

Фармакотерапия нарушений сна без выраженных дыхательных расстройств у больных с метаболическим синдромом

О. В. Любшина, А. Л. Верткин*, М. Ю. Максимова

ГОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет. Москва, Россия

Pharmacotherapy of apnoea-free sleep disorders in patients with metabolic syndrome

O.V. Lyubshina, A.L. Vertkin*, M.Yu. Maksimova

Moscow State Medico-Stomatological University. Moscow, Russia

Цель. Определить эффективность и безопасность зопиклона при нарушениях сна без выраженных дыхательных расстройств у больных с метаболическим синдромом (МС).

Материал и методы. В исследование включены 60 пациентов с хроническими цереброваскулярными заболеваниями (ЦВЗ) и МС, средний возраст $53,3 \pm 11,2$ лет. Зопиклон был назначен в дозе 7,5 мг, однократно, на ночь за 30 мин. до сна, в течение 21 дня. Эффективность терапии оценивали на основании субъективных и объективных методов исследований сна.

Результаты. После лечения зопиклоном все больные отметили достоверное улучшение качества сна. Существенные изменения были связаны с архитектурой сна — представленности (%) его фаз и стадий (стд.). Наблюдалось достоверное снижение представленности 1 стд. фазы медленного сна на 20 %, в наибольшей степени измененной у больных до лечения, и увеличение представленности 2 стд. фазы медленного сна на 14 % ($p < 0,05$).

Заключение. Применение зопиклона у больных с нарушениями сна без существенных расстройств дыхания и МС на фоне хронических ЦВЗ оказало положительное влияние на субъективные и объективные показатели сна. Это позволяет рекомендовать препарат в качестве терапии первой линии при нарушениях сна без существенных дыхательных расстройств у больных с МС.

Ключевые слова: хронические цереброваскулярные заболевания, метаболический синдром, нарушения сна, инсомния, зопиклон.

Aim. To evaluate the effectiveness and safety of zopiclone in apnoea-free sleep disorders among patients with metabolic syndrome (MS).

Material and methods. The study included 60 patients with chronic cerebrovascular disease (CerVD) and MS (mean age $53,3 \pm 11,2$ years). Zopiclone was administered in the dose of 7,5 mg once a day, 30 minutes before going to bed, for 21 days. Therapy effectiveness was evaluated by various subjective and objective sleep assessment methods.

Results. After a zopiclone treatment course, all patients reported substantial improvement of sleep quality. These beneficial effects were explained by changing sleep architecture — the duration of sleep phases and stages (%). In particular, Stage 1 of slow sleep phase, the most affected at the pre-treatment level, was significantly reduced by 20 %, while Stage 2 of slow sleep phase increased by 14 % ($p < 0,05$).

Conclusion. Zopiclone therapy in CerVD patients with MS and apnoea-free sleep disorders substantially improved subjective and objective sleep parameters. Zopiclone could be recommended as a first-choice medication in MS patients with apnoea-free sleep disorders.

Key words: Chronic cerebrovascular disease, metabolic syndrome, sleep disorders, insomnia, zopiclone.

© Коллектив авторов, 2010
e-mail: kafedrakf@mail.ru
Тел: +7 495 611 05 60;
+7985 763 67 68

[Любшина О.В. - доцент кафедры клинической фармакологии, фармакотерапии и скорой медицинской помощи, Верткин А.Л. (*контактное лицо) - заведующий этой кафедрой, Максимова М.Ю. - профессор кафедры нервных болезней].

Актуальность проблемы

Болезни системы кровообращения из-за высокой распространенности и тяжелых последствий для здоровья населения представляют важную медицинскую и социальную проблему.

Одним из обсуждаемых вопросов в этой области является метаболический синдром (МС).

Нарушения, объединенные рамками МС, существуют длительно бессимптомно, нередко начинают формироваться в подростковом и юношеском возрастах, задолго до атеросклеротических поражений сосудов сердца и головного мозга, артериальной гипертензии (АГ) и клинической манифестации сахарного диабета 2 типа (СД-2). Поэтому ранняя диагностика МС — это в первую очередь профилактика сосудистых заболеваний (атеросклероза и АГ).

