

Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я

ISSN 2307-3586 (Print)  
ISSN 3033-6236 (Online)

# ФАРМАКОТЕРАПИЯ

37  
2025

*неврология  
и психиатрия*

## СОН И ЕГО РАССТРОЙСТВА – 12

С П Е Ц Ы Н У С К



# ДОНОРМИЛ®

доксиламин от европейского производителя<sup>1</sup>

## Терапия острой инсомнии коротким курсом<sup>2-5</sup>

- Уменьшает время засыпания и количество ночных пробуждений<sup>3,4</sup>
- Сохраняет физиологическую структуру сна<sup>3</sup>
- Повышает длительность и качество сна<sup>3-5</sup>
- Отсутствие последствий, синдрома отмены и зависимости при соблюдении рекомендованной дозы<sup>3-5\*</sup>
- Возможно применение на всех сроках беременности<sup>2</sup>



Реклама

### Краткая инструкция по применению

**Регистрационный номер:** ЛП-№(001263)-(РГ-RU). **Дата переоформления:** 28.09.2022. **Торговое название препарата:** ДОНОРМИЛ®. **Международное (непатентованное) название:** доксиламин. **Показания к применению:** препарат ДОНОРМИЛ® применяется у взрослых и подростков с 15 лет по показанию: преходящие нарушения сна. **Противопоказания:** гиперчувствительность к доксиламину или к любому из вспомогательных веществ или к другим антигистаминным лекарственным средствам; закрытоугольная глаукома или семейный анамнез закрытоугольной глаукомы; заболевания уретры и предстательной железы, сопровождающиеся нарушением оттока мочи; наследственная непереносимость галактозы, дефицит лактазы, глюкозо-галактозная мальабсорбция; детский и подростковый возраст (до 15 лет). **С осторожностью:** пациентам со случаями апноэ в анамнезе — в связи с тем, что доксиламин сукцинат может усугублять синдром ночного апноэ (внезапная остановка дыхания во сне). Пациентам старше 65 лет — в связи с возможными головокружениями и замедленными реакциями с опасностью падений (например, при ночных пробуждениях после приема снотворных), а также в связи с возможным увеличением периода полувыведения. Пациентам с почечной и печеночной недостаточностью (период полувыведения может увеличиваться). **Режим дозирования и способ применения:** Взрослые и подростки старше 15 лет — по 1/2 — 1 таблетке в день, запивая небольшим количеством жидкости, за 15–30 мин до сна. Если лечение неэффективно, по рекомендации врача доза может быть увеличена до двух таблеток. Продолжительность лечения — от 2 до 5 дней; если бессонница сохраняется, необходимо обратиться к врачу. **Нежелательные реакции:** частота неизвестна (не может быть оценена на основании имеющихся данных). Нарушения со стороны нервной системы: сонливость в дневное время (в этом случае доза препарата должна быть уменьшена), спутанность сознания, галлюцинации. Нарушения со стороны органа зрения: нарушения зрения и аккомодации, нечеткое зрение. Нарушения со стороны сердца: ощущение сердцебиения. Желудочно-кишечные нарушения: запор, сухость во рту. Нарушения со стороны мышечной, скелетной и соединительной ткани: рабдомиолиз. Нарушения со стороны почек и мочевыводящих путей: задержка мочи. Лабораторные и инструментальные данные: увеличение уровня креатинфосфокиназы. **Характер и содержание первичной упаковки:** по 10 или 30 таблеток в полипропиленовую тубу, укупоренную полиэтиленовой крышечкой. 1 туба вместе с инструкцией по применению в картонную пачку. **Держатель регистрационного удостоверения:** Франция, УПСА САС, 3, rue Жозеф Монье, 92500 г. Рюэй-Мальмезон. За полной информацией обращайтесь к общей характеристике лекарственного препарата для медицинского применения ДОНОРМИЛ®. РУ: ЛП-№(001263)-(РГ-RU).

\* Возможное злоупотребление блокаторами H1-гистаминовых рецепторов первого поколения, включая доксиламин, может приводить к физической и психологической зависимости, о которой сообщалось на фоне преднамеренного приема более высоких доз препарата, чем рекомендуемые

1. [https://grls.rosminzdrav.ru/Grls\\_View\\_v2.aspx?routingGuid=690da776-1bac-47e6-93b4-3669ebc9ba86](https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=690da776-1bac-47e6-93b4-3669ebc9ba86). 2. Общая характеристика лекарственного препарата для медицинского применения ДОНОРМИЛ®. РУ: ЛП-№(001263)-(РГ-RU). 3. Hausser-Hauw C, et al. Effect on sleep architecture and residual effect of a dose of 15 mg of Doxylamine in healthy volunteers. Sep Hop Paris. 1995;71:(23-24):742-750. 4. Левин Я.И., Стрыгин К.Н. Донормил в терапии инсомнии // Лечение нервных болезней. — 2005. — Том 6. - №2(16). — С.18-21. 5. Schadeck S.B., Chelly M. Comparative efficacy of doxylamine and zolpidem for the treatment of common insomnia. Sep Hop Paris. 1996;72(13-14):428-439.



000 «Свикс Хэлскеа». 105064, г. Москва,  
ул. Земляной вал, д. 9., [russia.info@swixxbiopharma.com](mailto:russia.info@swixxbiopharma.com)

PM-RU-2025-2-935. Дата одобрения: февраль 2025.  
Для специалистов здравоохранения | Реклама

Эффективная фармакотерапия. 2025.

Том 21. № 37.

Неврология и психиатрия

ISSN 2307-3586 (Print)

ISSN 3033-6236 (Online)

© Агентство медицинской информации «Медфорум»

127422, Москва, ул. Тимирязевская,

д. 1, стр. 3, тел. (495) 234-07-34

www.medforum-agency.ru

Научный редактор выпуска «Неврология и психиатрия»

М.Г. ПОЛУЭКТОВ, к.м.н., доц.

Руководитель проекта «Неврология и психиатрия»

О. ГОРШКОВА

(o.gorshkova@medforum-agency.ru)

Effective Pharmacotherapy. 2025.

Volume 21. Issue 37.

Neurology and Psychiatry

ISSN 2307-3586 (Print)

ISSN 3033-6236 (Online)

© Medforum Medical Information Agency

1/3 Timiryazevskaya Street Moscow, 127422 Russian Federation

Phone: 7-495-2340734

www.medforum-agency.ru

Scientific Editor of the Issue 'Neurology and Psychiatry'

M.G. POLUEKTOV, PhD, Assoc. Prof.

Advertising Manager 'Neurology and Psychiatry'

O. GORSHKOVA

(o.gorshkova@medforum-agency.ru)

## Редакционная коллегия

Ю.Г. АЛЯЕВ (главный редактор),

член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)

И.С. БАЗИН (ответственный секретарь), д.м.н. (Москва)

Ф.Т. АГЕЕВ, профессор, д.м.н. (Москва)

И.Б. БЕЛЯЕВА, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)

Д.С. БОРДИН, профессор, д.м.н. (Москва)

Ю.А. ВАСЮК, д.м.н., профессор (Москва)

Н.М. ВОРОБЬЕВА, д.м.н. (Москва)

О.В. ВОРОБЬЕВА, профессор, д.м.н. (Москва)

М.А. ГОМБЕРГ, профессор, д.м.н. (Москва)

В.А. ГОРБУНОВА, профессор, д.м.н. (Москва)

А.В. ГОРЕЛОВ, академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)

Н.А. ДАЙХЕС, член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)

Л.В. ДЕМИДОВ, профессор, д.м.н. (Москва)

А.А. ЗАЙЦЕВ, профессор, д.м.н. (Москва)

В.В. ЗАХАРОВ, профессор, д.м.н. (Москва)

И.Н. ЗАХАРОВА, профессор, д.м.н. (Москва)

Д.Е. КАРАТЕЕВ, профессор, д.м.н. (Москва)

А.В. КАРАУЛОВ, академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)

Ю.А. КАРПОВ, профессор, д.м.н. (Москва)

Е.П. КАРПОВА, профессор, д.м.н. (Москва)

О.В. КНЯЗЕВ, д.м.н. (Москва)

В.В. КОВАЛЬЧУК, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)

И.М. КОРСУНСКАЯ, профессор, д.м.н. (Москва)

Г.Г. КРИБОБОРОДОВ, профессор, д.м.н. (Москва)

И.В. КУЗНЕЦОВА, профессор, д.м.н. (Москва)

О.М. ЛЕСНЯК, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)

И.А. ЛОСКУТОВ, д.м.н. (Москва)

Д.Ю. МАЙЧУК, д.м.н. (Москва)

А.Б. МАЛАХОВ, профессор, д.м.н. (Москва)

С.Ю. МАРЦЕВИЧ, член-корр. РАЕН, профессор, д.м.н. (Москва)

О.Н. МИНУШКИН, профессор, д.м.н. (Москва)

А.М. МКРТУМЯН, профессор, д.м.н. (Москва)

Д.В. НЕБИЕРИДЗЕ, профессор, д.м.н. (Москва)

Н.М. НЕНАШЕВА, профессор, д.м.н. (Москва)

А.Ю. ОВЧИННИКОВ, профессор, д.м.н. (Москва)

О.Ш. ОЙНОТКИНОВА, профессор, д.м.н. (Москва)

К.В. ОРЛОВА, к.м.н. (Москва)

Н.А. ПЕТУНИНА, член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)

## Editorial Board

Yury G. ALYAEV (Editor-in-Chief),

Prof., MD, PhD (Moscow)

Igor S. BAZIN (Executive Editor), MD, PhD (Moscow)

Fail T. AGEYEV, Prof., MD, PhD (Moscow)

Irina B. BELYAYEVA, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)

Dmitry S. BORDIN, Prof., MD, PhD (Moscow)

Yury A. VASUK, Prof., MD, PhD (Moscow)

Natalya M. VOROBYOVA, MD, PhD (Moscow)

Olga V. VOROBYOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)

Mikhail A. GOMBERG, Prof., MD, PhD (Moscow)

Vera A. GORBUNOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)

Aleksandr V. GORELOV, Prof., MD, PhD (Moscow)

Nikolay A. DAIKHES, Prof., MD, PhD (Moscow)

Lev V. DEMIDOV, Prof., MD, PhD (Moscow)

Andrey A. ZAYTSEV, Prof., MD, PhD (Moscow)

Vladimir V. ZAKHAROV, Prof., MD, PhD (Moscow)

Irina N. ZAKHAROVA, Prof., MD, PhD (Moscow)

Dmitry Ye. KARATEYEV, Prof., MD, PhD (Moscow)

Aleksandr V. KARAULOV, Prof., MD, PhD (Moscow)

Yury A. KARPOV, Prof., MD, PhD (Moscow)

Yelena P. KARPOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)

Oleg V. KNYAZEV, MD, PhD (Moscow)

Vitaly V. KOVALCHUK, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)

