

А. И. Мелёхин

Когнитивно- поведенческая психотерапия расстройств сна

ПРАКТИЧЕСКОЕ
РУКОВОДСТВО



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

2020

Оглавление

Список сокращений	9
ВВЕДЕНИЕ	10
ГЛАВА 1. КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ И ИНСОМНИЯ	15
1.1. Инсомния	15
1.1.1. Клинические проявления. Классификация и субтипы инсомнии	16
1.1.2. Этиология и патогенез	27
1.1.3. Коморбидные психические расстройства и психологический профиль пациента	36
1.1.4. Клинико-психологическая диагностика инсомнии	44
1.1.5. Субъективный возраст и хроническая инсомния	55
1.1.6. Подходы к лечению инсомнии	84
1.2. Когнитивно-поведенческий подход к лечению инсомнии	92
1.2.1. Цели и задачи когнитивно-поведенческой психотерапии	93
1.2.2. Когнитивно-поведенческие модели инсомнии	96
1.2.3. Протокол и эффективность поведенческой терапии инсомнии	114
1.2.4. Протоколы и эффективность когнитивно-поведенческой терапии инсомнии «второй волны»	129
1.2.5. Протоколы и эффективность когнитивно-поведенческой терапии инсомнии «третьей волны»	165
1.2.6. Специфика протоколов когнитивно-поведенческой терапии инсомнии в зависимости от категории пациентов	196
1.2.7. Когнитивно-поведенческая психотерапия и парадоксальная инсомния	219
1.2.8. Дистанционная когнитивно-поведенческая психотерапия инсомнии	220
Практические выводы	224
Литература к разделу	225

ГЛАВА 2. КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ И СИНДРОМ БЕСПОКОЙНЫХ НОГ 232

2.1. Синдром беспокойных ног 232

2.1.1. Клинические проявления 232

2.1.2. Этиология и патогенез 235

2.1.3. Дифференциальная диагностика 236

2.1.4. Коморбидные психические расстройства и психосоматический профиль пациента 237

2.1.5. Клинико-психологическая диагностика 242

2.1.6. Подходы к лечению синдрома беспокойных ног 246

2.2. Когнитивно-поведенческий подход к лечению синдрома беспокойных ног 251

2.2.1. Эффективность поведенческой терапии «первой волны» в управлении симптомами синдрома беспокойных ног 253

2.2.2. Эффективность когнитивно-поведенческой психотерапии «второй волны» в управлении симптомами беспокойных ног 254

2.2.3. Протокол когнитивно-поведенческой терапии «второй волны» в управлении симптомами беспокойных ног 254

2.2.4. Протокол рационально-эмотивно-поведенческой терапии управления симптомами беспокойных ног 267

2.2.5. Эффективность когнитивно-поведенческой психотерапии «третьей волны» в управлении симптомами беспокойных ног 274

Практические выводы 279

Литература к разделу 280

ГЛАВА 3. КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ И СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО СНЕ 284

3.1. Синдром обструктивного апноэ во сне 284

3.1.1. Клинические проявления 285

3.1.2. Этиология и патогенез 287

3.1.3. Обструктивное апноэ во сне и нейрокогнитивное функционирование 289

3.1.4. Обструктивное апноэ во сне и психические расстройства 290

3.1.5. Диагностика обструктивного апноэ во сне 294

3.1.6. Подходы к лечению синдрома обструктивного апноэ во сне 298

3.2. Когнитивно-поведенческий подход к лечению синдрома обструктивного апноэ во сне 301

3.2.1. Протокол минимизации коморбидной инсомнии при СОАС 301

3.2.2. Протокол снижения СИПАП-ассоциированной клаустрофобии.	303
Практические выводы	307
Литература к разделу	308

ГЛАВА 4. КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ НОЧНЫХ ПАНИЧЕСКИХ АТАК. 310

4.1. Ночные панические атаки	310
4.1.1. Клинические проявления	310
4.1.2. Этиология и патогенез	311
4.1.3. Клинико-психологическая диагностика	313
4.1.4. Дифференциальная диагностика	319
4.1.5. Подходы к лечению ночных панических атак	319
4.2. Протокол когнитивно-поведенческой психотерапии ночных панических атак М. Краске и его эффективность.	320
Практические выводы	328
Литература к разделу	329

ГЛАВА 5. КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ И НОЧНЫЕ КОШМАРЫ. 330

5.1. Ночные кошмары, или кошмарное расстройство	330
5.1.1. Клинические проявления. Классификация и стадии развития ночных кошмаров	330
5.1.2. Темы ночных кошмаров	335
5.1.3. Этиология и патогенез	335
5.1.4. Неопсихоаналитический и экзистенциальный взгляд на кошмары	341
5.1.5. Диагностика ночных кошмаров	345
5.1.6. Дифференциальная диагностика	348
5.1.7. Подходы к лечению.	349
5.2. Когнитивно-поведенческий подход к лечению ночных кошмаров.	352
5.2.1. Протокол и эффективность когнитивно-поведенческой психотерапии ПТСР и ночных кошмаров.	353
5.2.2. Протокол образно-фокусированной когнитивно-поведенческой психотерапии кошмаров для пациентов с персекуторным бредом	365
Практические выводы	366
Литература к разделу	367

ГЛАВА 6. КОГНИТИВНО–ПОВЕДЕНЧЕСКАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ СИНДРОМА НОЧНОЙ ЕДЫ. 370

6.1. Синдром ночной еды 370

6.1.1. Клинические проявления 371

6.1.2. Коморбидные физические и психические расстройства при синдроме ночной еды. 374