В настоящее время большинство исследователей выделяют следующие компоненты МС: абдоминальное ожирение (АО), инсулинорезистентность (ИР) и гиперинсулинемию (ГИ), дислипидемию (ДЛП) — повышение уровня триглицеридов (ТГ) плазмы и снижение содержания антиатерогенных липопротеидов высокой плотности (ЛВП), АГ, нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) или СД-2, ранний атеросклероз или ишемическую болезнь сердца (ИБС), нарушения гемостаза, гиперурикемию, подагру, микроальбуминурию (МАУ), гиперандрогению.

Все перечисленные составляющие МС являются установленными факторами риска (ФР) развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

В настоящее время для диагностики МС используют критерии, предлагаемые различными организациями: ВОЗ, IDF (International Diabetes Federation), а также NCEP ATP III (National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III). Во многих зарубежных исследованиях авторы, сравнивая частоту распространения МС, оценивают его как по критериям ВОЗ, так и NCEP ATP III [1].

Согласно определению ВОЗ, критериями МС являются:

- ГИ или уровень глюкозы натощак — 6,1 ммоль/л и наличие, по крайней мере, двух из следующих критериев:
- АО: окружность талии (ОТ) — 94 см у мужчин, ≥ 80 см у женщин или соотношение ОТ/окружность бедра (ОБ) $> 0,9$ у мужчин, $> 0,85$ у женщин или индекс массы тела (ИМТ) ≥ 30 кг/м²;
- ДЛП: ТГ сыворотки ≥ 150 мг/дл & $\geq 1,7$ ммоль/л или ЛВП < 35 мг/дл ($< 0,9$ ммоль/л — у мужчин и $< 1,0$ ммоль/л — у женщин);
- АГ: артериальное давление (АД) $\geq 140/90$ мм рт.ст. или нормальное АД, контролируемое антигипертензивными препаратами (АГП);
- МАУ > 30 мг/сут..

При развитии НТГ или СД-2 диагноз МС можно поставить при наличии двух из перечисленных критериев.

Существующие международные и отечественные рекомендации акцентируют внимание на особо важных симптомах и стратегиях диагностики МС. Однако расстройства сна, являющиеся неотъемлемой частью клинической картины МС, как правило, не учитываются при диагностическом поиске и комплексной терапии.

Предыдущие исследования авторов продемонстрировали, что у пациентов с МС имеют место два механизма расстройства сна, в зависимости от степени выраженности нарушений дыхания во сне. Первый механизм предполагает преимущественное вовлечение в патологический процесс дыхательной системы, возникновение событий во сне в виде дыхательных расстройств и, как следствие этого, — нарушение внутренней организации сна. При этом в наибольшей степени страдает адаптивно-метаболическая функция сна (по типу нарушений у больных с ожирением). Второй механизм отражает развитие инсомнических расстройств по стрессогенному типу с первичными нарушениями механизмов инициации и поддержания сна — психофизиологической инсомнии (по типу у больных АГ).

Недостаток сна сам по себе неприятен, и не менее 1/3 взрослого населения ежегодно испытывают те или иные расстройства сна. Из тех, у кого наблюдаются нарушения сна, $\sim 60\%$ жалуются на трудности засыпания, $\sim 20\%$ — на трудности пробуждения, остальные — на те и другие расстройства [2].

Несмотря на огромное количество снотворных препаратов, фармакотерапия нарушений сна остается сложной проблемой. В настоящее время значительную часть препаратов, улучшающих сон, составляют производные бензодиазепина. Появление в 60-е годы прошлого века этого класса снотворных стало значительным шагом в лечении инсомний, однако создало определенные проблемы, среди которых: привыкание, развитие зависимости, необходимость постоянного увеличения суточной дозы, синдром “отмены”, возможное усиление проявлений синдрома апноэ во сне как результат миорелаксирующего действия бензодиазепинов и ухудшение показателей бодрствования (последнее в основном касается препаратов с длительным периодом полувыведения — > 15 ч) (А. М. Вейн, 1999).

