных специалистов.

КПТ-И основана на устранении факторов, обеспечивающих переход острой инсомнии в хроническую и поддерживающих нарушения сна в хронической фазе. Поэтому применяемые в рамках этого подхода методики направлены на работу с факторами, играющими ключевую роль в патогенезе инсомнии. Когнитивная часть КПТ-И помогает пациентам понять причину инсомнии, найти более адекватные копинг-стратегии, работает с вторгающимися мыслями, снижает катастрофизацию инсомнии. Поведенческие методы помогают пациенту выстроить режим сна, исключив постороннюю деятельность в постели, наладив правила гигиены сна и активность в течение дня. Релаксационные подходы снижают гиперактивацию организма. Полный курс КПТ-И нередко не только помогает справиться с текущим эпизодом инсомнии, но и дает пациенту в руки инструменты, с помощью которых он впоследствии сможет предупредить повторные нарушения сна.

Даже в период активного лечения ни лекарственная терапия, ни КПТ-И не гарантируют полного эффекта, поскольку у 30–40% больных симптомы инсомнии сохраняются. Перспективным в этом случае представляется комбинация лекарственной терапии с КПТ-И в начале курса с последующей отменой препаратов – этот подход демонстрирует наилучший эффект при сравнении разных модальностей терапии и их сочетаний [34].

В свете описанных теорий хронизации инсомнии и возможной гетерогенности форм острой инсомнии представляется резонным утверждение, что пациенты с высокими компенсаторными возможностями и без риска хронизации нуждаются лишь в коротком курсе снотворных препаратов или же не нуждаются в терапии вообще. Пациентам, имеющим риск хронизации инсомнии, показано назначение КПТ-И вместе со снотворными (табл. 2).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диагностика факторов, определяющих сценарий, по которому будет развиваться острая инсомния, позволит проводить профилактику хронизации этого расстройства, не дожидаясь срока в 1 или 3 мес. Такой персонализированный лечебный подход позволит снизить распространенность и экономическое бремя инсомнии. Неопределенным остается место рецидивирующей острой бессонницы в этой системе и то, является ли пер-

вый эпизод острой инсомнии, который разрешился самостоятельно, предиктором такой же или более продолжительной реакции организма на другие стрессы.

Дальнейшее изучение предикторов хронизации бессонницы требует проведения исследований, отвечающих на вопросы о том, есть ли отличия между триггерами, которые вызывают бессонницу, трансформирующуюся в хроническую, и триггерами острой бессонницы, которая

разрешается самостоятельно. Помимо этого, существует необходимость в продольных исследованиях заболеваемости острой инсомнией и исследованиях эффективности различных методов лечения, назначаемых в первые недели появления нарушений сна.