6.1.3. Этиология и патогенез 375

6.1.4. Клинико-психологическая диагностика 383

6.1.5. Дифференциальный диагноз 387

6.1.6. Подходы к лечению. 387

6.2. Когнитивно-поведенческий подход к лечению синдрома ночной еды 390

6.2.1. Поведенческая терапия «первой волны» 390

6.2.2. Когнитивно-поведенческая психотерапия «второй волны» . . . 392

6.2.3. Когнитивно-диалектическая психотерапия 399

Практические выводы 400

Литература к разделу. 401

ГЛАВА 7. КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ И НАРКОЛЕПСИЯ. 403

7.1. Нарколепсия. 403

7.1.1. Клинические проявления 403

7.1.2. Этиология и патогенез 404

7.1.3. Подходы к лечению. 405

7.1.4. Подходы к диагностике 410

7.1.5. Дифференциальная диагностика. 413

7.2. Когнитивно-поведенческий подход к лечению нарколепсии 413

7.2.1. Когнитивно-поведенческая модель нарколепсии Г. Агадело и С. Виначчи 413

7.2.2. Протокол когнитивно-поведенческой психотерапии нарколепсии Г. Агадело и его эффективность 415

Практические выводы 421

Литература по разделу. 422

ГЛАВА 8. КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ ПАРАСОМНИЙ. 424

8.1. Парасомнии 424

8.1.1. Клинические проявления 425

8.1.2. Этиология и патогенез парасомний. 427

8.1.3. Подходы к диагностике	429
8.1.4. Подходы к лечению парасомний	432
8.2. Когнитивно-поведенческий подход к лечению парасомний	433
8.2.1. Парасомнии медленного сна	433
8.2.2. Парасомнии быстрого сна	435
8.2.3. Ночной энурез	435
8.2.4. Расстройство ритмического движения	437
8.2.5. Синдром взрывающейся головы	437
8.2.6. Галлюцинации, связанные со сном	437
8.2.7. Катафрения (сонный стон)	438
Практические выводы	438
Литература к разделу	438
ПРИЛОЖЕНИЕ	440

ГЛАВА 1.

КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ И ИНСОМНИЯ

1.1. Инсомния

Нарушения сна (sleep disturbance) являются наиболее распространенной жалобой, связанной со сном, и второй общей жалобой после боли. Ежегодно на нее приходится более 5,5 миллионов амбулаторных обращений пациентов. Нарушения сна – это широкий спектр жалоб пациента, который чаще охватывает трудности с засыпанием и/или поддержанием сна (инсомния) и наличием дневной усталости. Инсомния считается наиболее распространенной формой нарушения сна, которая увеличивает риски низкой удовлетворенности качеством жизни, несчастных случаев и развития проблем с психическим, а также физическим здоровьем (диабет, артериальная гипертензия). Поиски церебральных механизмов инсомнии по-прежнему противоречивы. Лечение эффективно для одних, другим – не дает облегчения (Attarian, 2017; Khurshid, 2018).

Распространенность инсомнии варьируется в значительной степени на основе используемого определения. Треть всего населения сообщает о жалобах на изменения во сне. Около 42,5–48% людей страдают от симптомов бессонницы. Женщины, особенно во время беременности (23–24 неделя), при климаксе, в разводе, вдовстве страдают от инсомнии чаще, чем мужчины.

Если мы рассматриваем инсомнию как расстройство *инициации сна* (disorder of initiating sleep, DIS), то ее распространенность среди женщин

составляет 1,1%, а среди мужчин – 0,5%. При определении инсомнии как расстройства поддержания сна распространенность среди мужчин и женщин одинаковая (initiating sleep, DIS). Если же понимаем как расстройство инициации и поддержания сна (disorder of initiating and maintaining sleep, DIMS), то от нее страдают 1,7% женщин и 1,4% мужчин. Распространенность бессонницы выше у людей с низким уровнем образования, экономическим статусом и безработных (Bollu, Kaur, 2019).

1.1.1. Клинические проявления. Классификация и субтипы инсомнии

Согласно диагностическому и статистическому руководству по психическим расстройствам 5-го издания (DSM-V) *инсомния* (insomnia disorder) определяется как наличие у человека неудовлетворенности количеством и качеством сна, связанной с трудностями начала и/или поддержания сна, которые вызывают клинически значимый дистресс или нарушение в дневном функционировании, несмотря на адекватные возможности для сна. Эти изменения наблюдаются не менее трех ночей в неделю на протяжении не менее трех месяцев. Они не относятся к физиологическим эффектам принимаемых лекарств, другим расстройствам сна и бодрствования, сопутствующим соматическим и психическим заболеваниям (Seow, Verma, 2018). Инсомния представляет собой клинический синдром (Полуэктов, 2016), характеризующийся наличием у человека *пре-, интра- и постсомнических нарушений* (рис. 1.1).

Наиболее частыми являются пресомнические (приблизительно 50–70%) и интрасомнические (35–60%) нарушения сна. Следует сделать акцент на том, что инсомния *определяется не общим временем сна*, а, как показано на рис. 1.1, тремя видами нарушений. Например, человек, которому нужно 4 часа сна, не страдает инсомнией, если он или она утром чувствует себя отдохнувшим, тогда как человеку которому нужно 10 часов, может иметь бессонницу, если чувствует себя разбитым после 8 часов раздробленного, поверхностного сна.