Зопиклон — первый из снотворных препаратов циклопирролонового ряда. Зопиклон является небензодиазепиновым лигандом гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) хлор-ионного рецепторного комплекса, который усиливает проводимость ГАМКергических рецепторов. Показано, что препарат связывается с ГАМК-комплексом не в той части рецептора, с которой обычно связываются бензодиазепины. Зопиклон в отличие от бензодиазепинов связывается толь-

Таблица 1

Клинико-демографическая характеристика пациентов

Характеристики	Показатели
Средний возраст	53,3±11,2 лет
Пол	
Мужчины	19 (31,7 %)
Женщины	41 (68,3 %)
Средние значения САД/ДАД по данным суточного мониторирования АД (СМАД)	146,3±8,7 / 84,2±4,6 мм рт.ст.
ЧСС, мин	79,4±7,6
ИМТ, кг/м	31,4±2,7
Глюкоза крови, ммоль/л	6,7±0,8
ОТ	
Мужчины	106,8±4,3
Женщины	97,2±7,6
ОХС, ммоль/л	6,9±1,1
ХС ЛВП, ммоль/л	0,6±0,2
ХС ЛНП, ммоль/л	4,1±0,5
ТГ, ммоль/л	2,1±0,3

Примечание: САД — систолическое АД, ДАД — диастолическое АД, ЧСС — частота сердечных сокращений.

ко с центральными рецепторами и не обладает сродством к периферическим бензодиазепиновым рецепторам.

Препарат быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта; его пиковая концентрация в плазме крови достигается через 100 мин, а порог снотворного действия — в пределах 30 мин после приема 7,5 мг. Время полувыведения зопиклона у взрослых составляет 5–6 ч. В пожилом возрасте накопление препарата в организме при длительном применении минимально. В сравнительных исследованиях зопиклон обеспечивает лучший снотворный эффект и меньше побочных реакций, чем нитразепам, триазолам, темазепам (традиционные бензодиазепиновые снотворные препараты) [3].

Материал и методы

В исследование включены 60 пациентов с хроническими цереброваскулярными заболеваниями (ЦВЗ) и МС, средний возраст 53,3±11,2 лет. Характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Основанием для диагностики МС являлось сочетание основного критерия — АО (ОТ > 94 см у мужчин и > 80 см у женщин) + 2 дополнительных фактора. К дополнительным факторам относили: повышение уровня глюкозы натощак > 6,1 ммоль/л; АД > 140/90 мм рт.ст.; снижение холестерина (ХС) ЛВП < 1,0 ммоль/л для мужчин и < 1,2 ммоль/л для женщин; повышение ТГ > 1,7 ммоль/л; повышение ХС липопротеидов низкой плотности (ЛНП) > 3,0 ммоль/л.

Акцент на МС сделан на основании собственных предшествующих исследований, где было продемонстрировано, что при схожей тяжести симптомов энцефалопатии, тяжесть расстройств сна зависит от выраженности симптомов МС (степени ожирения, уровня АД).

Среди пациентов преобладали больные АГ II степени (ст.).

У 17 пациентов АД было стабильно повышено, из них 9 не лечились, 3 — изредка принимали антигипертензивные препараты (АГП). 5 больных лечились регулярно, однако целевой уровень АД (< 140/90 мм рт.ст.) не был достигнут.

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) была диагностирована у всех больных на основе общепринятых критериев (Е. В. Шмидт, Д. К. Лунев и др., 1976): ДЭ I стд. — у 22, ДЭ II стд. — у 38 больных.

У больных с последствиями ишемического инсульта в клинической картине преобладали симптомы очагового поражения нервной системы.

Развитию малых глубинных (лакунарных) инфарктов головного мозга у 13 больных с хроническими ЦВЗ и МС, как правило, предшествовали церебральные гипертензивные кризы и ДЭ.