Irina M. KORSUNSKAYA, Prof., MD, PhD (Moscow)

Grigory G. KRIVOBORODOV, Prof., MD, PhD (Moscow)

Irina V. KUZNETSOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)

Olga M. LESNYAK, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)

Igor A. LOSKUTOV, MD, PhD (Moscow)

Dmitry Yu. MAYCHUK, MD, PhD (Moscow)

Aleksandr B. MALAKHOV, Prof., MD, PhD (Moscow)

Sergey Yu. MARTSEVICH, Prof., MD, PhD (Moscow)

Oleg N. MINUSHKIN, Prof., MD, PhD (Moscow)

Ashot M. MKRTUMYAN, Prof., MD, PhD (Moscow)

David V. NEBIERIDZE, Prof., MD, PhD (Moscow)

Natalya M. NENASHEVA, Prof., MD, PhD (Moscow)

Andrey Yu. OVCHINNIKOV, Prof., MD, PhD (Moscow)

Olga Sh. OYNOTKINOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)

Kristina V. ORLOVA, PhD (Moscow)

Nina A. PETUNINA, Prof., MD, PhD (Moscow)



## Редакционная коллегия

В.И. ПОПАДЮК, профессор, д.м.н. (Москва)  
В.Н. ПРИЛЕПСКАЯ, профессор, д.м.н. (Москва)  
О.А. ПУСТОТИНА, профессор, д.м.н. (Москва)  
В.И. РУДЕНКО, профессор, д.м.н. (Москва)  
С.В. РЯЗАНЦЕВ, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)  
С.В. СААКЯН, профессор, д.м.н. (Москва)  
Е.А. САБЕЛЬНИКОВА, профессор, д.м.н. (Москва)  
М.С. САВЕНКОВА, профессор, д.м.н. (Москва)  
А.И. СИНОПАЛЬНИКОВ, профессор, д.м.н. (Москва)  
О.М. СМЕРНОВА, профессор, д.м.н. (Москва)  
Е.С. СНАРСКАЯ, профессор, д.м.н. (Москва)  
Н.А. ТАТАРОВА, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)  
Н.С. ТАТАУРШИКОВА, профессор, д.м.н. (Москва)  
В.Ф. УЧАЙКИН, академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)  
Е.И. ШМЕЛЕВ, профессор, д.м.н. (Москва)

## Редакционный совет

**Акушерство и гинекология**  
В.О. АНДРЕЕВА, И.А. АПОЛИХИНА, В.Е. БАЛАН, К.Р. БАХТИЯРОВ,  
В.Ф. БЕЖЕНАРЬ, О.А. ГРОМОВА, Ю.Э. ДОБРОХОТОВА,  
С.А. ЛЕВАКОВ, Л.Е. МУРАШКО, Т.А. ОБОСКАЛОВА,  
Т.В. ОВСЯННИКОВА, С.И. РОГОВСКАЯ, О.А. САПРЫКИНА,  
В.Н. СЕРОВ, Е.В. СИБИРСКАЯ, И.С. СИДОРОВА, Е.В. УВАРОВА

**Аллергология и иммунология**  
Т.У. АРИПОВА, О.И. ЛЕТЯЕВА, Т.П. МАРКОВА,  
Н.Б. МИГАЧЕВА, И.В. НЕСТЕРОВА,  
И.А. ТУЗАНКИНА, М.С. ШОГЕНОВА

**Гастроэнтерология**  
М.Д. АРДАТСКАЯ, И.Г. БАКУЛИН, С.В. БЕЛЬМЕР, С. БОР,  
И.А. БОРИСОВ, Е.И. БРЕХОВ, Е.В. ВИННИЦКАЯ,  
Е.А. КОРНИЕНКО, Л.Н. КОСТЮЧЕНКО, Ю.А. КУЧЕРЯВЫЙ,  
М. ЛЕЯ, М.А. ЛИВЗАН, И.Д. ЛОРАНСКАЯ,  
В.А. МАКСИМОВ, Ф. Ди МАРИО

**Дерматовенерология и дерматокосметология**  
А.Г. ГАДЖИГОРОЕВА, В.И. КИСИНА, С.В. КЛЮЧАРЕВА,  
Н.Г. КОЧЕРГИН, Е.В. ЛИПОВА, С.А. МАСЮКОВА,  
А.В. МОЛОЧКОВ, В.А. МОЛОЧКОВ, Ю.Н. ПЕРЛАМУТРОВ,  
И.Б. ТРОФИМОВА, А.А. ХАЛДИН, А.Н. ХЛЕБНИКОВА,  
А.А. ХРЯНИН, Н.И. ЧЕРНОВА

**Кардиология и ангиология**  
М.М. АБДУРАХМАНОВ, Э.З. ОГЛЫ АЛЕКПЕРОВ,  
Б.Г. АЛЕКЯН, Ю.И. БУЗИАШВИЛИ,  
М.Г. БУБНОВА, С.В. ВИЛЛЕВАЛЬДЕ,  
М.И. ВОЕВОДА, Я.Л. ГАБИНСКИЙ, Э.Н.Э. ГАЛАЛ, М.Г. ГЛЕЗЕР,  
Ю.И. ГРИНШТЕЙН, М.В. ЖУРАВЛЕВА, Ж.Д. КОБАЛАВА,  
И.А. КОМИССАРЕНКО, В.В. КУХАРЧУК,  
В.Н. ЛАРИНА, Ю.М. ЛОПАТИН, А.Н. ЛИШЧУК,  
О.М. МАСЛЕННИКОВА, Д.Б. НИКИТЮК, Н.Х. ОЛИМОВ,  
О.Д. ОСТРОУМОВА, А.Ш. РЕВИШВИЛИ, Т.З. СЕЙСЕМБЕКОВ,  
В.В. СКИБИЦКИЙ, Е.В. ШЛЯХТО, М.Ю. ЩЕРБАКОВА

**Неврология и психиатрия**  
**Неврология**  
Е.С. АКАРАЧКОВА, А.Н. БАРИНОВ, Н.В. ВАХНИНА,  
В.Л. ГОЛУБЕВ, О.С. ДАВЫДОВ, А.Б. ДАНИЛОВ, Г.Е. ИВАНОВА,  
Н.Е. ИВАНОВА, А.И. ИСАЙКИН, П.Р. КАМЧАТНОВ,  
С.В. КОТОВ, О.В. КОТОВА, М.Л. КУКУШКИН, О.С. ЛЕВИН,  
А.Б. ЛОКШИНА, А.В. НАУМОВ, А.Б. ОБУКHOVA,  
М.Г. ПОЛУЭКТОВ, И.С. ПРЕОБРАЖЕНСКАЯ, А.А. СКОРОМЕЦ,  
И.А. СТРОКОВ, Г.Р. ТАБЕЕВА, Н.А. ШАМАЛОВ,  
В.А. ШИРОКОВ, В.И. ШМЫРЕВ, Н.Н. ЯХНО

**Психиатрия**  
А.Е. БОБРОВ, Н.Н. ИВАНЕЦ, С.В. ИВАНОВ, Г.И. КОПЕЙКО,  
В.Н. КРАСНОВ, С.Н. МОСОЛОВ, Н.Г. НЕЗНАНОВ,  
Ю.В. ПОПОВ, А.Б. СМУЛЕВИЧ

## Editorial Board

Valentin I. POPADYUK, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Vera N. PRILEPSKAYA, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Olga A. PUSTOTINA, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Vadim I. RUDENKO, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Sergey V. RYAZANTSEV, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)  
Svetlana V. SAAKYAN, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Yelena A. SABELNIKOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Marina S. SAVENKOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Aleksandr I. SINOPALNIKOV, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Olga M. SMIRNOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Yelena S. SNARSKAYA, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Nina A. TATAROVA, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)  
Natalya S. TATAURSHCHIKOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Vasily F. UCHAYKIN, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Yevgeny I. SHMELYOV, Prof., MD, PhD (Moscow)

## Editorial Council

**Obstetrics and Gynecology**  
V.O. ANDREYEVA, I.A. APOLIKHINA, V.Ye. BALAN, K.R. BAKHTIYAROV,  
V.F. BEZHENAR, O.A. GROMOVA, Yu.E. DOBROKHOTOVA,  
S.A. LEVAKOV, L.Ye. MURASHKO, T.A. OBOSKALOVA,  
T.V. OVSYANNIKOVA, S.I. ROGOVSKAYA, O.A. SAPRYKINA,  
V.N. SEROV, Ye.V. SIBIRSKAYA, I.S. SIDOROVA, Ye.V. UVAROVA

**Allergology and Immunology**  
T.U. ARIPOVA, O.I. LETYAEVA, T.P. MARKOVA,  
N.B. MIGACHEVA, I.V. NESTEROVA,  
I.A. TUZANKINA, M.S. SHOGENOVA

**Gastroenterology**  
M.D. ARDATSKAYA, I.G. BAKULIN, S.V. BELMER, S. BOR,  
I.A. BORISOV, Ye.I. BREKHOV, Ye.V. VINNITSKAYA,  
Ye.A. KORNIYENKO, L.N. KOSTYUCHENKO, Yu.A. KUCHERYAVY,  
M. LEYA, M.A. LIVZAN, I.D. LORANSKAYA,  
V.A. MAKSIMOV, F. Di MARIO

**Dermatovenereology and Dermatocosmetology**  
A.G. GADZHIGOROEVA, V.I. KISINA, S.V. KLYUCHAREVA,  
N.G. KOCHERGIN, Ye.V. LIPOVA, S.A. MASYUKOVA,  
A.V. MOLOCHKOV, V.A. MOLOCHKOV, Yu.N. PERLAMUTROV,  
I.B. TROFIMOVA, A.A. KHALDIN, A.N. KHEBNIKOVA,  
A.A. KHRYANIN, N.I. CHERNOVA

**Cardiology and Angiology**  
M.M. ABDURAKHMANOV, E.Z. OGLY ALEKPEROV,  
B.G. ALEKYAN, Yu.I. BUZIASHVILI,  
M.G. BUBNOVA, S.V. VILLEVALDE,  
M.I. VOEVOVA, Ya.L. GABINSKY, E.N.E. GALAL, M.G. GLEZER,  
Yu.I. GRINSHTAIN, M.V. ZHURAVLEVA, Zh.D. KOBALAVA,  
I.A. KOMISSARENKO, V.V. KUKHARCHUK,  
V.N. LARINA, Yu.M. LOPATIN, A.N. LISHCHUK,  
O.M. MASLENNIKOVA, D.B. NIKITYUK, N.Kh. OLIMOV,  
O.D. OSTROUMOVA, A.Sh. REVISHVILI, T.Z. SEISEMBEKOV,  
V.V. SKIBITSKY, E.V. SHLYAKHTO, M.Yu. SHCHERBAKOVA