Хотя наличие хронической инсомнии является одним из наиболее тревожных симптомов, он часто скрывается и/или недооценивается как самим пациентом, так и врачами. Лишь около 10% людей, имеющих хроническую инсомнию, обращаются за медицинской помощью. Около 30–60% людей, страдающих инсомнией, никогда не говорят врачам об их изменениях во сне. Только 37% пациентов, страдающих инсомнией, сообщают



Рис. 1.1. Клиническая феноменология нарушений сна при инсомнии

врачам о проблемах со сном. Исследования показали, что без сверенной диагностики и лечения инсомнии у пациентов усиливаются дистресс, симптомы депрессии, тревоги, болевой синдром, лекарственная зависимость, метаболический синдром (Hertenstein, Feige, 2019). Также происходит снижение бластогенеза лимфоцитов, активность натуральных киллеров (НК-клетки), повышение интерлейкинов 1, 2, 6 и фактора некроза опухоли в течение дня.

Эти иммунные факторы вызывают симптомы усталости и приводят к большей подверженности различным инфекциям (Asif, 2017). Увеличи-

ваются риски артериальной гипертонии, инсульта и инфаркта. Это ведет к чрезмерному использованию услуг здравоохранения и финансовому стрессу. Кроме того, непролеченная инсомния связана со сниженным качеством жизни, изменениями в когнитивном функционировании, производительности труда (в 2 раза), а также увеличением рисков ДТП в 2,5–4,5 раза (Bertisch, Pollock, 2018).

В связи с тенденцией к персонализированному лечению пациентов с бессонницей за последние 5–6 лет мы стали свидетелями революционных изменений в понимании инсомнии за счет появления DSM-5 и *Международной классификации расстройств сна* (третье издание, ICSD-3).

Инсомния представляет собой *гетерогенную* группу пациентов (Attarian, 2017). Было отменено различие (рис. 1.2) между так называемой «первичной» и «вторичной» инсомнией (Riemann, Baglioni, 2017).

Это было связано с признанием того, что инсомния и другие соматические, психические расстройства, с одной стороны, могут иметь независимые линии течения, с другой – двунаправленные связи, что требует особого клинического внимания, интерактивной тактики и двунаправленного анализа для построения эффективной тактики лечения. Прежняя позиция, которая звучала как «*инсомния – это лишь симптом*», была изменена, чтобы признать ее как отдельное заболевание. Подчеркивается необходимость независимого клинического внимания к инсомнии независимо от психических или других медицинских проблем.

В DSM-5 представлен спектр *расстройств сна и бодрствования* (Sleep-Wake Disorders), среди которых – инсомния (insomnia disorder). В таблице 1.1 представлены диагностические критерии инсомнии (по DSM-5, Seow, Verma, 2018).



Рис. 1.2. «Первичная» и «вторичная» инсомния (по Attarian, 2017)

Диагностические критерии инсомнии (по DSM-5)

Требуется наличие у пациента всех критериев

A	<p>Преобладающая жалоба на неудовлетворенность количеством и/или качеством сна связана с одним (или несколькими) из следующих симптомов:</p> <ul style="list-style-type: none"> • трудности с началом (инициацией) сна; • трудности поддержания сна, характеризующиеся частыми пробуждениями или проблемами возвращения ко сну после ночного пробуждения; • раннее утреннее пробуждение с невозможностью вернуться ко сну
B	Нарушение сна вызывает клинически значимые изменения в социальной, профессиональной, образовательной, академической, поведенческой и других областях функционирования пациента
C	Нарушение сна происходит не менее 3 ночей в неделю
D	Трудность сна присутствует не менее 3 месяцев
E	Затруднение сна происходит, несмотря на адекватную, комфортную возможность для сна
F	Нарушение сна не объясняется и не возникает исключительно в ходе другого расстройства сна–бодрствования. Например, нарколепсия, парасомния, расстройство сна, связанное с дыханием, и др.
G	Коморбидные психические и соматические расстройства не могут адекватно объяснить преобладающую жалобу на бессонницу
H	Инсомния не связана с физиологическими эффектами от приема вещества и препаратов

Уточните:

- Присутствует ли психическая коморбидность, в том числе если есть употребление психоактивных веществ?
- Есть ли другая коморбидная соматическая патология, полиморбидность?
- Есть ли другие расстройства сна?

Укажите, если наблюдается:

- *эпизодическое течение*. Симптомы длятся не менее одного месяца, но менее трех месяцев;
- *стойкое течение*. Симптомы длятся три месяца и дольше;
- *периодическое течение*. Два или более эпизода в течение одного года

Клинические формы инсомнии (по ICSD-3, Attarian, 2017)

Хроническая инсомния характеризуется наличием у пациента повторяющихся эпизодов нарушения сна не менее трех раз в неделю продолжительностью не менее трех месяцев. Причины этого типа бессонницы не являются краткосрочными. Это может быть долгосрочный стресс, тревожный спектр расстройств или расстройства настроения; проблемы со здоровьем; отсутствие гигиены сна или плохое окружение для сна.

Хроническая инсомния

ICSD-3 поставила под вопрос исключение нескольких подтипов хронической бессонницы из-за сомнений в надежности и достоверности этих подтипов:

- 👉 **Психофизиологическая или «усвоенная» инсомния** (learned insomnia) характеризуется наличием у пациента повышенного уровня соматизированной тревоги и беспокойства в отношении имеющихся расстройств сна, которые проявляются в вечернее/ночное время и препятствуют засыпанию. Наблюдается заикленность на вопросе качества сна. Отличается наличием у пациента негативных убеждений, установок относительно сна, а также связанных неадаптивных форм поведения, которые в конечном счете приводят к развитию и поддержанию нарушений сна. М.Г. Полуэктов (2016) отмечает, что на новом месте, например в лаборатории сна, такие пациенты зачастую спят лучше, чем дома, поскольку разрывается негативная ассоциация «кровать – отсутствие сна». Заранее отметим, что когнитивно-поведенческая психотерапия инсомнии нацелена именно на психологические симптомы «усвоенной» инсомнии.
- 👉 **Идиопатическая инсомния** (idiopathic insomnia) – у пациента на протяжении всей жизни существует склонность к плохому сну. Начинается это расстройство в раннем детстве или в школьном возрасте пациента, протекает без периодов улучшения. Предполагает наличие генетической предрасположенности к развитию данного вида инсомнии, обусловливающейся недостаточной функцией церебральных синхронизирующих систем. Терапевтическая тактика направлена на уменьшение физиологической гиперактивности для противодействия физической составляющей этого подтипа. В этом случае также применяется когнитивно-поведенческая психотерапия, о чем мы будем говорить ниже.