Поступила / Received 03.09.2020

Поступила после рецензирования / Revised 20.09.2020

Принята в печать / Accepted 01.10.2020

## Список литературы / References

1. *The international classification of sleep disorders, revised*. 3<sup>rd</sup> ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2014.
2. *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders Diagnostic criteria for research*. Geneva: World Health Organization; 1993. 263 p. Available at: <https://www.who.int/classifications/icd/en/bluebook.pdf>.
3. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5<sup>th</sup> ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013. 991 p. Available at: [https://www.appi.org/diagnostic\\_and\\_statistical\\_manual\\_of\\_mental\\_disorders\\_dsm-5\\_fifth\\_edition](https://www.appi.org/diagnostic_and_statistical_manual_of_mental_disorders_dsm-5_fifth_edition).
4. Ellis J.G., Gehrman P., Espie C.A., Riemann D., Perlis M.L. Acute insomnia: current conceptualizations and future directions. *Sleep Med Rev*. 2012;16(1):5–14. doi: 10.1016/j.smrv.2011.02.002.
5. Ellis J.G., Perlis M.L., Neale L.F., Espie C.A., Bastien C.H. The natural history of insomnia: Focus on prevalence and incidence of acute insomnia. *J Psychiatr Res*. 2012;46(10):1278–1285. doi: 10.1016/j.jpsy-chires.2012.07.001.
6. Leblanc M., Mérette C., Savard J., Ivers H., Baillargeon L., Morin C.M. Incidence and Risk Factors of Insomnia in a Population-Based Sample. *Sleep*. 2009;32(8):1027–1037. doi: 10.1093/sleep/32.8.1027.
7. Morin C.M., Bélanger L., LeBlanc M., Ivers H., Savard J., Espie C.A. et al. The Natural History of Insomnia. *Arch Intern Med*. 2015;169(5):447–453. doi: 10.1001/archinternmed.2008.610.
8. Hardison L., Gaines H., Neimeyer R.A., Lichstein K. Insomnia and complicated grief symptoms in bereaved college students. *Behav Sleep Med*. 2005;3(2):99–111. doi: 10.1207/s15402010bsm0302\_4.
9. Davidson L., Fleming R., Baum A. Chronic stress, catecholamines, and sleep disturbance at three mile island. *J Hum Stress*. 1987;13(2):75–83. doi: 10.1080/0097840X.1987.9936798.
10. Fiorentino L., Ancoli-Israel S. Sleep dysfunction in patients with cancer. *Curr Treat Options Neurol*. 2007;9(5):337–346. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2951736/>.
11. Hobfoll S.E. *The ecology of stress*. Washington, DC: Hemisphere; 1988. 360 p. doi: 10.1002/smi.2460050415.
12. Spielman A.J., Caruso L.S., Glovinsky P.B. A behavioral perspective on insomnia treatment. *Psychiatr Clin North Am*. 1987;10(4):541–553. doi: 10.1016/s0193-953x(18)30532-x.
13. Spielman A.J., Glovinsky P.B. Introduction. The Varied Nature of Insomnia. In: Hauri P.J. (ed.). *Case studies in insomnia*. New York: Plenum Press; 1991. 254 p.
14. Baker L.D., Baldwin D.S., Garner M. Daytime intrusive thoughts and subjective insomnia symptoms. *Psychiatry Res*. 2015;229(3):1038–1042. doi: 10.1016/j.psychres.2015.02.022.
15. Hall M., Baum A. Intrusive thoughts as determinants of distress in parents of children with cancer. *J Appl Soc Psychol*. 1995;25(14):1215–1230. doi: 10.1111/j.1559-1816.1995.tb02615.x.
16. Hall M., Buysse M.A., Dew M.A., Prigerson H.G., Kupfer D.J., Reynolds C.F. 3<sup>rd</sup>. Intrusive thoughts and avoidance behaviors are associated with sleep disturbances in bereavement-related depression. *Depress Anxiety*. 1997;6(3):106–112. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9442984/>.
17. Reynolds C.F. 3<sup>rd</sup>, Hoch C.C., Buysse D.J., Houck P.R., Schlermitzauer M., Pasternak R.E. et al. Sleep after spousal bereavement: a study of recovery from stress. *Biol Psychiatry*. 1993;34(11):791–797. doi: 10.1016/0006-3223(93)90068-o.
18. Drake C., Richardson G., Roehrs T., Scofield H., Roth T. Vulnerability to Stress-related Sleep Disturbance and Hyperarousal. *Sleep*. 2004;27(2):285–291. doi: 10.1093/sleep/27.2.285.
19. Drake C.L., Pillai V., Roth T. Stress and Sleep Reactivity : A Prospective Investigation of the Stress-Diathesis Model of Insomnia. *Sleep*. 2014;37(8):1295–1304. doi: 10.5665/sleep.3916.
20. Fernández-Mendoza J., Vela-Bueno A., Vgontzas A.N., Ramos-Platón M.J., Olavarrieta-Bernardino S., Bixler E.O., De la Cruz-Troca J.J. Cognitive-emotional hyperarousal as a premorbid characteristic of individuals vulnerable to insomnia. *Psychosom Med*. 2010;72(4):397–403. doi: 10.1097/PSY.0b013e3181d75319.
21. Ellis J., Croypley M. An examination of thought control strategies employed by acute and chronic insomniacs. *Sleep Med*. 2002;3(5):393–400. doi: 10.1016/s1389-9457(02)00039-4.
22. Taylor L.M., Espie C.A., White C.A. Attentional Bias in People With Acute Versus Persistent Insomnia Secondary to Cancer. *Behav Sleep Med*. 2003;1(4):200–212. doi: 10.1207/S15402010BSM0104\_3.
23. Bootzin R.R. Stimulus control treatment for insomnia. In: *Proceedings, 80<sup>th</sup> Annual Convention APA*. 1972.