У трети больных нарушение мозгового кровообращения (НМК) было единичным. Однако у остальных больных были получены сведения о повторных НМК.

Гипертрофия левого желудочка, диагностированная методом эхокардиографии (ЭхоКГ), выявлена у 54 (90 %) больных.

Экстракраниальные отделы сонных (СА) и позвоночных артерий (ПА) у больных с хроническими ЦВЗ и МС были изучены методами ультразвукового доплерографического исследования (УЗДГ) и дуплексного сканирования.

Признаки поражения магистральных артерий головы (МАГ) различной степени выраженности отмечались у большинства больных с хроническими ЦВЗ и МС. Наиболее частой формой поражения внутренних (ВСА) и ПА являлись гемодинамически незначимые стенозы. Нередко патологией ПА оказывалась их извитость.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга была выполнена всем больным хроническими ЦВЗ и МС. Изучались очаговые и диффузные изменения мозга, оценивалось состояние желудочков, борозд, Sylvianian щелей, подпаутинных пространств полушарий большого мозга.

Из 60 больных у 3 малый глубинный (лакунарный) инфаркт развился в бассейне правой средней мозговой артерии (СМА), у 1 — в бассейне левой СМА и у 9 малые глубинные (лакунарные) инфаркты были множественными и локализовались в обоих полушариях большого мозга.

По данным МРТ инфаркты локализовались в бассейне артерий каротидной системы, в глубоких отделах полушарий большого мозга и в бассейне артерий вертебрально-базиллярной системы, в оральных отделах ствола мозга; были малыми по величине (< 1 см).

Таблица 2

Динамика клинических показателей больных с МС без САС

Показатели	До лечения	После лечения	Δ%
Тревожность (балл)	12,2±1,9	8,2±2,8*	32
Депрессия (балл)	11,6±1,6	7,4±2,6*	36
Вегетативная дистония (балл)	36,1±3,2	26,4±3,0*	26
Качество сна (балл)	17,9±2,7	22,3±2,8*	24
САД мм рт.ст.	148±21	130±19*	12
ДАД мм рт.ст.	86±13	83±11	3

Примечание: * — различие показателей до и после лечения, $p < 0,05$; САД — систолическое АД, ДАД — диастолическое АД; Δ — изменение показателя (%).

Малые глубинные (лакунарные) инфаркты были обнаружены в базальных ядрах, внутренней капсуле, белом веществе полушарий большого мозга. У больных с гипертонической ДЭ малые глубинные инфаркты были многочисленными (≥ 3 , до 14).

Для оценки состояния когнитивных функций была использована шкала Mini-Mental State Examination (MMSE) (Folstein, 1975). При сумме баллов 29—30 состояние когнитивных функций соответствовало норме. Анализ данных MMSE показал, что у больных с гипертоническими малыми глубинными (лакунарными) инфарктами количество баллов колебалось от 24 до 30, т. е. нарушение когнитивных функций не достигало степени деменции. Наиболее частыми когнитивными нарушениями являлись расстройства, связанные с ухудшением краткосрочной памяти и концентрации внимания.

Вегетативные расстройства оценивались с помощью анкеты, разработанной в отделе патологии вегетативной нервной системы ММА им. И. М. Сеченова. Значения суммы баллов анкеты > 15 свидетельствуют о клинически значимых вегетативных нарушениях.

Психологическое тестирование включало оценку двух ведущих составляющих эмоциональных расстройств: тревожности и депрессии (Госпитальная шкала тревоги и депрессии — Hospital Anxiety and Depression Scale); (Zigmond AS, et al., 1983). Выраженность когнитивных нарушений определялась по шкале MMSE.

Жалобы на трудность засыпания, пробуждения в течение ночи, ранние пробуждения предъявляли все больные, включенные в исследование. Средняя продолжительность таких расстройств составила $16,7 \pm 4,8$ месяца. До включения в исследование,

ни один пациент не получал лекарственной терапии для коррекции сна.