☛ *Парадоксальная инсомния* (Paradoxical insomnia/sleep-state misperception) заключается в том, что пациент предъявляет жалобы на неосвежающий, плохой сон и ухудшение дневного функционирования. При проведении полисомнографического исследования обычно выявляется более чем 50% расхождения между продолжительностью сна согласно субъективным ощущением пациента и объективными показателями. Тактика лечения в этом случае требует детальной оценки психического состояния пациента и применения когнитивно-поведенческой терапии для формирования адекватной внутренней картины здоровья и болезни. Тут же мы хотели отметить, что выделяется такой подтип инсомнии, как *невосстанавливающий сон* (non-restorative sleep), хотя данное расстройство может наблюдаться и при отсутствии симптомов бессонницы. Наиболее часто встречается у молодых пациентов и влияет на их дневное функционирование, что требует своевременной диагностики и построения соответствующей тактики лечения.

Остались следующие подтипы хронической бессонницы:

- ☛ *инсомния из-за отсутствия гигиены сна* (Inadequate sleep hygiene);
- ☛ *инсомния из-за коморбидных психических расстройств* (Insomnia due to/ another mental disorder);
- ☛ *инсомния, связанная с определенными веществами, приемом лекарств или их отменой* (Insomnia due to a drug or substance);
- ☛ *инсомния, связанная с соматическими расстройствами* (Insomnia due to a medical disorder).

Общим для всех подтипов бессонницы является наличие у пациента:

- выученной беспомощности (learned helplessness);
- дезадаптивного сон-ассоциированного поведения;
- чрезмерного беспокойства о сне и неудовлетворенности им.

Острая (кратковременная) инсомния. Другое название – «краткосрочная» (по критериям ICSD-3), «бытовая», «адаптационная» инсомния. У пациента наблюдаются удлинение времени засыпания, может быть частое пробуждение ночью, длительные периоды бодрствования ночью, снижение общей продолжительности сна, недовольство качеством своего сна на фоне острого или накопленного стресса. Симптомы наблюдаются <1 месяца. Связаны с разводом, предстоящей госпитализацией или



Острая инсомния

операцией, чрезмерно насыщенным эмоциональным ритмом жизни, межличностными конфликтами (развод), реакцией горя (скорбь после смерти близкого человека), переездом, болевым синдромом, токсикоманией, изменениями во внешнем окружении. Особенностью этой формы инсомнии является то, что при прекращении стрессовых факторов или по мере адаптации к ним у пациента наблюдается уменьшение выраженности симптомов.

Тут же следует упомянуть про **транзиторную инсомнию**. Другое название – «преходящая» инсомния. Представляет собой проблемы со сном, которые наблюдаются у пациента в течение нескольких ночей. Возникают



Транзиторная инсомния

в результате непредвиденных или планируемых изменений. Например, из-за перелета с изменением часового пояса, наличия тревожности (беспокойство о будущих событиях; нерешенная проблема), депрессии (чувство безысходности, безнадежности своего положения, ощущение опустошенности); изменения графика работы; изменений в физическом здоровье.

Клиническим признаком для дифференциации между острой и хронической бессонницей является то, как пациенты характеризуют свою жалобу. Когда они перестают связывать свою бессонницу с провоцирующими ее факторами и вместо этого указывают, что их проблемы со сном, по-видимому, «имеют свою собственную жизнь», это и может служить точкой разреза между острой и хронической фазами инсомнии.

Инсомния неуточненная. Этот диагноз является «исследовательским» и ставится пациенту, когда имеющиеся клинические проявления не подпадают под критерии хронической, острой или транзиторной инсомнии. Диагноз ставится временно, и в дальнейшем собирается больше клинической информации для его уточнения.

Инсомнию также классифицируют по следующим параметрам (Selsick, 2018):

Интенсивность. Хотя нет никаких формальных диагностических критериев, большинство сомнологов считают, что 30 или более минут засыпания и/или 30 и более минут бодрствования после наступления сна представляют собой порог между нормальным и нарушенным сном. Критерий должен быть установлен на уровне «более 30 минут» – это связано с возникновением жалоб в популяционных исследованиях.

Что касается «сколько времени спать?», многие сомнологи неохотно принимают значение этого параметра. Из сомнологов, которые склон-

ны устанавливать минимумы, большинство указывают, что количество сна, получаемого на регулярной основе, должно быть равно 6–6,5 часа в сутки. Нежелание устанавливать общие параметры времени сна отчасти объясняется трудностями установления именно того, что человек считает «ненормальным». Представление того, что является дисфункциональным (патологическим), слишком запутано и связано с такими факторами, как хронологический возраст, сон в течение жизни, базовый уровень потребности человека во сне. Отсутствие установленного полного отсечения времени сна также связано с возможностью того, что при отсутствии потери сна могут возникать проблемы с глубоким началом сна или его поддержанием.

Это важное различие, потому что часто считается, что инсомния является синонимом депривации сна (sleep deprivation). У пациентов с хронической бессонницей наблюдается состояние гипербдительности (hyperarousal) на протяжении всего дня, которое включает в себя повышенную бета-активность во время NREM, повышенную секрецию кортизола и АКТГ во время раннего сна, повышенную скорость метаболизма во время бодрствования и сна. Наблюдается повышенная частота сдвигов NREM и REM и между стадиями NREM, вызывающими микровозбуждение и короткие периоды пробуждения. Это хорошо связано с представлениями пациентов о качестве и количестве их сна.