**Neurology and Psychiatry**  
**Neurology**  
Ye.S. AKARACHKOVA, A.N. BARINOV, N.V. VAKHNINA,  
V.L. GOLUBEV, O.S. DAVYDOV, A.B. DANILOV, G.Ye. IVANOVA,  
N.Ye. IVANOVA, A.I. ISAYKIN, P.R. KAMCHATNOV,  
S.V. KOTOV, O.V. KOTOVA, M.L. KUKUSHKIN, O.S. LEVIN,  
A.B. LOKSHINA, A.V. NAUMOV, A.B. OBUKHOVA,  
M.G. POLUEKTOV, I.S. PREOBRAZHENSKAYA, A.A. SKOROMETS,  
I.A. STROKOV, G.R. TABEYEV, N.A. SHAMALOV,  
V.A. SHIROKOV, V.I. SHMYREV, N.N. YAKHNO

**Psychiatry**  
A.Ye. BOBROV, N.N. IVANETS, S.V. IVANOV, G.I. KOPEYKO,  
V.N. KRASNOV, S.N. MOSOLOV, N.G. NEZNANOV,  
Yu.V. POPOV, A.B. SMULEVICH

### **Онкология, гематология и радиология**

Б.Я. АЛЕКСЕЕВ, Е.В. АРТАМОНОВА, М.Б. БЫЧКОВ,  
С.Л. ГУТОРОВ, И.Л. ДАВЫДКИН, А.А. МЕЩЕРЯКОВ,  
И.Г. РУСАКОВ, В.Ф. СЕМИГЛАЗОВ, А.Г. ТУРКИНА

### **Офтальмология**

Д.Г. АРСЮТОВ, Т.Г. КАМЕНСКИХ, М.А. КОВАЛЕВСКАЯ,  
Н.И. КУРЫШЕВА, А.В. МАЛЫШЕВ, А.В. МЯГКОВ,  
М.А. ФРОЛОВ, А.Ж. ФУРЦОВА

### **Педиатрия**

И.В. БЕРЕЖНАЯ, Н.А. ГЕППЕ, Ю.А. ДМИТРИЕВА,  
О.В. ЗАЙЦЕВА, В.А. РЕВЯКИНА, Д.А. ТУЛУПОВ

### **Пульмонология и оториноларингология**

А.А. ВИЗЕЛЬ, Н.П. КНЯЖЕСКАЯ, С.В. КОЗЛОВ,  
Е.В. ПЕРЕДКОВА, Е.Л. САВЛЕВИЧ, О.И. СИМОНОВА

### **Ревматология, травматология и ортопедия**

Л.И. АЛЕКСЕЕВА, Л.П. АНАНЬЕВА, Р.М. БАЛАБАНОВА,  
Б.С. БЕЛОВ, В.И. ВАСИЛЬЕВ, Л.Н. ДЕНИСОВ, И.С. ДЫДЫКИНА,  
Н.В. ЗАГОРОДНИЙ, И.А. ЗБОРОВСКАЯ, Е.Г. ЗОТКИН,  
А.Е. КАРАТЕЕВ, Н.В. ТОРОПЦОВА, Н.В. ЧИЧАСОВА,  
Н.В. ЯРЫГИН

### **Урология и нефрология**

А.Б. БАТЬКО, А.З. ВИНАРОВ, С.И. ГАМИДОВ, О.Н. КОТЕНКО,  
К.Л. ЛОКШИН, А.Г. МАРТОВ, А.Ю. ПОПОВА, И.А. ТЮЗИКОВ,  
Е.М. ШИЛОВ

### **Эндокринология**

М.Б. АНЦИФЕРОВ, И.А. БОНДАРЬ, Г.Р. ГАЛСТЯН, С.В. ДОГАДИН,  
В.С. ЗАДИОНЧЕНКО, Е.Л. НАСОНОВ, А.А. НЕЛАЕВА,  
В.А. ПЕТЕРКОВА, В.А. ТЕРЕЩЕНКО, Ю.Ш. ХАЛИМОВ,  
М.В. ШЕСТАКОВА

### **Эпидемиология и инфекции**

Н.Н. БРИКО, Г.Х. ВИКУЛОВ, Л.Н. МАЗАНКОВА, Е.В. МЕЛЕХИНА,  
А.А. НОВОКШОНОВ, Н.В. СКРИПЧЕНКО,  
А.В. СУНДУКОВ, Д.В. УСЕНКО

## **Редакция**

**Шеф-редактор** Т. ЧЕМЕРИС

**Выпускающие редакторы**

Н. РАМОС, Е. СЕРГЕЕВА, Н. ФРОЛОВА, С. ЧЕЧИЛОВА

**Журналисты** А. ГОРЧАКОВА, С. ЕВСТАФЬЕВА

**Корректоры** О. ГЛАЗКОВА, Е. МОРОЗОВА

**Дизайнеры** Т. АФОНЬКИН, А. ВИТАЛЬЕВА, Н. НИКАШИН

### **Oncology, Hematology and Radiology**

B.Ya. ALEXEYEV, Ye.V. ARTAMONOVA, M.B. BYCHKOV,  
S.L. GUTOROV, I.L. DAVYDKIN, A.A. MESHCHERYAKOV,  
I.G. RUSAKOV, V.F. SEMIGLAZOV, A.G. TURKINA

### **Ophthalmology**

D.G. ARSYUTOV, T.G. KAMENSKYKH, M.A. KOVALEVSKAYA,  
N.I. KURYSHEVA, A.V. MALYSHEV, A.V. MYAGKOV,  
M.A. FROLOV, A.Zh. FURSOVA

### **Pediatrics**

I.V. BEREZHNYAYA, N.A. GEPPE, Yu.A. DMITRIYEVA,  
O.V. ZAYTSEVA, V.A. REVYAKINA, D.A. TULUPOV

### **Pulmonology and Otorhinolaryngology**

A.A. VIZEL, N.P. KNYAZHESKAYA, S.V. KOZLOV,  
Ye.V. PEREDKOVA, Ye.L. SAVLEVICH, O.I. SIMONOVA

### **Rheumatology, Traumatology and Orthopaedics**

L.I. ALEKSEYEVA, L.P. ANANYEVA, R.M. BALABANOVA,  
B.S. BELOV, V.I. VASILYEV, L.N. DENISOV, I.S. DYDYKINA,  
N.V. ZAGORODNY, I.A. ZBOROVSKAYA, Ye.G. ZOTKIN,  
A.Ye. KARATEYEV, N.V. TOROPTSOVA, N.V. CHICHASOVA,  
N.V. YARYGIN

### **Urology and Nephrology**

A.B. BATKO, A.Z. VINAROV, S.I. GAMIDOV, O.N. KOTENKO,  
K.L. LOKSHIN, A.G. MARTOV, A.Yu. POPOVA, I.A. TYUZIKOV,  
Ye.M. SHILOV

### **Endocrinology**

M.B. ANTSEFEROV, I.A. BONDAR, G.R. GALSTYAN, S.V. DOGADIN,  
V.S. ZADIONCHENKO, Ye.L. NASONOV, A.A. NELAYEVA,  
V.A. PETERKOVA, V.A. TERESHCHENKO, Yu.Sh. KHALIMOV,  
M.V. SHESTAKOVA

### **Epidemiology and Infections**

N.N. BRIKO, G.Kh. VIKULOV, L.N. MAZANKOVA, Ye.V. MELEKHINA,  
A.A. NOVOKSHONOV, N.V. SKRIPCHENKO,  
A.V. SUNDUKOV, D.V. USENKO

## **Editorial Staff**

**Editor-in-Chief** T. CHERMERIS

**Commissioning Editors**

N. RAMOS, Ye. SERGEEVA, N. FROLOVA, S. CHECHILOVA

**Journalists** A. GORCHAKOVA, S. YEVSTAFYEVA

**Correctors** O. GLAZKOVA, Ye. MOROZOVA

**Art Designers** T. AFONKIN, A. VITALYEVA, N. NIKASHIN

Тираж 15 500 экз. Выходит 7 раз в год.  
Свидетельство о регистрации СМИ ПИ № ФС77-23066 от 27.09.2005.  
Бесплатная подписка на электронную версию журнала  
на сайте [www.umedp.ru](http://www.umedp.ru).

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. Любое воспроизведение материалов и их фрагментов возможно только с письменного разрешения редакции журнала.  
Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов.  
Авторы, присылающие статьи для публикации, должны быть ознакомлены с инструкциями для авторов и публичным авторским договором. Информация размещена на сайте [www.umedp.ru](http://www.umedp.ru).  
Журнал «Эффективная фармакотерапия» включен в перечень рецензируемых научных изданий ВАК и индексируется в системе РИНЦ.

Print run of 15 500 copies. Published 7 times a year.  
Registration certificate of mass media ПИ № ФС77-23066 of 27.09.2005.  
Free subscription to the journal electronic version  
on the website [www.umedp.ru](http://www.umedp.ru).  
The Editorials is not responsible for the content of advertising materials.  
Any reproduction of materials and their fragments is possible only  
with the written permission of the journal. The Editorials' opinion  
may not coincide with the opinion of the authors.  
Authors submitted articles for the publication should be acquainted  
with the instructions for authors and the public copyright agreement.  
The information is available on the website [www.umedp.ru](http://www.umedp.ru).  
'Effective Pharmacotherapy' Journal is included in the list of reviewed  
scientific publications of VAK and is indexed in the RSCI system.