Выбор препарата зопиклон был связан с его фармакодинамическими особенностями: отсутствием отрицательного влияния на дыхательную функцию во сне, а также хорошей сочетаемостью с АГП и вазоактивными средствами. Препарат был назначен в дозе 7,5 мг, однократно, на ночь за 30 мин. до сна, в течение 21 дня.

Эффективность терапии оценивали на основании субъективных и объективных методов исследования сна.

1. Субъективная оценка качества сна

Для исследования частоты и степени выраженности диссомнических проявлений у больных использовалась анкета субъективной оценки нарушений сна, разработанная в Сомнологическом центре МЗ РФ. В этой анкете больным предлагается оценить следующие параметры сна:

- длительность засыпания,
- длительность сна,
- количество пробуждений,
- качество сна,
- количество сновидений,
- качество утреннего пробуждения.

Оценка проводилась по 5-балльной рейтинговой шкале со стандартизированными критериями определения выраженности каждого из параметров, где минимальные значения соответствовали грубым проявлениям. После заполнения анкеты подсчитывали суммарный балл анкеты. Значения суммарного балла < 18 свидетельствовали о субъективно плохом качестве сна, > 22 — о хорошем качестве сна, в пределах 18—22 балла — о пограничном качестве сна.

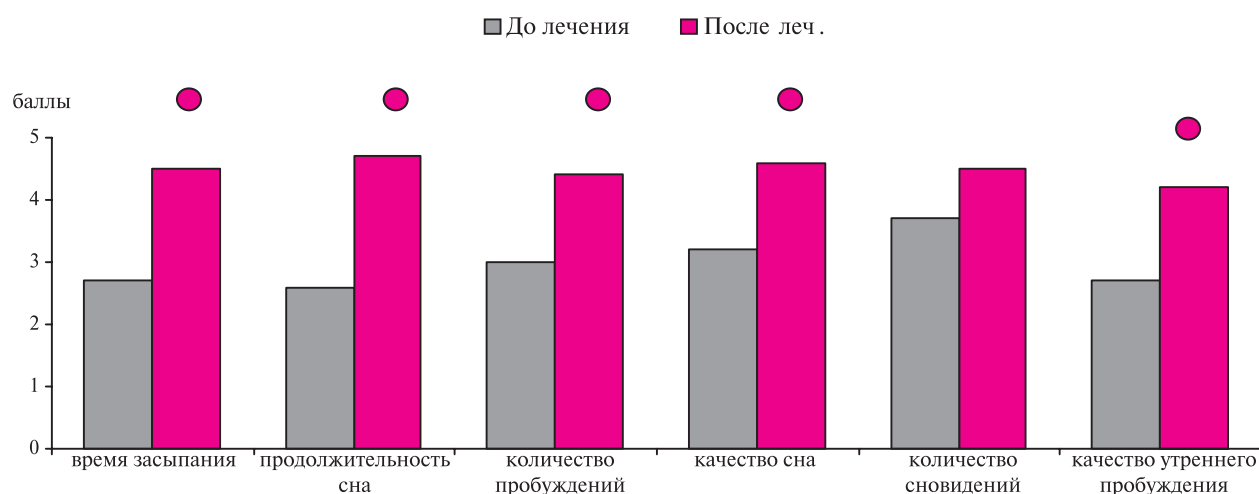


Рис. 1 Динамика субъективной оценки сна.