24. Morin C.M. *Insomnia: psychological assessment and management*. New York: Guildford Press; 1993. 238 p. doi: 10.1002/smi.2460100113.
25. Shimodera S., Watanabe N., Furukawa T.A., Katsuki F., Sasaki M., Perlis M. Change in quality of life after brief behavioral therapy for insomnia in concurrent depression: analysis of the effects of a randomized controlled trial. *J Clin Sleep Med*. 2014;10(4):433–439. doi: 10.5664/jcsm.3624.
26. Jansson-Flojmark M., Linton S.J. The role of anxiety and depression in the development of insomnia: Cross-sectional and prospective analyses. *Psychol Heal*. 2006;21(3):383–397. doi: 10.1080/14768320500129015.
27. Wicklow A., Espie C.A. Intrusive thoughts and their relationship to actigraphic measurement of sleep: towards a cognitive model of insomnia. *Behav Res Ther*. 2000;38(7):679–693. doi: 10.1016/s0005-7967(99)00136-9.
28. Ellis J.G., Perlis M.L., Bastien C.H., Gardani M., Espie C.A. The Natural History of Insomnia: Acute Insomnia and First-onset Depression. *Sleep*. 2014;37(1):97–106. doi: 10.5665/sleep.3316.
29. Riemann D., Baglioni C., Bassetti C., Grossej L.D., Ellis J.G., Espie C.A. et al. European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. *J Sleep Res*. 2017;26(6):675–700. doi: 10.1111/jsr.12594.
30. Ellis J.G., Cushing T., Germain A. Treating Acute Insomnia: A Randomized Controlled Trial of a "Single-Shot" of Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia. *Sleep*. 2015;38(6):971–978. doi: 10.5665/sleep.4752.
31. Полуэктов М.Г., Бузунов Р.В., Авербух В.М., Вербицкий Е.В., Захаров А.В., Кельмансон И.А. и др. Проект клинических рекомендаций по диагностике и лечению хронической инсомнии у взрослых. *Consilium Medicum. Неврология и ревматология*. 2016;(2):41–51. Режим доступа: [https://con-med.ru/magazines/neurology/neurology-02-2016/proekt\\_klinicheskikh\\_rekomendatsiy\\_po\\_diagnostike\\_i\\_licheniuyu\\_khronicheskoy\\_insomnii\\_u\\_vzroslykh](https://con-med.ru/magazines/neurology/neurology-02-2016/proekt_klinicheskikh_rekomendatsiy_po_diagnostike_i_licheniuyu_khronicheskoy_insomnii_u_vzroslykh).
32. Poluektov M.G., Buzunov R.V., Averbukh V.M., Verbitskiy E.V., Zaharov A.V., Kel'manson I.A. et al. Project of clinical recommendations on diagnosis and treatment of chronic insomnia in adults. *Consilium Medicum. Neurologiya i revmatologiya = Consilium Medicum. Neurology and Rheumatology* 2016;(2):41–51. (In Russ.) Available at: [https://con-med.ru/magazines/neurology/neurology-02-2016/proekt\\_klinicheskikh\\_rekomendatsiy\\_po\\_diagnostike\\_i\\_licheniuyu\\_khronicheskoy\\_insomnii\\_u\\_vzroslykh](https://con-med.ru/magazines/neurology/neurology-02-2016/proekt_klinicheskikh_rekomendatsiy_po_diagnostike_i_licheniuyu_khronicheskoy_insomnii_u_vzroslykh).
33. Varkevisser M., Kerkhof G.A. Chronic insomnia and performance in a 24-h constant routine study. *J Sleep Res*. 2005;14(1):49–59. doi: 10.1111/j.1365-2869.2004.00414.x.
34. Wilson S.J., Nutt D.J., Alford C., Argypoulos S.V., Baldwin D.S., Bateson A.N. et al. British Association for Psychopharmacology consensus statement on evidence-based treatment of insomnia , parasomnias and circadian rhythm disorders. *J Psychopharmacol*. 2010;24(11):1577–1600. doi: 10.1177/0269881110379307.
35. Morin C.M., Vallières A., Ivers H., Savard J., Merette C., Bastien C., Billargeon L. Cognitive Behavioral Therapy, Singly and Combined With Medication, for Persistent Insomnia. *JAMA*. 2009;301(19):2005–2015. doi: 10.1001/jama.2009.682.

---

**Информация об авторах:**

**Пчелина Полина Валерьевна**, к.м.н., врач-невролог, отделение медицины сна, Университетская клиническая больница №3, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет); 119435, Россия, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 1; e-mail: polbox@mail.ru

**Полуэктв Михаил Гурьевич**, к.м.н., доцент, заведующий отделением медицины сна, Университетская клиническая больница №3, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет); 119435, Россия, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 1; e-mail: polouekt@mail.ru

**Information about the authors:**

**Polina V. Pchelina**, Cand. of Sci. (Med.), Neurologist, Sleep medicine department, University Hospital №3, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education "Sechenov First Moscow State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University); 11, Bldg. 1, Rossolimo St., Moscow, 119435, Russia; e-mail: polbox@mail.ru

**Mikhail G. Poluektov**, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Sleep medicine department, University hospital №3, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education "Sechenov First Moscow State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University); 11, Bldg. 1, Rossolimo St., Moscow, 119435, Russia; e-mail: polouekt@mail.ru