# Содержание

## Физиология сна

- Е.В. ВЕРБИЦКИЙ  
Клеточные механизмы сна: нейроглиальные регуляции 6
- Е.А. ЧЕРЕМУШКИН, Н.Е. ПЕТРЕНКО, Н.Н. АЛИПОВ  
Влияние уровня спортивной физической нагрузки на качество сна студентов с признаками и без признаков синдрома вегетативной дистонии 12
- О.В. ЛЫШОВА  
Патофизиологические механизмы формирования фибрилляции предсердий при синдроме апноэ сна 16

## Клиническая сомнология

- О.В. ЯКОВЛЕВА, М.Г. ПОЛУЭКТОВ, Р.В. БУЗУНОВ, Н.А. ГОРБАЧЕВ, И.М. ЗАВАЛКО, А.В. ЗАХАРОВ, Е.А. КОРАБЕЛЬНИКОВА, И.М. МАДАЕВА, А.Д. ПАЛЬМАН, Ю.В. СВИРЯЕВ, И.Г. РАГИНЕНЕ, О.В. ТИХОМИРОВА, Э.З. ЯКУПОВ  
Проект клинических рекомендаций по диагностике и лечению острой и хронической инсомнии у взрослых 20
- В.А. СУРСАЕВ, М.Г. ПОЛУЭКТОВ  
Психовегетативный синдром и бессонница (инсомния) 36
- А.О. ГОЛОВАТЮК, М.Г. ПОЛУЭКТОВ  
Цифровой метод когнитивно-поведенческой терапии хронической инсомнии с использованием приложения на смартфоне: научные исследования и опыт практического применения 42
- А.И. КРЮКОВ, А.Ю. ИВОЙЛОВ, М.Г. ПОЛУЭКТОВ, М.В. ТАРДОВ, И.И. АРХАНГЕЛЬСКАЯ, Э.О. ВЯЗЬМЕНОВ, У.Э. ПЕТРАШКО  
Возможности инструментальной и лабораторной диагностики у детей с синдромом обструктивного апноэ сна, аллергическим ринитом и адено tonsиллярной гипертрофией 50

## Сомнология в лицах

- В.М. КОВАЛЬЗОН  
Лев Мухаметов: забытые страницы научной биографии 56

# Contents

## Sleep Physiology

- Ye.V. VERBITSKY  
Cellular Mechanisms of Sleep: Neuroglial Regulation
- Ye.A. CHEREMUSHKIN, N.Ye. PETRENKO, N.N. ALIPOV  
The Effect of Sports Physical Activity on the Sleep Quality of Students with and without Signs of Autonomic Dystonia Syndrome
- O.V. LYSHOVA  
Pathophysiological Mechanisms of Atrial Fibrillation in Sleep Apnea Syndrome

## Clinical Somnology

- O.V. YAKOVLEVA, M.G. POLUEKTOV, R.V. BUZUNOV, N.A. GORBACHEV, I.M. ZAVALKO, A.V. ZAKHAROV, F.A. KORABELNIKOVA, I.M. MADAEVA, A.D. PALMAN, Yu.V. SVIRYAEV, I.G. RAGINENE, O.V. TIKHOMIROVA, E.Z. YAKUPOV  
Draft Clinical Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Insomnia in Adults
- V.A. SURSAEV, M.G. POLUEKTOV  
Psychovegetative Syndrome and Insomnia
- A.O. GOLOVATYUK, M.G. POLUEKTOV  
Digital Cognitive Behavioral Therapy for Chronic Insomnia Using a Smartphone Application: Scientific Research and Practical Experience
- A.I. KRYUKOV, A.Yu. IVOILOV, M.G. POLUEKTOV, M.V. TARDOV, I.I. ARKHANGELSKAYA, E.O. VYAZMENOV, U.E. PETRASHKO  
Possibilities of Instrumental and Laboratory Diagnostics in Children with Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Allergic Rhinitis and Adenotonsillar Hypertrophy

## Somnology in Faces

- V.M. KOVALZON  
Lev Mukhametov: the Forgotten Pages of a Scientific Biography

# Слово редактора

*Уважаемые коллеги!*

На вопрос одного из своих учеников, в чем состоит искусство скульптора, Огюст Роден ответил, что берет камень и отсекает все лишнее. Это изречение приписывается и другим скульпторам, поскольку сама идея не нова. Почти всегда присутствуют главная первоначальная причина явления и помогающие ей проявиться факторы.

Распространенная в настоящее время концепция коморбидности считается проявлением бессилия медицинской науки обнаружить единственную причину патологии. Отказ от поиска сути явления подменяется концепциями множественной каузальности и коморбидности. Не избежала этого увлечения и сомнология. Коморбидностью, то есть наличием общих механизмов патогенеза, объясняют тесную связь инсомнии с психическими заболеваниями и возможность влияния этих состояний друг на друга. В последний год наблюдается лавинообразное нарастание числа публикаций по проблеме COMISA – сочетания инсомнии и обструктивного апноэ сна. К сожалению, констатация тесной связи пока не приводит к прорыву в разработке методов лечения подобных состояний. Скорее всего, это связано с недостаточностью технических подходов к определению сложных взаимосвязей между коморбидными состояниями.

Одним из способов, который может пролить свет на эти отношения, является изучение феномена сна на клеточном уровне, которому посвящена обзорная статья профессора Е.В. Вербицкого (Ростов-на-Дону). Патофизиологические взаимоотношения обструктивного апноэ сна с фибрилляцией предсердий описаны в работе профессора О.В. Лышовой (Воронеж), вегетативной дисфункции и инсомнии – в обзоре В.А. Сурсаева (Москва). Несмотря на отсутствие единых подходов к терапии, практическая потребность диктует необходимость выработки стандартов лечения коморбидных расстройств сна. Этому посвящен отдельный раздел в проекте клинических рекомендаций по диагностике и лечению острой и хронической инсомнии, подготовленном рабочей группой Российского общества сомнологов (к.м.н. О.В. Яковлева, Москва).

В выпуске представлены также актуальные с практической точки зрения вопросы использования цифровых методов доставки программ когнитивно-поведенческой терапии инсомнии (А.О. Головатюк, Москва), диагностики обструктивного апноэ сна у детей (И.И. Архангельская, Москва), влияния физической нагрузки на сон (Н.А. Черемушкин, Москва).

Предлагаю ознакомиться с этими публикациями и использовать новые знания в практической деятельности.



*Михаил Гурьевич ПОЛУЭКТОВ,  
доцент кафедры нервных болезней  
и нейрохирургии, заведующий  
отделением медицины сна  
Сеченовского Университета,  
президент Российского общества  
сомнологов*





# Клеточные механизмы сна: нейроглиальные регуляции

Е.В. Вербицкий, д.б.н., проф.

Адрес для переписки: Евгений Васильевич Вербицкий, e\_verbitsky@mail.ru

Для цитирования: Вербицкий Е.В. Клеточные механизмы сна: нейроглиальные регуляции. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (37): 6–11.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-37-6-11

*Биота, представляющая собой совокупность разнообразных живых существ (от клеточных форм жизни, от растений до животных, включая человека), испытывает влияние вращения планеты вокруг своей оси. Изменения светотеневой обстановки, температуры, влажности и других геофизических факторов внешней среды при смене дней ночами на Земле в течение около 4 млрд лет трансформировали функционирование всего живого. Многократные суточные реорганизации жизнедеятельности живых существ на нашей планете закрепились природой генетически в циркадианных адаптациях, синхронизированных изменениями внешней среды. Благодаря бурному развитию физиологии клетки, а также широкому применению электрофизиологических методов исследования в XX в. и начале XXI в. многие важные аспекты чередования периодов сна и бодрствования раскрыли часть своей тайны. Было открыто множество медиаторов, определяющих деятельность ряда нейронных систем, регулирующих процесс бодрствования и определяющих развитие сна и его расстройств. Какое-то время казалось, что именно рецепторы этих систем служат наиболее адекватными мишенями для эффективной фармакотерапии сомнологических нарушений. Однако с развитием новых технологий нейробиологии и медицины сна возникли иные интегральные представления о нейроглиальных взаимодействиях нервной системы и их месте в регуляции цикла «сон – бодрствование». Сегодня особый интерес вызывают такие вопросы, как участие астроцитов глии в развитии сна, молекулярные и клеточные механизмы регуляции сна, значение регуляции пространства нейроглиальных взаимодействий во время сна и бодрствования.*

**Ключевые слова:** нейроглиальные взаимодействия, цикл «сон – бодрствование», астроцитарные сети, пространственные трансформации астроцитарных влияний

## Участие астроцитов глиальных клеток в развитии сна

Расширение области изучения процессов сна от связей между нейронами [1] до множественных нейроглиальных взаимодействий и открытия новых свойств цитоскелета в совокупности с визуализацией ионных потоков [2] расширили пространство нейрофизиологии сна до континуума активной среды мозга [3]. В этом континууме объединены в общее пространство деятельность множества церебральных клеток с микроциркуляцией

крови в капиллярах с током лимфы в крошечных протоках вокруг клеток с динамикой градиентов ионов. Активная среда мозга под влиянием разнообразных активаций, изменяясь во время сна, контролирует через транскрипты экспрессию молекулярных регуляторов клеточных, межклеточных, внутриклеточных взаимодействий в нервной системе в состоянии сна [4, 5].

В активной среде мозга астроциты глиальных клеток обеспечивают структурную и метаболическую поддержку нейронов, а их близость





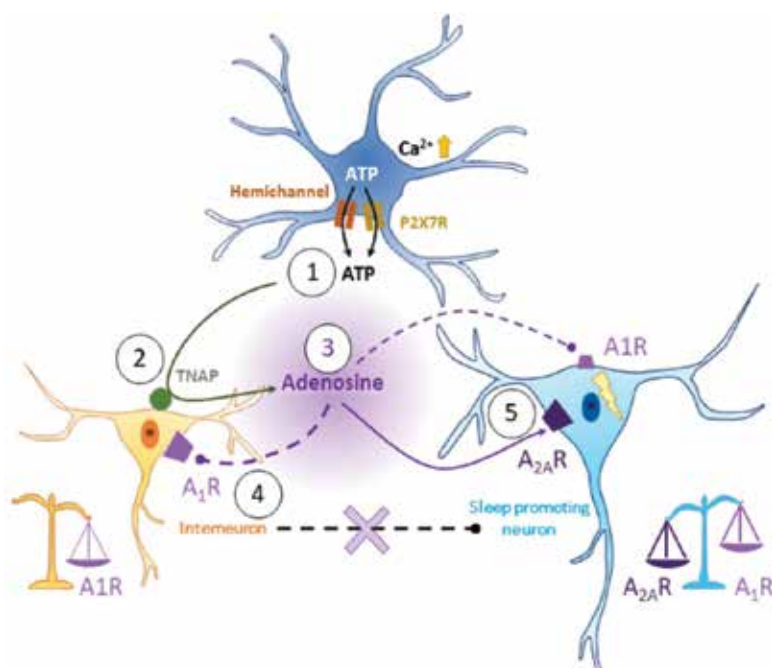
к кровеносным сосудам и микропротокам церебральной лимфатической системы позволяет им участвовать в формировании и поддержании гематоэнцефалического барьера, обеспечивая нервно-сосудистые взаимодействия и регулируя интенсивность кровотока в нейронных пулах [6–8]. Астроциты за счет внеклеточного калия регулируют ионный и водный гомеостаз [9, 10]. Они нейтрализуют активные формы кислорода [11], а также участвуют в процессах созревания и трансформации синапсов [12]. Кроме того, астроциты, будучи участниками воспалительных реакций нервной системы [15], поддерживают фагоцитоз [16]. Астроциты взаимодействуют друг с другом через щелевые соединения и формируют обширные сети, модулирующие активность множества нейронных центров [17–20]. Эти функциональные сети участвуют в реализации сложных интегральных функций, таких как локомоция, дыхание, жевание, глотание, вокализация, перистальтика желудочно-кишечного тракта, кормление, проприоцептивная регуляция, сохранение положения тела и других двигательных автоматизмов, а главное – поддержание многочисленных ритмических адаптаций, лежащих в основе цикла «сон – бодрствование» (ЦСБ) [21–23]. Астроциты модулируют циркадианные ритмы с помощью своих молекулярных часов. Тем самым они играют ключевую роль в поддержании циркадианных ритмов как фундаментального процесса регуляции сна. Наиболее изучены молекулярные и клеточные механизмы деятельности циркадианных часов. Молекулярная регуляция реализуется через замыкание так называемой петли обратной связи транскрипции/трансляции множественных генов. Решающую роль в супрахиазматическом ядре играет экспрессия генов, кодирующих белки PER и CRY, задающих период и амплитуду астроцитарных молекулярных часов. При этом реализация посттранскрипционных процессов во многом обеспечивается путем фосфорилирования/дефосфорилирования и убиквитинирования. Следует отметить, что петля обратной связи транскрипции/трансляции не замыкается исключительно астроцитами. Нейроны также участвуют в поддержании циркадианной ритмичности. Хотя недавно было доказано, что только астроцитарных часов вполне достаточно для управления как циркадианными колебаниями в нервной системе, так и околосуточными изменениями поведения мышей [25].