Таблица 3

Динамика показателей сна

Показатели	До лечения	После лечения	$\Delta\%$
Индекс эффективности сна (%)	70,1 $\pm$ 4,1	87,0 $\pm$ 4,9*	24
Общая длительность сна (мин)	287 $\pm$ 25	338 $\pm$ 34*	18
Латентный период 1 std. (мин)	25,1 $\pm$ 3,2	12,3 $\pm$ 0,4*	52
Бодрствование внутри сна (%)	28,1 $\pm$ 4,9	8,3 $\pm$ 2,6*	71
1 std. сна (%)	24,2 $\pm$ 4,8	19,6 $\pm$ 2,1*	20
2 std. сна (%)	47,8 $\pm$ 7,9	54,7 $\pm$ 12,4*	14
Дельта-сон 3 и 4 std. (%)	8,5 $\pm$ 2,2	8,9 $\pm$ 4,1	4
Фаза быстрого сна (%)	11,2 $\pm$ 3,9	15,7 $\pm$ 3,8*	40
Индекс апноэ (апноэ/час)	8,4 $\pm$ 1,1	8,7 $\pm$ 3,3	3
Сатурация кислородом (%)	93,4 $\pm$ 4,0	94,5 $\pm$ 3,9	1

Примечание: * — различие показателей до и после лечения, $p < 0,05$, Δ — изменение показателя (%).

2. Объективная оценка параметров сна и событий во сне

Объективную оценку параметров сна давали по результатам полисомнографического исследования, включавшего параллельную регистрацию электроэнцефалограммы (ЭЭГ) в центральных и затылочных отведениях в соответствии с международной системой 10 $\times$ 20 (ЭЭГ), электроокулограммы (ЭОГ), электромиограммы подбородочной мускулатуры (ЭМГ). Идентификация фаз и стадий сна осуществлялись согласно международной классификации по атласу Rechtschaffen A, Kales A. Исследования проходили в обстановке, максимально приближенной к условиям обычного ночного сна пациента. Визуальной обработке подвергали каждый 30-секундный интервал (эпоха) полиграфической записи.

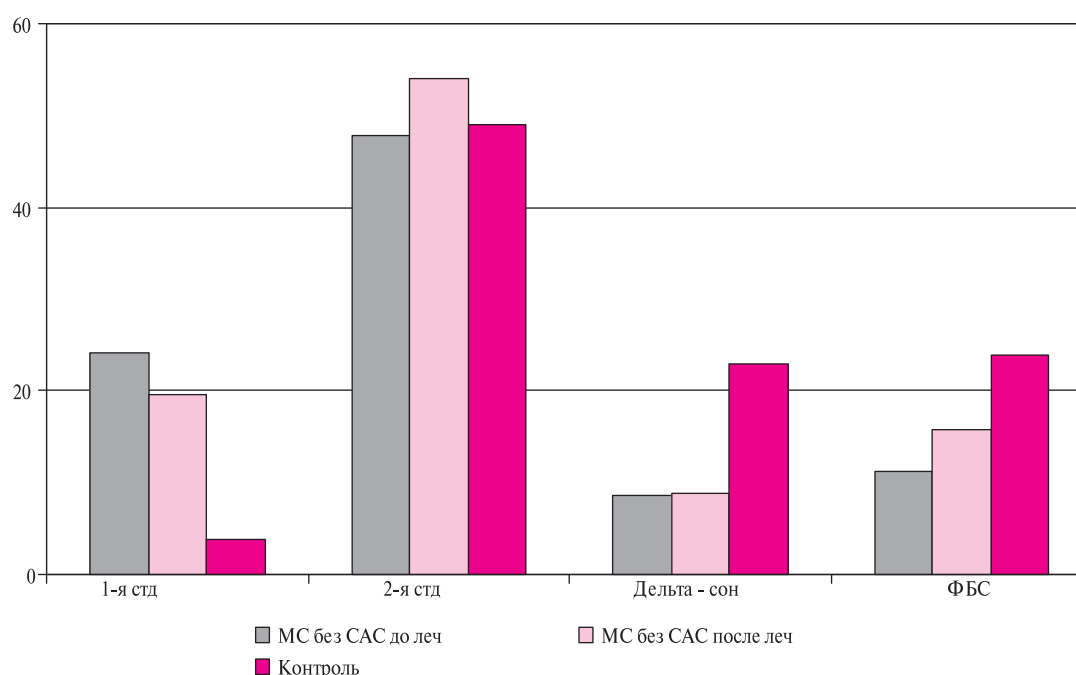
Статистический анализ клинических данных выполняли с использованием пакета прикладных программ "Statistica 6.0" (StatSoft, Inc., США). Количественные признаки с нормальным распределением описывались средними (M) и средне-квадратическими отклонениями (s), без нормального распределения — медианами (Me) и квартилями (Q1; Q3).