 **Частота.** Как DSM-5, так и ICD-3 требуют, чтобы симптомы, связанные с инсомнией, наблюдались три или более ночей в неделю для постановки диагноза.

Помимо клинических форм, выделяются **инсомнические субтипы**. Тесса Бланкен показала, что инсомния представляет собой различные субтипы, в основе которых лежат: 1) нейробиологические, психофизиологические предрасполагающие факторы; 2) изменения в истории жизни пациента; 3) особенностях эмоционального реагирования (положительная/отрицательная аффективность); 4) личностные predisпозиции. Эти подтипы различаются по ЭЭГ-ответу на различные стимулы, а также на эффективность лечения фармакотерапией и когнитивно-поведенческой психотерапией (Blanken, et al., 2019).

 *Первый инсомнический субтип людей* (Sub-Type 1 – Highly Distressed Insomnia) характеризуется повышенным нейротизмом, присутствием чувства напряжения (гипербдительности) или склонности к подавленному настроению (рис. 1.3).

А



Рис. 1.3. Первый инсомнический субтип людей с высоким дистрессом

Люди первого субтипа имеют высокий риск развития в течение жизни депрессии, тревожного спектра расстройства и биполярного расстройства. Большинство людей этого типа сообщают о трудностях засыпания в подростковом возрасте, наличии изменений в настроении и присутствии тревоги в детстве. Со стороны сна: перед сном у них наблюдается как физическое, так и психическое гипервозбуждение, которые проявляются учащенным сердцебиением и потоком мыслей перед засыпанием. Может присутствовать тревога по поводу отсутствия быстрого засыпания.

Второй (Sub-Type 2 – Moderately distressed reward sensitive insomnia) и третий (Sub-Type 3 – Moderately distressed reward insensitive insomnia) инсомнические субтипы (рис. 1.4) испытывали меньше травматического опыта в своей жизни, но были чувствительны к нарушениям сна, изменениям в системе награждения (субтип 2) или без изменений в ней (субтип 3). Это означает, что одна группа людей испытывает приятные эмоции, связанные с вознаграждением (субтип 3), в то время как другая группа не испытывает никаких положительных эмоций, полученных от вознаграждений или успехов (субтип 2).

Из рис. 1.4 видно, что третьему субтипу свойственны сниженное субъективное ощущение счастья и сниженные положительные эмоции.

В



Рис. 1.4. Второй и третий интрасомнические субтипы людей (Умеренный дистресс, чувствительность к инсомнии/нечувствительность к инсомнии)

Примечание. Зеленым цветом выделен второй субтип, синим выделен третий.

Четвертый (Sub-Type 4 – Low distressed high reactive insomnia) и пятый (Sub-Type 5 – Low distressed low reactive insomnia) интрасомнические субтипы (рис. 1.5) характеризуются меньшим дистрессом, чем первый субтип, но отличаются от второго и третьего субтипов по отношению к стрессовым жизненным событиям.

Люди, относящиеся к четвертому субтипу, сильно подвержены стрессовым событиям в жизни, чрезмерно истощены и перенесли детскую психологическую травму. Пятому субтипу свойственно снижение поведенческой активности и наличие тревожных руминаций. Общим для четвертого и пятого субтипов является наличие продолжительной бессонницы как реакции на жизненные события. Показано, что общая вероятность того, что человек будет иметь тот же инсомнический субтип приблизительно через 5 лет, составляет 87%. Однако вероятности не были одинаковыми для разных подтипов.

Субтипы четвертый и пятый не были такими же постоянными во времени (с вероятностью 64% и 44% соответственно). Второй и четвертый субтипы хорошо реагируют на прием бензодиазепинов при трудностях



Рис. 1.5. Четвертый и пятый инсомнические субтипы людей (Легкий дистресс. Высокая/низкая реактивность к инсомнии)

Примечание. Фиолетовый цвет – четвертый субтип, бирюзовый – пятый.

поддержания сна, в отличие от третьего субтипа. Применение протокола когнитивно-поведенческой психотерапии по минимизации бессонницы эффективнее минимизировало пре- и интрасомнические нарушения сна у людей со вторым, нежели четвертым инсомническим субтипом. Это говорит о том, что люди с четвертым субтипом дают плохой ответ на когнитивно-поведенческую психотерапию бессонницы.

Выделенные Тессой Бланкен субтипы обеспечивают точные когнитивные, эмоциональные и поведенческие мишени для лечения бессонницы (Blanken, et al., 2019). Поскольку протоколы когнитивно-поведенческой терапии усиления осознанности (Mindfulness-Based Stress Reduction, MBSR) снижают гипервозбуждение перед сном, они особенно рекомендуются для первого, второго и третьего инсомнических субтипов людей, для которых характерен высокий уровень возбуждения к вечеру и перед сном.

Протоколы когнитивно-поведенческой терапии расстройств настроения (Cognitive Behavioral Therapy for Mood Disorders, CBT-MD), которые усиливают положительное когнитивное смещение при восприятии информации и счастья, могут быть применены для третьего субтипа. Люди с первым инсомническим субтипом имеют склонность к развитию депрессии, в том числе и субклинической, маскированной депрессии,

в связи с этим для них рекомендуется включать в лечение протоколы когнитивно-поведенческой терапии минимизации симптомов депрессии (Cognitive Therapy Treatment for Depression, CBT-D). Люди с четвертым инсомническим субтипом часто имеют детскую психологическую травму, что является показанием включения в лечение протокола когнитивно-поведенческой терапии травматического опыта (Trauma-Focused Cognitive Behavioral Therapy, TF-CBT). Об этих протоколах более подробно мы будем говорить в следующих разделах.