### От молекулярной к клеточной регуляции сна

Связь молекулярной регуляции астроцитарных часов с клеточной прослеживается на примере циркадианных преобразований гамма-аминослаяной кислоты (ГАМК), осуществляемых транскриптомной регуляцией транспортеров ГАМК посредством трех нейротрансмиттеров GAT1, GAT2, GAT3. Однако главная роль в этом отводится ней-

ротрансмиттеру GAT3. Именно он демонстрирует самую сильную циркадианную регуляцию [26]. Причем днем активация GAT3 снижает уровень ГАМК, активируя нейроны и высвобождая множество нейропептидов циркадианной сигнализации в нервной системе. Ночью снижение уровня GAT3, наоборот, ведет к накоплению внеклеточной ГАМК, что уменьшает возбудимость окружающих нейронов. Такая зависящая от времени суток модуляция поглощения ГАМК позволяет астроцитам на клеточном уровне стимулировать нейронную активность днем и подавлять ее ночью. Благодаря этому механизму обеспечивается синхронизация ГАМКергической сигнализации с молекулярными циркадианными ритмами [26]. Это свидетельствует о роли астроцитов в циркадианной регуляции ЦСБ на молекулярном и клеточном уровнях.

Сравнительно недавно была приоткрыта тайна, связанная с одной из интригующих загадок сомнологии – механизмом деятельности щелевых контактов астроцитов в ЦСБ. Все началось с транскрипционного анализа астроцитов коры головного мозга и подкорковых образований во время ЦСБ. Были выявлены существенные различия в экспрессии генов на протяжении этого цикла. Выяснилось, что из всех астроцитарных транскриптов, изменяющихся в состоянии бодрствования, 55 транскриптов сверхэкспрессируются во время сна. При этом ген CIRP посредством связывающего белка взаимодействует с нетранслируемыми участками сотен транскриптов, способствуя синтезу белка, пролиферации клеток и ингибированию апоптоза [27]. В то же время ген UBA1 кодирует фермент, участвующий в деградации белка и сигнальном гомеостазе сна. В отличие от этого во время бодрствования наблюдается избыточная экспрессия гораздо большего количества транскриптов (почти 400). Их значительная часть участвует в формировании внеклеточного матрикса и в синтезе цитоскелета клеток астроцитарных сетей [2]. Интересно, что среди этих транскриптов есть ген GJB6, кодирующий белок коннексин 30 (Cx30). Экспрессия коннексинов регулируется на транскрипционном и трансляционном уровнях. Она достаточно динамична из-за короткого периода жизни как самого белка, так и области щелевого контакта, где он располагается. Вновь образованная молекула каждого коннексина имеет свою структуру с внутриклеточными, внеклеточными и мембранными доменами. Каждый из них выполняет определенную функцию. В процессе миграции к плазматической мембране коннексина концентрируются в гексагональную структуру – коннексон-субъединицу щелевых мембранных полуканалов, образующих поры диаметром 1,5 нм, обеспечивающие высокую морфологическую пластичность астроцитов [29]. За счет указан-



*Управление астроцитами механизмом аденозиновых качелей, регулирующих сон (астроциты в VLPO, увеличивая концентрацию  $Ca^{2+}$ , освобождают АТФ (1), расщепляемый ферментами (2) TNAP до аденозина. Аденозин через рецепторы  $A_1R$  блокирует (3) тормозные влияния вставочных нейронов на нейроны, инициирующие сон (4), и, наоборот, через рецепторы  $A_2AR$  активирует вставочные клетки (5). Поэтому астроцитарные влияния на аденозиновые качели (баланс процессов через рецепторы  $A_2AR/A_1R$ ) играют не последнюю роль в развитии сна [29])*

ных механизмов астроциты быстро трансформируют собственные периферические процессы. Как правило, это происходит в ответ на активацию нейронов для изменения уровня синаптического глутамата в головном мозге. Благодаря этому во время бодрствования астроцитарные влияния всегда реализуются ближе к синапсам, облегчая трансформацию глутамата. Вместе с тем снижение активности астроцитов во время сна способствует диффузии глутамата, что усиливает синхронизацию нейронов и ведет к развитию медленного сна [2]. Конечно, необходимы дальнейшие тщательные исследования данного механизма в различных областях мозга, участвующих в динамике сна и бодрствования.

Другой немаловажный момент – энергетические нейроглиальные взаимодействия в ЦСБ. Сегодня не вызывает сомнения, что астроциты играют ключевую роль в регуляции сна посредством экспрессии мРНК, кодирующей белок, оперирующий с жирными кислотами. Этот белок FABP7 регулирует внутриклеточный транспорт жирных кислот, особенно в астроцитах. Он запускает сигнальные каскады, управляющие ростом, морфологией и подвижностью клеток в целом [30], что может нарушать сон у мышей и людей [31].

Вместе с другими белками FABP7 необходим для транспорта лактата в энергообмене между астроцитами и нейронами во время сна [2].

Гликоген хранится в астроцитарном дереве и служит энергетическим резервом, который, расщепляясь на глюкозу и лактат через астроцитарные листочки, обеспечивает нейронный метаболизм нейрональной активации [32]. Изначально казалось, что восстановление астроцитарного гликогена во время медленной фазы сна – ключевая функция этого состояния [33], компенсирующего истощение запасов гликогена в мозге во время бодрствования [34, 35]. Но впоследствии возникла «гликогенетическая» гипотеза, согласно которой синтез и использование гликогена неизменно возрастают в состоянии бодрствования. В то же время снижение возбуждения нейронов во время сна создает дисбаланс, который и приводит к накоплению гликогена [36]. Поэтому восстановление гликогена происходит преимущественно во время бодрствования [37]. Повышенная экспрессия гликогенсинтазы киназы-3 $\beta$ , ключевого фермента синтеза гликогена, связана скорее с фрагментацией состояний и не затрагивает регуляцию общей продолжительности периодов сна или бодрствования [38].

Следовательно, вместо простого восполнения запасов клеточной энергии астроцитарное накопление и деградация гликогена, по-видимому, имеют решающее значение для поддержания цикличности периодов бодрствования и сна. Помимо накопления энергии астроциты демонстрируют внутриклеточные динамические кальциевые колебания, которые необходимы для модуляции нейронной активности, глиотрансмиссии и осуществления переключений в ЦСБ. Так, астроциты за счет изменения концентрации внутриклеточного  $Ca^{2+}$  при участии ферментов тканевой неспецифической фосфатазы (TNAP) в вентролатеральной преоптической области гипоталамуса (VLPO) управляют механизмом аденозиновых качелей, регулирующих сон (рисунок) [29].

И еще один момент. Негативное влияние недосыпания на выработку энергии за счет снижения липидного обмена, уменьшения транспорта глюкозы и лактата указывают на способность астроцитов адаптировать функционирование нейронов путем восстановления энергетического метаболизма во время сна [31].

### Пространство нейроглиальных взаимодействий в состоянии бодрствования и сна

Как уже упоминалось, астроциты взаимодействуют между собой через щелевые контакты. Эти контакты образованы коннексинами Cx30 и Cx43, объединенными в гексагональные коннексомы, которые реализуют обмен малыми молекулами в пространстве глиальной сети. Пространственные размеры такой сети определяются количеством взаимодействующих астроцитов.



Причем за счет изменений экспрессии коннексинов расширяется или уменьшается пространство сети. Это в свою очередь модулирует нейронную возбудимость, что важно для регуляции сна [17]. Психостимуляторы, повышающие уровень бодрствования, селективно увеличивают экспрессию Cx30 в коре головного мозга, что усиливает сопряжение астроцитов, но не влияет на уровень Cx43 [39]. Напротив, снотворные агенты, такие как ГАМК, снижают процесс сопряжения астроцитов и уменьшают размер астроцитарной сети. То есть связность астроцитарных сетей динамически меняется в течение ЦСБ [40]. При этом сопряжение астроцитов возрастает в периоде бодрствования и снижается во время сна. Таким образом, астроцитарные сети играют ключевую роль в регуляции процесса сна путем адаптации размера пространства сети под текущие физиологические потребности.

Такая динамическая модуляция не только сказывается на деятельности кортикальных нейронов, но и влияет на активность нейронных сетей подкорковых образований мозга. На это указывает то, что подавление нейронной активности тетродотоксином способно значительно уменьшать размеры пространства астроцитарной сети [20]. И наоборот, повышенная активность зрительной коры за счет усиленного притока афферентных раздражителей приводит к увеличению до 70% экспрессии Cx30 [40]. Становится понятно, что астроциты способны тонко настраивать нейронную возбудимость, модулируя размер пространства своей сети как динамического регулятора возбудимости нейронов и запуска переходов от сна к бодрствованию и наоборот. Астроцитарные сети физиологически оптимизированы под балансировку нейронной возбудимости церебральных образований для регуляции ритмичности сна. Нарушение оптимизации из-за чрезмерного уменьшения или увеличения размера сети деформирует нейронную организацию процесса бодрствования или фрагментирует развитие сна за счет изменений нейроглиальных взаимодействий.

Есть еще один важный момент в понимании пространства астроцитарной сети: астроциты не являются однородной популяцией. Они демонстрируют заметную гетерогенность по областям мозга, что отражает региональную специализацию и демонстрирует их эволюционные корни [41]. Такое разнообразие, вероятно, приводит к специфическому региональному вкладу в регуляцию сна, поскольку астроциты разных областей мозга экспрессируют различные рецепторы. Например, астроциты коры головного мозга модулируют медленноволновую активность во время ночного сна, регулируя уровень внеклеточного глутамата и способствуя синхронизации нейронов [42]. И наоборот, астроциты подкорковых отделов переднего мозга, похоже, необходимы для поддержания бодрствования, поскольку их стимуляция

вызывает длительное возбуждение без компенсаторного восстановления сна [43]. Аналогично астроциты преоптической области латерального ядра гипоталамуса, согласно результатам экспериментов, усиливают быстрый сон за счет высвобождения аденозина, который воздействует на нейроны, активные в состоянии бодрствования [44]. Помимо этих специфичных региональных функций астроциты играют важную роль в гомеостазе сна, а их внутриклеточная динамика  $\text{Ca}^{2+}$  связана с потребностью в сне. Исследования показали, что активность астроцитов  $\text{Ca}^{2+}$  наиболее высока в состоянии бодрствования и снижается во время сна. В большей степени это выражено после длительного периода бодрствования, что указывает на потенциальную роль астроцитов преоптической области латерального ядра гипоталамуса в нарастании давления сна [29, 45]. Однако вопрос, управляют ли астроциты переходом между состояниями сна и бодрствования или только поддерживают участие нейронных цепей в регуляции этих процессов, остается открытым.