Для количественных признаков несвязанные группы сравнивали, используя тест Манна-Уитни. Динамику признаков в группах анализировали методами Вилкоксона. Для сравнения частот значений признаков в группах применялся критерий χ^2 и точный критерий Фишера. Различия считались статистически значимыми при достигнутом уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты

После лечения зопиклоном у больных была выявлена достоверная положительная динамика в виде снижения уровня тревожности и депрессии, уменьшения вегетативных расстройств, улучшения качества сна ($p < 0,05$). Влияния препарата в указанной дозе на показатели системного АД, частоту и выраженность дыхательных расстройств, уровень сатурации кислородом во сне отсутствовало (таблица 2).

После лечения зопиклоном все больные отметили достоверное улучшение качества сна: умень-



Примечание: САС — синдром апноэ во сне.

Рис. 2 Динамика архитектуры сна АС на фоне терапии зопиклоном.

шилось время засыпания, увеличилась продолжительность сна, снизилось количество пробуждений, уменьшилось количество тревожных сновидений, повысилось качество утреннего пробуждения, что отразилось в повышении суммарного балла качества сна по результатам анкетирования на 24 % ($p < 0,05$) (таблица 2 и рисунок 1).

По шкале Общей клинической оценки (SGI — Scale Global Impression) значительное улучшение общего состояния отметили 47 % пациентов, лечившихся зопиклоном, просто на улучшение общего состояния указали 37 % пациентов, 16 % не отметили заметной положительной динамики своего состояния.

Субъективное улучшение показателей сна на фоне лечения зопиклоном соответствовало достоверной положительной динамике объективных показателей сна по данным полисомнографии. В наибольшей мере улучшились показатели латентного периода 1 std. фазы медленного сна на 52 %, т. е. уменьшилось время засыпания; снизился показатель бодрствования во сне на 71 %, т. е. сон стал менее прерывистым ($p < 0,01$). Эти изменения сопровождались повышением индекса эффективности сна на 24 % ($p < 0,05$) (таблица 3, рисунок 2).

Существенные изменения на фоне лечения зопиклоном были связаны с архитектурой сна — представленности (%) его фаз и std. Особо следует отметить достоверное снижение представленности 1 std. фазы медленного сна на 20 %, в наибольшей степени измененной у больных до лечения, и увеличение представленности 2 std. фазы медленного сна на 14 % ($p < 0,05$). Данные изменения характеризовали повышение функциональной активности механизмов инициации и поддержания сна. После лечения изменился в сторону улучшения показатель представленности фазы быстрого сна на 40 % ($p < 0,01$), что свидетельствовало об улучшении адаптационной стресс-лимитирующей функции сна у таких больных.

На фоне лечения зопиклоном у 3 пациентов (5 %) возникло ощущение “металлического вкуса во рту” на 5—9 дни приема препарата, полностью исчезнувшего к 10 дню. Умеренная тошнота была зарегистрирована у 1 (1,7 %) пациента на протяжении 12—14 дня лечения. Эти побочные действия не приводили к существенному ухудшению самочувствия больных и прекращению приема препарата.

После прекращения терапии у 2 пациентов (3,3 %) наблюдался синдром отмены: 1-4 ночи пациенты испытывали трудности засыпания и повышенную сонливость днем.