1.1.2. Этиология и патогенез

На данный момент инсомнию рассматривают как *психобиологическое расстройство*, которое связано не только с изменениями на психологическом уровне, но и со сдвигами в нейроэндокринной и нейроиммунной функциях, а также электро- и нейрофизиологическими, структурными и функциональными церебральными изменениями (Levenson, Kay, 2015; Kalmbach, Cuamatzi-Castelan, 2018). На рис. 1.6 мы представили общие факторы, влияющие на качество сна.

При понимании этиологии и патогенеза инсомнии следует применять *диатез-стрессовый* и *биопсихосоциальный* подходы к пониманию данного нарушения сна, которые впервые наглядно были проиллюстрированы в **трехфакторной модели хронической инсомнии А. Спиелмана** (diathesis-stress, 3-P model insomnia, A.J. Spielman, 1987), представленной на рис. 1.7.

Модель, показанная на рис. 1.7, позволяет прогнозировать и контролировать расстройство сна. В основе данной модели лежат принципы *диатез-стрессовой модели* (diathesis-stress model, Spielman, Caruso, 1987), которая учитывает поведенческие факторы, что позволяет, с одной стороны, прогнозировать, насколько остро бессонница развивается в хроническое состояние, а с другой стороны, представить, какие факторы должны учитываться при лечении.

Факторы диатез-стрессовой модели утверждают, что бессонница возникает остро в связи с рядом факторов. Хроническая форма расстройства сна сохраняется из-за неадекватного мультифакторного лечения, что приводит к возникновению хронизации факторов, поддерживающих расстройство сна. Таким образом, человек может быть подвержен бессоннице из-за личностных особенностей, стрессовых факторов, в рамках которых выработались устойчивые поведенческие паттерны поведения (Gorenstein, Papp, 2007). А. Спиелман (Spielman, 1987) выделил следующие факторы развития инсомнии (табл. 1.2).



Рис. 1.6. Факторы, влияющие на качество сна пациента

Примечание. ИБС – ишемическая болезнь сердца. ЖКТ – желудочно-кишечный тракт. ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких.

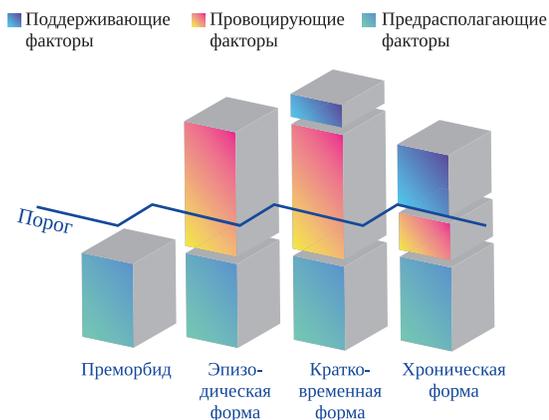


Рис. 1.7. Трехфакторная модель «3-П» хронической инсомнии А. Спилмана

Примечание. Динамическая версия концептуальной модели инсомнии показывает, что три группы факторов объединяются, чтобы инициировать и поддерживать нарушение сна с течением времени. Синим обозначен порог бессонницы.

Факторы развития и поддержания расстройства сна (по Spielman, 1987)

Факторы	Биологический аспект	Психологический аспект	Социальный аспект
Предрасполагающие факторы	Наличие гипервозбуждения/гиперактивности. Слабая генерация системы сна. Изменения в синтезе мелатонина	Беспокойство, раздражительность, склонность к пониженному настроению (негативная аффектация). Тревожные черты личности	Условия сна, учет несовместимого графика сна. Социальные/профессиональные требования, влияющие на сон без учета предпочитаемого графика сна
Провоцирующие факторы	Наличие заболеваний, травм, которые могут либо прямо, либо косвенно влиять на инсомнию	Острые реакции на стресс, неблагоприятные жизненные события и/или начало психического заболевания	Изменения в социальной среде пациента, которые требуют от него гибкой адаптации с изменением предпочтительного ритма сна
Поддерживающие факторы	Разнообразные неадекватные стратегии, которые люди используют, чтобы улучшить качество своего сна. Например, проводят слишком много времени в кровати (в спальне) и увеличивают время без сна. Такое поведение часто приводит к конфликту между возможностью спать и способностью заснуть. Несоответствие будет усиливаться, если пациент будет продолжать тратить длительные периоды времени, заставляя себя заснуть		

По-прежнему данные об этиологии и патогенезе инсомнии остаются разносторонними.

Проанализировав литературу за последние пять лет по имеющимся моделям инсомнии, мы объединили их в следующие группы:

-  **Нейробиологические модели инсомнии:** модель гиперактивации или гипервозбуждения (Hyperarousal model, D. Riemann, 2010, рис. 1.8); нейрокогнитивная модель (Neurocognitive Model, M.L. Perlis, 1997); модель психобиологического ингибирования (Psychobiological Inhibition Model, C.A. Espie, 2002) и др.
-  **Когнитивно-поведенческие или психологические модели инсомнии:** 1) модель A.G. Harvey (2002); C.M. Morin (2004), 2) модель интернализации эмоций (Internalization hypothesis model, M. Basta, G.P. Chrousos, 2007), 3) тревого-ассоциированная модель инсомнии (Proposed model for relation between anxiety and insomnia, C.E. Carney,



Рис. 1.8. Маркеры проявления гипервозбуждения D. Riemann |
 Примечание. ГГНС – гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система; ЭЭГ – электроэнцефалограмма.