### Заключение

Несмотря на растущее признание роли астроцитов в регуляции сна, серьезные методологические проблемы пока не позволяют точно оценить их вклад. Одно из основных ограничений – невозможность выделить функции, специфичные для астроцитов, из-за их сложного взаимодействия с нейронами, микроглией и сосудистыми клетками. Интеграция передовых методов, таких как одноклеточная транскриптомика, микроскопия с высоким разрешением и пространственная протеомика, может дать более глубокое представление об астроцитах. В сочетании с новыми приемами протеомики это способно расширить представление о гетерогенности астроцитов и уточнить их функциональную роль в регуляции сна. И конечно, не следует забывать, что деятельность астроцитов связана с нейровоспалением, фагоцитозом и реактивным глиозом, то есть с теми процессами, которые развиваются при нарушениях сна вплоть до нейродегенеративных изменений [46]. Исходя из этого астроциты могут играть не последнюю роль в развитии таких патологий, как бессонница, гиперсомния и фрагментация сна, часто встречающихся при нейродегенеративных процессах [46, 47]. Поскольку нарушения сна затрагивают более трети населения и представляют серьезную угрозу для здоровья, понимание роли астроцитов в регуляции сна имеет ключевое значение.

Будущие исследования, направленные на совершенствование экспериментальных стратегий, расширят представление о специфичности астроцитов, а также их взаимодействии с другими глиальными клетками и нейронами для целенаправленного фармакологического влияния на расстройства сна. \*

*Публикация подготовлена в рамках выполнения ГЗ ЮНЦ РАН, проект № 125011200139-7.*





## Литература

1. Kryger M., Goldstein C.A., Roth T., Dement W. Principles and practice of sleep medicine. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia Elsevier, 2022.
2. Bellesi M., de Vivo L., Tononi G., Cirelli C. Effects of sleep and wake on astrocytes: clues from molecular and ultrastructural studies. *BMC Biol.* 2015; 13: 66.
3. Semianov A., Verkhatsky A. Astrocytic processes: from tripartite synapses to the active milieu. *Trends Neurosci.* 2021; 6 (2).
4. Вербицкий Е.В. Транскрипционные процессы во время сна. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (41): 6–10.
5. Verbitsky E.V., Arapova Yu.Yu. The role of cerebral activation in the sleep-waking cycle. *Zh. Nevrol. Psikhiatr. Im. S.S. Korsakova.* 2024; 124 (5. Vyp. 2): 14–19.
6. Filosa J.A., Iddings J.A. Astrocyte regulation of cerebral vascular tone. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2013; 305 (5): H609–H619.
7. Scharbarg E., Daenens M., Lemaotre F., et al. Astrocyte derived adenosine is central to the hypnogenic effect of glucose. *Sci. Rep.* 2016; 6: 19107.
8. Iadecola C. The neurovascular unit coming of age: a journey through neurovascular coupling in health and disease. *Neuron.* 2017; 96 (1): 17–42.
9. Simard M., Nedergaard M. The neurobiology of glia in the context of water and ion homeostasis. *Neuroscience.* 2004; 129 (4): 877–896.
10. Song Y., Gunnarson E. Potassium dependent regulation of astrocyte water permeability is mediated by cAMP signaling. *PLoS One.* 2012; 7 (4): e34936.
11. Dringen R., Gutterer J.M., Hirrlinger J. Glutathione metabolism in brain. *Eur. J. Biochem.* 2000; 267 (16): 4912–4916.
12. Augusto-Oliveira M., Arrifano G.P., Takeda P.Y., et al. Astroglia-specific contributions to the regulation of synapses, cognition and behaviour. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2020; 118: 331–357.
13. Schiweck J., Murk K., Ledderose J., et al. Drebrin controls scar formation and astrocyte reactivity upon traumatic brain injury by regulating membrane trafficking. *Nat. Commun.* 2021; 12: 1490.
14. Fawcett J.W., Richard A.A. The glial scar and central nervous system repair. *Brain Res. Bull.* 1999; 49 (6): 377–391.
15. Giovannoni F., Quintana F.J. The role of astrocytes in CNS inflammation. *Trends Immunol.* 2020; 41 (9): 805–819.
16. Bellesi M., de Vivo L., Chini M., et al. Sleep loss promotes astrocytic phagocytosis and microglial activation in mouse cerebral cortex. *J. Neurosci.* 2017; 37 (21): 5263–5273.
17. Hardy E., Moulard J., Walter A., et al. Upregulation of astroglial connexin 30 impairs hippocampal synaptic activity and recognition memory. *PLoS Biol.* 2023; 21 (4): e3002075.
18. Dossi E., Zonca L., Pivonkova H., et al. Astroglial gap junctions strengthen hippocampal network activity by sustaining after hyperpolarization via KCNQ channels. *Cell Rep.* 2024; 43 (5): 114158.
19. Chever O., Dossi E., Pannasch U., et al. Astroglial networks promote neuronal coordination. *Sci. Signal.* 2016; 9 (410): ra6.
20. Pannasch U., Vargova L., Reingruber J., et al. Astroglial networks scale synaptic activity and plasticity. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2011; 108 (20): 8467–8472.
21. Broadhead M.J., Miles G.B. A common role for astrocytes in rhythmic behaviours? *Prog. Neurobiol.* 2021; 202: 102052.
22. Montalant A., Carlsen E.M.M., Perrier J. Role of astrocytes in rhythmic motor activity. *Physiol. Rep.* 2021; 9 (18): e15029.
23. Morquette P., Verdier D., Kadala A., et al. An astrocyte dependent mechanism for neuronal rhythmogenesis. *Nat. Neurosci.* 2015; 18 (6): 844–854.
24. Вербицкий Е.В., Полуэктов М.Г. Энергетические процессы в цикле сон – бодрствование. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2025; 125 (5-2): 8–13.
25. Brancaccio M., Patton A.P., Chesham J.E., et al. Astrocytes control circadian timekeeping in the suprachiasmatic nucleus via glutamatergic signaling. *Neuron.* 2017; 93 (6): 1420–1435.e5.
26. Patton A.P., Morris E.L., McManus D., et al. Astrocytic control of extracellular GABA drives circadian timekeeping in the suprachiasmatic nucleus. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 2023 ; 120 (21): e2301330120.
27. Morf J., Rey G., Schneider K., et al. Cold-inducible RNA-binding protein modulates circadian gene expression post transcriptionally. *Science.* 2012; 338 (6105): 379–383.
28. Pannasch U., Freche D., Dallérac G., et al. Connexin 30 sets synaptic strength by controlling astroglial synapse invasion. *Nat. Neurosci.* 2014; 17 (4): 549–558.
29. Bellier F., Walter A., Lecoïn L., et al. Astrocytes at the heart of sleep: from genes to network dynamics. *Cell. Mol. Life Sci.* 2025; 82 (1): 207.
30. Arai Y., Funatsu N., Numayama-Tsuruta K., et al. Role of Fabp7, a downstream gene of Pax6, in the maintenance of neuroepithelial cells during early embryonic development of the rat cortex. *J. Neurosci.* 2005; 25 (42): 9752–9761.





31. Gerstner J.R., Perron I.J., Riedy S.M., et al. Normal sleep requires the astrocyte brain-type fatty acid binding protein FABP7. *Sci. Adv.* 2017; 3 (4): e1602663.
32. Brown A.M., Ransom B.R. Astrocyte glycogen and brain energy metabolism. *Glia.* 2007; 55 (12): 1263–1271.
33. Benington J.H., Heller H.C. Restoration of brain energy metabolism as the function of sleep. *Prog. Neurobiol.* 1995; 45 (4): 347–360.
34. Kong J., Shepel P.N., Holden C.P., et al. Brain glycogen decreases with increased periods of wakefulness: implications for homeostatic drive to sleep. *J. Neurosci.* 2002; 22 (13): 5581–5587.
35. Karnovsky M.L., Reich P., Anchors J.M., Burrows B.L. Changes in brain glycogen during slow-wave sleep in the rat. *J. Neurochem.* 1983; 41 (5): 1498–1501.
36. Petit J.-M., Burlet-Godinot S., Magistretti P.J., Allaman I. Glycogen metabolism and the homeostatic regulation of sleep. *Metab. Brain Dis.* 2015; 30 (1): 263–279.
37. Morgenthaler F.D., Lanz B.R., Petit J.-M., et al. Alteration of brain glycogen turnover in the conscious rat after 5h of prolonged wakefulness. *Neurochem. Int.* 2009; 55 (1–3): 45–51.
38. Ahnaou A., Drunkenburg W.H.I.M. Disruption of glycogen synthase kinase-3-beta activity leads to abnormalities in physiological measures in mice. *Behav. Brain Res.* 2011; 221 (1): 246–252.
39. Guan X., Cravatt B.F., Ehring G.R., et al. The sleep-inducing lipid oleamide convolutes gap junction communication and calcium wave transmission in glial cells. *J. Cell Biol.* 1997; 139 (7): 1785–1792.
40. Mayorquin L.C., Rodriguez A.V., Sutachan J.-J., Albarracín S.L. Connexin-mediated functional and metabolic coupling between astrocytes and neurons. *Front. Mol. Neurosci.* 2018.
41. Oberheim N.A., Goldman S.A., Nedergaard M. Heterogeneity of astrocytic form and function. *Methods Mol. Biol.* 2012.
42. Bojarskaite L., Bjørnstad D.M., Pettersen K.H., et al. Astrocytic  $Ca^{2+}$  signaling is reduced during sleep and is involved in the regulation of slow wave sleep. *Nat. Commun.* 2020; 11 (1): 3240.
43. Ingiosi A.M., Frank M.G. Goodnight, astrocyte: waking up to astroglial mechanisms in sleep. *FEBS J.* 2023; 290 (10): 2553–2564.
44. Choi I., Kim J., Jeong J., et al. Astrocyte-derived adenosine excites sleep-promoting neurons in the ventrolateral preoptic nucleus: astrocyte-neuron interactions in the regulation of sleep. *Glia.* 2022; 70 (10): 1864–1885.
45. Ingiosi A.M., Hayworth C.R., Harvey D.O., et al. A role for astroglial calcium in mammalian sleep and sleep regulation. *Curr. Biol.* 2020; 30 (22): 4373–4383.e7.
46. Li Y., Que M., Wang X., et al. Exploring astrocyte-mediated mechanisms in sleep disorders and comorbidity. *Biomedicine.* 2023; 11 (9): 2476.
47. Полуэктов М.Г., Спектор Е.Д. Молекулярные и клеточные механизмы восстановительных эффектов сна. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2023; 123 (5–2): 15–20.