Обсуждение

Применение зопиклона у больных с нарушениями сна без существенных расстройств дыхания

во сне и МС на фоне хронических ЦВЗ оказало положительное влияние на субъективные и объективные показатели сна. Эффект проявился повышением суммарного балла качества сна по результатам анкетирования и нормализацией архитектуры сна по данным полисомнографии. Субъективно пациенты отмечали ускорение засыпания, увеличение продолжительности сна, уменьшение количества пробуждений, повышение качества утреннего пробуждения. Это сопровождалось объективным повышением эффективности сна, уменьшением латентного периода 1 std. фазы медленного сна, снижением показателя бодрствования во сне, снижением представленности 1 std. и повышением представленности 2 std. фазы медленного сна, улучшением показателя фазы быстрого сна по данным полисомнографии.

Аналогичные результаты получены А. М. Вейном при исследовании 140 (52,5 % мужчин) больных инсомнией. Средний возраст больных составлял 45,6 года (16-83 года), МТ — 72,8 кг (38 -108 кг), длительность заболевания — 20,8 мес. (1 нед.-25 лет), частота эпизодов инсомнии — 5,7 раза в нед (1-7 раз). В течение 3 мес., предшествовавших исследованию, снотворные препараты принимали 59 % больных. Жалобы на трудности засыпания выявлены у 20,8 %, частые ночные пробуждения у 5 % и раннее утреннее пробуждение — у 8,3 % больных. Во всех остальных случаях жалобы присутствовали в различных комбинациях. После 10-дневного курса лечения зопиклоном улучшались как субъективная оценка сна, так и его объективная структура.

Данные изменения характеризовали повышение функциональной активности механизмов, связанных с инициацией и поддержанием сна, что улучшало адаптационную стресс-лимитирующую функцию сна у больных и уменьшало выраженность психо-вегетативных расстройств: снижению уровней тревожности, депрессии и вегетативных расстройств. Схожие результаты получены в исследовании Hemmeter U, et al. [3]. В этом исследовании назначали зопиклон (7,5 мг), темазепам (20 мг) и плацебо 12 пожилым добровольцам (средний возраст 65,9 лет) в условиях двойного слепого исследования. Каждую ночь у больных регистрировали ЭЭГ и проводили тесты для оценки когнитивной функции. Результаты исследования показали, что после приема зопиклона продолжительность сна значительно увеличилась по сравнению с другими препаратами. Улучшилось также качество сна. Авторы сделали заключение о высокой эффективности зопиклона у пожилых больных.

Применение зопиклона для лечения нарушений сна, протекавших преимущественно по типу психофизиологической инсомнии, было безопасно, т. к. не сопровождалось увеличением частоты и дли-

тельности расстройств дыхания во сне. Это связано с отсутствием миорелаксирующего действия у препарата.

На фоне терапии зопиклоном пациенты не жаловались на снижение активности, сонливость в дневное время, ухудшение концентрации внимания. Напротив, отмечали улучшение качества утреннего пробуждения, что связано с фармакокинетическими особенностями зопиклона — быстрой элиминацией.

Таким образом, зопиклон является высокоэффективным и безопасным средством лечения инсомнических нарушений у больных с МС на фоне хронических ЦВЗ без выраженных расстройств дыхания во сне.

Литература

1. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA 2002; 287:356—9.
2. П. В. Морозов Нарушение сна и зопиклон. Обзор по материалам отечественной и зарубежной научной прессы. Психофармакотер 2003; 5(2): 84—7.
3. Hemmeter U, Muller M, Bischof R, et al. Effect of zopiclone and temazepam on sleep EEG parameters, psychomotor and memory functions in healthy elderly volunteers. Psychopharmacology 2000; 147(4): 384—96.

Заключение

Применение гипнотика зопиклона у больных с психофизиологической инсомнией ускорило засыпание, увеличило продолжительность сна, уменьшило количество пробуждений, повысило качество утреннего пробуждения. Это сопровождалось объективным повышением эффективности сна, уменьшением латенции ко сну, снижением показателя бодрствования во сне, снижением представленности 1 std. и повышением представленности 2 std. фазы медленного сна, улучшением показателя фазы быстрого сна по данным полисомнографии. Влияние зопиклона на степень выраженности дыхательных расстройств во сне отсутствовало.

Поступила 09/02—2010