J.D. Edinger, 2010) и 4) метакогнитивная модель (metacognitive model of insomnia, J.C. Ong, et al, 2012).

Общим для всех этих моделей является то, что когнитивные и эмоциональные процессы играют первостепенную роль в активации изменений в качестве сна. Большинство из этих моделей сосредоточены на *процессе гипервозбуждения* (arousal dysregulation¹), который поддерживает нарушения сна или гипервозбуждения, приводящие к стрессовой дисрегуляции инсомнии. Гипервозбуждение – это состояние повышенной когнитивной, эмоциональной и физиологической активации симпатической нервной системы (Hertenstein E., et al., 2016).

Из рис. 1.8 видно, что наблюдаются различные маркеры проявления гипервозбуждения, например при наличии *гипервозбудимого инсомнического фенотипа* (hypervigilant phenotype, Pillai, Roth, 2015). У пациента на ЭЭГ наблюдается повышенная бета-активность, в то время как дельта-активность снижается. При хронической бессоннице альфа-активность снижается во время бодрствования и остается довольно постоянной в период начала

¹ В зарубежной литературе по моделям инсомнии можно встретить понятия «arousal» и «hyperarousal».

сна. Присутствует повышение общего мозгового метаболизма в префронтальной области во время сна в вечернее и ночное время, что приводит к трудностям начала сна. Наличие изменений в метаболизме мозга частично объясняет наличие у пациентов искаженного восприятия сна («всю ночь не спал», «не сплю 3 дня»). Хроническая бессонница связана с более высоким уровнем интерлейкина-6 и фактором некроза опухоли в течение дня, но более низкими уровнями – ночью. Эти иммунные факторы вызывают симптомы усталости (Noguchi, Sekizawa, So, 2017).

Выделяют следующие взаимодополняемые формы гипервозбуждения (Cella, Reeder, 2015):

☛ **Физиологическое гипервозбуждение** (physiological arousal), включает в себя нейрохимические изменения, свидетельствующие о стрессовой реакции. Например, увеличение моноаминов, кортизола, орексина, уменьшение серотонина и аденозина, что способствует пре- и интра-сомническим нарушениям сна. Пациенты отмечают, что спят в берушах, на балконе, «бегают ночью», просыпаются от любого шума в спальне. Просыпаются ночью от того, что якобы телефон зазвонил. Наблюдаются частые мочеиспускания перед сном или ночью (урологических нарушений не наблюдается), ночная болезненная эрекция, болевые ощущения как «что-то держит» в мышцах тазового дна. Всегда есть напряжение в шее (миофасциальный болевой синдром шеи). Элементом наличия у пациента физиологического гипервозбуждения является, например присутствие с 14 лет гипертонии неясного генеза, которая проявляется утром. Некоторые пациенты описывают данное гипервозбуждение как «адреналиновый поток».

☛ **Психологическое или когнитивное гипервозбуждение** (psychological, cognitive arousal) проявляется в высоком уровне когнитивной активности перед сном, негативным тоном и дисфункциональным характером мыслей, связанных со сном. Например, «взбудораживание в голове». Иногда отдельно выделяют эмоциональное гипервозбуждение.

На рис. 1.9 обобщен подход, основанный на гипервозбуждении или активации к пониманию инсомнии, который включает в себя когнитивно-поведенческие и нейробиологические компоненты инсомнии (Riemann, 2010).

Давно показано, что наличие стрессовых жизненных событий, даже малого стресса является одним из важных пусковых механизмов инсомнии (рис. 1.9). Физиологическими маркерами стресса и возбуждения является состояние *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси* (ГГП). Корти-