## Cellular Mechanisms of Sleep: Neuroglial Regulation

Ye.V. Verbitsky, PhD, Prof.

*Federal Research Center Southern Scientific Center of the Russian Academy of Sciences, Rostov-on-Don*

Contact person: Yevgeny V. Verbitsky, e\_verbitsky@mail.ru

*The entire biota, which includes a wide variety of living beings (from cellular forms of life to plants and animals, including humans), is influenced by the rotation of our planet around its axis. Over the course of approximately 4 billion years, changes in light and shadow, temperature, humidity, and other geophysical factors have transformed the functioning of all living beings on Earth. These changes have been genetically encoded in the form of circadian adaptations that are synchronized with environmental fluctuations. Thanks to the rapid development of cell physiology and the widespread use of electrophysiological research methods in the 20<sup>th</sup> and early 21<sup>st</sup> centuries, many important aspects of sleep-wake cycles have been revealed. Numerous mediators have been discovered that regulate the activity of various neural systems involved in maintaining wakefulness, sleep development, and sleep disorders. For some time, it seemed that the receptors of these systems were the most appropriate targets for effective pharmacotherapy of sleep disorders. However, new technologies in neuroscience and sleep medicine have cast doubt on these hopes, as new insights into the neuroglial interactions of the nervous system and their role in regulating the 'sleep – wake' cycle have emerged. Therefore, the current focus is on the involvement of astrocytes in the development of sleep, the molecular and cellular mechanisms of sleep regulation, and the significance of regulating neuroglial interactions during sleep and wakefulness.*

**Keywords:** neuroglial interactions, 'sleep – wake' cycle, astrocyte networks, spatial transformations of astrocyte influences



# Влияние уровня спортивной физической нагрузки на качество сна студентов с признаками и без признаков синдрома вегетативной дистонии

Е.А. Черемушкин, к.б.н.<sup>1</sup>, Н.Е. Петренко, к.б.н.<sup>1</sup>, Н.Н. Алипов, д.м.н., проф.<sup>2</sup>

Адрес для переписки: Евгений Алексеевич Черемушкин, khton@mail.ru

Для цитирования: Черемушкин Е.А., Петренко Н.Е., Алипов Н.Н. Влияние уровня спортивной физической нагрузки на качество сна студентов с признаками и без признаков синдрома вегетативной дистонии. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (37): 12–14.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-37-12-14

**Цель** – исследовать у студентов с признаками и без признаков синдрома вегетативной дистонии (СВД) зависимость качества сна от уровня спортивной физической активности (ФА).

**Материал и методы.** У студентов младших курсов вуза оценивали вегетативный статус на основании опросника Вейна и теста качества сна. Выясняли тип ФА (рекреационный или соревновательный) и число рекреационных типов ФА, которыми занимались студенты. Исключали лиц с хроническими заболеваниями. С помощью дисперсионного анализа (ANOVA) анализировали влияние на качество сна уровня ФА и признаков СВД.

**Результаты.** У студентов без признаков СВД зависимость качества сна от ФА не установлена.

В группе с признаками СВД на фоне увеличения ФА показатель качества сна возрастал и с определенного уровня переставал значимо отличаться от такового в группе без признаков СВД.

**Заключение.** Предполагаем, что занятия спортом определенной продолжительности и интенсивности адаптируют системы реагирования на стресс, рассматриваемый нами как один из факторов СВД, и тем самым уменьшают его негативное воздействие на качество сна. Данная работа может представлять интерес для специалистов в области исследования нарушений сна, поведенческой терапии и спортивной медицины.

**Ключевые слова:** качество сна, вегетативная дисфункция, здоровье студентов, физическая активность, спорт

Синдром вегетативной дистонии (СВД) [1], или функциональные соматические расстройства [2], а также связанные с ними стресс и нарушения сна (НС) у учащихся высшей школы [3, 4] в силу распространенности требуют изучения и поиска эффективных способов диагностики и лечения. Нейробиологической основой указанной коморбидности прежде всего является взаимосвязь системы «сон – бодрствование» и вегетативной нервной системы [5]. Хронические нарушения на разных стадиях сна приводят к изменению регуляции вегетативных функций, в то время как дисфункция вегетативной координации нарушает инициацию и поддержание сна [5]. Показано, что с увеличением числа соматических симптомов возрастает риск НС [6]. Имеются данные, указывающие на связь между нарушением глубокого сна и неудовлетворительным физическим и психологическим благополучием, обусловленным нарушением вегетативной регуляции и повышенной стрессовой

чувствительностью [7]. Показано, что трудности с засыпанием и поддержанием сна, обусловленные стрессом, имеют нейробиологическую основу, включающую нарушение корковых связей, регуляции вегетативной нервной системы и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы [8], которая тесно связана с циркадными ритмами [9]. В данной работе мы обратили внимание на качество сна (КС) как характеристику физического и психического здоровья студентов с признаками и без признаков СВД и попытались связать ее со спортивными физическими нагрузками. Хорошее КС для всех возрастных групп характеризуется более коротким временем засыпания, меньшим числом пробуждений и снижением продолжительности бодрствования после начала сна [10].

Одним из нефармакологических методов поддержания КС на фоне стрессовых воздействий, которые часто связаны с функциональными соматическими расстройствами [11], является спортивная физическая активность (ФА).



Установлено, что во время подготовки и сдачи экзаменов она может уменьшать стресс и снижать отрицательное влияние на сон [12, 13]. Интенсивная ФА снижает стресс и субъективные жалобы на КС, благоприятно влияет на КС [14]. Продолжительность ФА и длительность сна, рассматриваемые как один фактор, смягчают взаимосвязь времени, проведенного студентами за экраном, и стресса [15]. При этом в литературе недостаточно описано воздействие ФА на сон у субъектов с СВД. Наша работа призвана расширить представление о влиянии уровня ФА на качество сна студентов с признаками и без признаков СВД. Для оценки продолжительности и интенсивности спортивных нагрузок мы используем их вид (соревновательная и рекреационная, для отдыха), а также число ФА. В данном аспекте настоящая работа является продолжением наших исследований влияния ФА на характеристики студентов с признаками и без признаков СВД [16].

*Цель* – оценить у студентов с признаками и без признаков СВД влияние уровня ФА на качество сна.

## Материал и методы

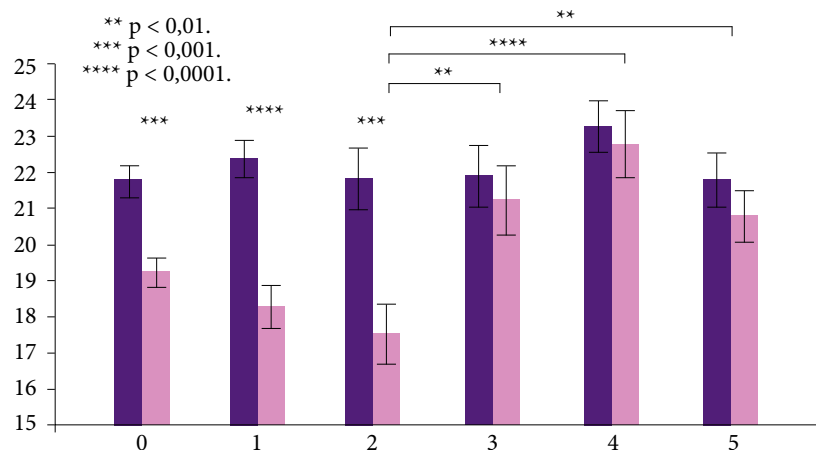
С помощью анкетирования у студентов младших курсов вуза определяли признаки СВД (опросник Вейна) и КС [17]. Отбирали субъектов без хронических заболеваний. Выделяли группы учащихся в зависимости от уровня ФА:

- только обязательные занятия физической культурой (ФК) (77 и 68 – без признаков и с признаками СВД);
- кроме ФК занятия рекреационными видами ФА – от одного до трех (34 и 46, 19 и 17, 14 и 17 соответственно);
- занятия одним видом соревновательной ФА (наличие спортивного разряда) (14 и 24);
- занятия одним видом соревновательной ФА (наличие спортивного разряда) и наряду с этим занятия рекреационным видом ФА (25 и 24).

С помощью дисперсионного анализа (ANOVA) анализировали значения КС. Внутригрупповыми были факторы «уровень спортивных физических нагрузок» (следующие уровни: только занятия ФК; ФК и рекреационные виды ФА – от одного до трех; соревновательный вид ФА; соревновательный и рекреационный виды ФА) и «признаки СВД» (нет/есть). Post hoc анализ осуществляли на основании критерия Фишера. Вычисления проводили с помощью пакета программ Statistica 10.0.

## Результаты и обсуждение

Дисперсионный анализ показал различия в КС в зависимости от отсутствия и наличия признаков СВД ( $F(1,366) = 26,1$ ;  $p < 0,0001$ ) и спортивной физической нагрузки ( $F(5,366) = 4,42$ ;  $p < 0,001$ ). Установлено также, что показатель КС по-разному менялся в зависимости от увеличения физической нагрузки у пациентов без признаков и с признаками СВД ( $F(5,366) = 2,64$ ;  $p = 0,024$ ) (рисунок). У студентов с признаками СВД при относительно высокой ФА качество сна возрастало и переставало значимо отличаться от качества сна студентов без признаков СВД. Спортивные нагрузки определенной продолжительности и интенсивности, рассматриваемые как стрессор, тренируют системы реагирования на стресс, рассматриваемый нами как один из факторов СВД, и тем самым уменьшают его негативное воздействие [18, 19]. Предполагаем, что это



*Качество сна у студентов с признаками и без признаков СВД и разным уровнем спортивных физических нагрузок (фиолетовые столбики – без признаков, розовые – с признаками; по горизонтали: 0 – только обязательные занятия ФК, 1–3 – ФК и рекреационный вид ФА, 4 – соревновательный вид ФА, 5 – соревновательный и рекреационные виды ФА; по вертикали – баллы, усл. ед.; p – различия между исследуемыми группами (между столбиками); различия в группе с признаками СВД, связанные с разным уровнем ФА (квадратная скобка); приведены стандартные ошибки средних значений)*

обстоятельство повлияло на улучшение КС у студентов с признаками СВД. Не следует также исключать, что разнообразие видов ФК для отдыха и тренировочный процесс (в случае занятий соревновательным спортом) снижают уровень социальной дезадаптации и социальной тревожности у студентов с СВД [16] и улучшают КС. Тем не менее, несмотря на очевидные преимущества занятий спортом, коморбидная соматизация при НС предполагает устранение соматических симптомов, способных нарушать сон [20], и улучшение сердечно-сосудистого автономного гомеостаза [5]. В то же время нельзя не учитывать методы лечения НС, обусловленных нейроэндокринными реакциями на стресс, – когнитивно-поведенческую терапию, улучшение гигиены сна и применение психологических и фармакологических вмешательств [21].