Когнитивно-поведенческие компоненты инсомнии

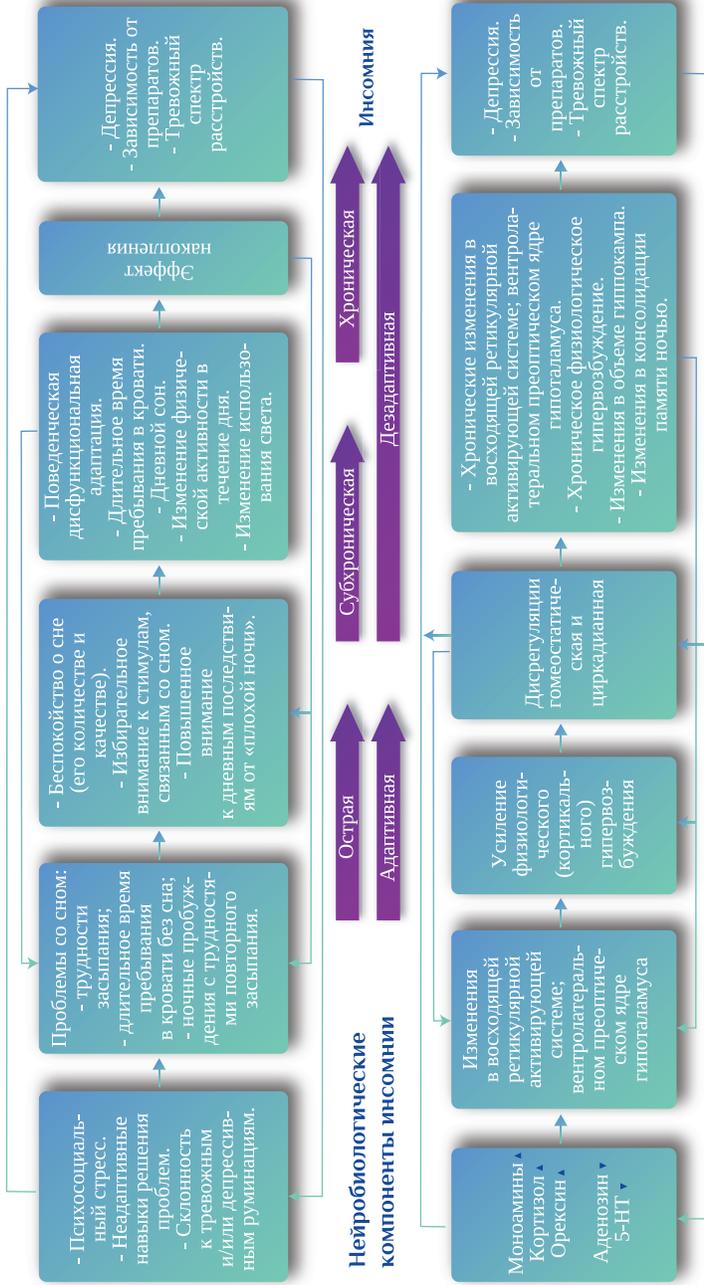


Рис. 1.9. Модель гипервозбуждения Д. Риманна (Riemann, 2010)

котропин-релизинг-гормон и кортизол как продукты гипоталамуса и надпочечников участвуют в процессе гипервозбуждения и инсомнии. У пациентов с хронической бессонницей наблюдаются изменения в свободном кортизоле в моче, катехоламинах и гормоне роста (рис. 1.9).

Недавно было проведено исследование, в котором изучалось влияние трициклического антидепрессанта дохерин на сон и уровень кортизола. Его применение у пациентов с хронической бессонницей показало, что данный препарат улучшает сон и снижает средний уровень кортизола, что предполагает благоприятное влияние на нормализацию ГГП-оси. Наличие глубокого сна имеет тормозящий эффект на систему стресса: ГГП-ось и симпатическую систему (Gehrman, Hall, 2016; Kalmbach, 2016).

Изменения в системе стресса принято обозначать *стресс-реактивностью*, которая приводит к инсомнической реактивности (sleep reactivity), что показано на рис. 1.10.

У пациентов с хронической бессонницей наблюдается постоянное эмоциональное возбуждение, приводящее к физиологической активации со стороны желудочно-кишечного тракта, повышению частоты сердечных сокращений, движению тела перед началом сна (рис. 1.10). В основе чрезмерной инсомнической реактивности лежит стресс-дисрегуляция, т.е. гиперактивация симпатической и недостаточной активности парасимпатической нервных систем, особенно в состоянии стресса.

Опираясь на это, следует отметить, что, когда человек чрезмерно мобилизован, испытывает стресс, проявляется сниженная активность парасимпатической нервной системы, приводящая к более высокой реактивности сна.



Рис. 1.10. Модель связи стресс-реактивности с инсомнической реактивностью Д.А. Калмбача и А.С. Сиаматзи-Састелан



Рис. 1.11. Двухнаправленные отношения между инсомнической реактивностью и когнитивно-эмоциональной реактивностью в ответ на стресс (по Д.А. Калмбачу и А.С. Сиаматзи-Састелан)

Это состояние поддерживается негативным сдвигом в когнитивно-эмоциональных особенностях восприятия информации человека (когнитивно-эмоциональная реактивность) и вегетативным дисбалансом.

Наличие дисрегуляции в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (повышение активности в вечернее и ночное время) лежит в основе инсомнии. На рис. 1.11 показано, что на инсомническую реактивность влияют когнитивные и эмоциональные факторы (например, тревожные и/или депрессивные руминации, нейротизм, склонность к когнитивно-эмоциональному возбуждению, эмоционально-ориентированные стратегии совладания со стрессом). Окружающая среда пациента, кровать и сон становятся стимулами для развития инсомнической реактивности (Gehrman, Hall, 2016; Kalmbach, 2016).

Из рис. 1.11 видно, что, если человек оценивает ситуацию как стрессовую, у него чрезмерно активируются когнитивно-эмоциональные процессы с фокусом на негативном восприятии обстановки, которое приводит к стресс-реактивности, повышается инсомническая реактивность, которая увеличивает риски неструктурированного сна с длительным временем пребывания в кровати без сна, в течение которого наблюдается мыслительная активность.

Связь между инсомнической реактивностью и когнитивно-эмоциональной реактивностью (например, наличие катастрофизирующего стиля мышления) объясняет высокую коморбидность между бессонницей и депрессией (Kalmbach, 2016). Однако возникает вопрос: как человек по-

вышает инсомническую реактивность? М. Баста и Г. Чоусос предложили модель факторов, связанных с инсомнической реактивностью и инсомнией (Heuristic Model of Psychologic and Physiologic Factors associated with Insomnia). Пациенты с хронической бессонницей склонны справляться со стрессом и конфликтами через интернализацию эмоций, что приводит к еще большему психологическому гипервозбуждению (Basta, Chrousos, 2007).

Перед сном увеличивается напряжение, озабоченность тем, что нужно «что-то делать», пациенты размышляют о проблемах. Физиологическое гипервозбуждение проявляется трудностями начала сна или возвращения в сон после ночного пробуждения. В результате у людей развивается страх бессонницы, который еще больше усиливает психологическое гипервозбуждение и поддерживает инсомнию. В модели гипервозбуждения наличие у человека напряженного ритма жизни с преобладанием установки «что-то делать» запускает порочный цикл физиологического и психологического гипервозбуждения. Из рисунка 1.12 видно, что физиологическое возбуждение не появляется на пустом месте, в его основе лежит генетическая предрасположенность, физиоло-



Рис. 1.12. Эвристическая модель физиологических и психологических факторов, связанных с инсомнией М. Баста и Дж. Чоусоса (Basta et al., 2007)