## Заключение

С помощью тестирования оценивали зависимость КС от уровня спортивных физических нагрузок у студентов с признаками и без признаков СВД. В группе без признаков СВД такая зависимость не обнаружена. У студентов с признаками СВД на фоне увеличения физических нагрузок показатель КС возрастал и с определенного уровня переставал значимо отличаться от такового у студентов без признаков СВД. Предполагаем, что занятия спортом определенной продолжительности и интенсивности адаптируют системы реагирования на стресс как на один из факторов СВД и тем самым уменьшают его негативное воздействие на КС. Данная работа может представлять интерес для специалистов в области сомнологии, поведенческой терапии и спортивной медицины. \*

*Работа выполнена в рамках Государственного задания Министерства образования и науки Российской Федерации на 2024–2026 гг.  
Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*



## Литература

1. Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы. М.: МИА, 2000.
2. Maroti D. Introducing a new specifier for functional somatic disorder: a psychodynamic approach to investigating emotional factors. *Front. Psychiatry*. 2025; 16: 1481405.
3. Schlarb A., Claßen M., Hellmann S., et al. Sleep and somatic complaints in university students. *J. Pain Res.* 2017; 10: 1189–1199.
4. Gardani M., Bradford D.R.R., Russell K., et al. A systematic review and meta-analysis of poor sleep, insomnia symptoms and stress in undergraduate students. *Sleep Med. Rev.* 2022; 61: 101565.
5. Kim H., Jung H.R., Kim J.B., Kim D.J. Autonomic dysfunction in sleep disorders: from neurobiological basis to potential therapeutic approaches. *J. Clin. Neurol.* 2022; 18 (2): 140–151.
6. Nordin G., Sundqvist R., Nordin S., Gruber M. Somatic symptoms in sleep disturbance. *Psychol. Health Med.* 2021; 28 (4): 884–894.
7. Joubert M., Beilharz J.E., Fatt S., et al. Stress reactivity, wellbeing and functioning in university students: a role for autonomic activity during sleep. *Stress Health*. 2024; 40 (6): e3509.
8. Schaeuble D., Myers B. Cortical-hypothalamic integration of autonomic and endocrine stress responses. *Front. Physiol.* 2022; 13: 820398.
9. Kalmbach D.A., Anderson J.R., Drake C.L. The impact of stress on sleep: pathogenic sleep reactivity as a vulnerability to insomnia and circadian disorders. *J. Sleep Res.* 2018; 27: e12710.
10. Ohayon M., Wickwire E.M., Hirshkowitz M., et al. National Sleep Foundation's sleep quality recommendations: first report. *Sleep Health*. 2017; 3 (1): 6–19.
11. Saka-Kochi Y., Kanbara K., Yoshida K., et al. Stress response pattern of heart rate variability in patients with functional somatic syndromes. *Appl. Psychophysiol. Biofeedback*. 2024; 49 (1): 45–155.
12. Wunsch K., Kasten N., Fuchs R. The effect of physical activity on sleep quality, well-being, and affect in academic stress periods. *Nat. Sci. Sleep*. 2017; 9: 117–126.
13. Szmodis M., Zsákai A., Blaskó G., et al. Effects of regular sport activities on stress level in sporting and non-sporting university students. *Physiol. Int.* 2022; 109 (2): 293–304.
14. Gerber M., Brand S., Herrmann C., et al. Increased objectively assessed vigorous-intensity exercise is associated with reduced stress, increased mental health and good objective and subjective sleep in young adults. *Physiol. Behav.* 2014; 135: 17–24.
15. Chandler M.C., Ellison O.K., McGowan A.L., et al. Physical activity and sleep moderate the relationship between stress and screen time in college-aged adults. *J. Am. Coll. Health*. 2022; 72 (5): 1401–1411.
16. Черемушкин Е.А., Петренко Н.Е., Алипов Н.Н. Влияние уровня любительской спортивной активности на качество жизни и тревожность у студентов с признаками и без признаков синдрома вегетативной дисфункции. *Эффективная фармакотерапия*. 2025; 21 (7): 38–43.
17. Ковров Г.В. Краткое руководство по клинической сомнологии. М.: МЕДпресс-информ, 2018.
18. Hackney A.C. Stress and the neuroendocrine system: the role of exercise as a stressor and modifier of stress. *Exp. Rev. Endocrinol. Metabol.* 2006; 1 (6): 783–792.
19. Morava A., Dillon K., Sui W., et al. The effects of acute exercise on stress reactivity assessed via a multidimensional approach: a systematic review. *J. Behav. Med.* 2024; 47 (4): 545–565.
20. Johansson M., Jansson-Fröjmark M., Norell-Clarke A., Linton S.J. The role of psychiatric and somatic conditions in incidence and persistence of insomnia: a longitudinal, community study. *Sleep Health*. 2016; 2 (3): 229–238.
21. Dube S., Babar A. Stress and insomnia – a vicious circle. *Curr. Med. Res. Pract.* 2024; 14 (2): 73–77.

## The Effect of Sports Physical Activity on the Sleep Quality of Students with and without Signs of Autonomic Dystonia Syndrome

Ye.A. Cheremushkin, PhD<sup>1</sup>, N.Ye. Petrenko, PhD<sup>1</sup>, N.N. Alipov, PhD, Prof.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology of the Russian Academy of Sciences

<sup>2</sup> Medical University MGIMO-MED

Contact person: Yevgeny A. Cheremushkin, khton@mail.ru

**The aim** is to investigate the dependence of sleep quality on the level of athletic physical activity (PA) in students with and without signs of autonomic dystonia syndrome (ADS).

**Material and methods.** The vegetative status of university undergraduates was assessed on the basis of a Wein questionnaire and a sleep quality test. We found out the type of PA (recreational or competitive) and the number of recreational types of PA that students were engaged in. People with chronic diseases were excluded. The effect of PA levels and signs of ADS on sleep quality was analyzed using ANOVA.

**Results.** In the group without signs of ADS, no dependence of sleep quality on PA was found. In the group with signs of ADS, as PA increases, sleep quality increases and, from a certain level, ceases to differ significantly from the group without AD.

**Conclusion.** We assume that sports of a certain duration and intensity adapt the systems of response to stress, which is considered by us as one of the factors of ADS, and thereby reduce its negative impact on the quality of sleep. This work may be of interest to specialists in sleep disorders, behavioral therapy, and sports medicine.

**Keywords:** sleep quality, autonomic dysfunction, student health, physical activity, sports



# Онлайн-школа, онлайн-семинар, вебинар



Агентство «Медфорум» ведет трансляции на <https://umedp.ru/online-events/> из видеостудий и подключает спикеров дистанционно (из рабочего кабинета, дома). По всем основным направлениям медицины мы создаем интегрированные программы, используя собственные ресурсы и привлекая лучшую экспертизу отрасли.



## Преимущества



**Качественная аудитория – в нашей базе действительно врачи** – более 100 тыс. контактов из всех регионов РФ. Источники контактов – регистрация на врачебных конференциях, регистрация на сайте с загрузкой скана диплома, подписки на научные журналы



**Таргетированная рассылка** – выбор врачей для приглашения по специальности, узкой специализации и региону



**Собственная оборудованная видеостудия** в Москве



**Качество подключений** к трансляции на неограниченное число участников



**Обратная связь с аудиторией** – текстовые комментарии (чат) во время трансляции для вопросов спикеру. Ответы в прямом эфире



**Учет подключений к просмотру и итоговая статистика**



**Запись видео публикуется** на <https://umedp.ru/> – портале с высокой посещаемостью (открытая статистика Яндекс.Метрики – 12 000 посетителей в день)



**Диалог с экспертом**



**1000+**  
онлайн-участников



**Изображения в 2 окнах**  
(презентация, спикер)



**700+**  
просмотров записи вебинара на YouTube

## Еще больше возможностей предложим по вашему запросу





# Патофизиологические механизмы формирования фибрилляции предсердий при синдроме апноэ сна

О.В. Лышова, д.м.н., проф.

Адрес для переписки: Ольга Викторовна Лышова, dr-lyshova@mail.ru

Для цитирования: Лышова О.В. Патофизиологические механизмы формирования фибрилляции предсердий при синдроме апноэ сна. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (37): 16–19.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-37-16-19

*Между фибрилляцией предсердий и нарушениями регуляции дыхания во время сна существует двунаправленная взаимосвязь. Представлены современные данные, отражающие основные звенья патогенеза возникновения фибрилляции предсердий при синдроме обструктивного апноэ сна и дыхания Чейна – Стокса с центральными апноэ. Рассмотрены непосредственные, опосредованные и хронические эффекты, приводящие к структурному и электрофизиологическому ремоделированию предсердий.*

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, синдром обструктивного апноэ сна, дыхание Чейна – Стокса с центральными апноэ, патофизиологические механизмы, ремоделирование предсердий

## Актуальность

Фибрилляция предсердий (ФП) – хаотические, нерегулярные возбуждения отдельных предсердных мышечных волокон или их групп с утратой механической систолы предсердий и нерегулярными, не всегда полноценными возбуждениями и сокращениями миокарда желудочков [1]. На протяжении последних нескольких десятилетий отмечается резкое увеличение частоты случаев ФП, преимущественно ее пароксизмальной формы. В России в 2019 г. насчитывалось около 2,5 млн пациентов с ФП (1,7% популяции) [2]. В отсутствие своевременного лечения данное нарушение сердечного ритма может привести к таким осложнениям, как инсульт, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность.

Нарушение регуляции дыхания во сне, в частности синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), признается модифицируемым фактором, способствующим развитию ФП. Результаты крупномасштабных исследований, выполненных методом

менделевской рандомизации, показали более высокий риск развития ФП при генетически обусловленном СОАС и подтвердили роль ожирения в развитии сердечной аритмии [3, 4]. По данным разных групп исследователей, СОАС определяется у 21–74% пациентов с ФП [5, 6] и остается недиагностированным у 66% пациентов с персистирующей формой ФП [7]. У пациентов с ожирением эпизоды впервые возникшей ФП регистрируются в два раза чаще при наличии СОАС [8].

При постоянной форме ФП, особенно у лиц мужского пола старше 60 лет с хронической сердечной недостаточностью, гипотиреозом, чаще выявляется дыхание Чейна – Стокса с центральными апноэ [9]. Опубликованы данные, объединяющие результаты двух исследовательских групп, изучавших частоту встречаемости СОАС и дыхания Чейна – Стокса с центральными апноэ во сне при различных вариантах дисфункции левого желудочка [10]. Если сравнить выявляемость дыхания Чейна – Стокса



у бессимптомных больных с систолической и диастолической дисфункцией ( $n = 47$ ), то в первом случае она несколько больше – 11 против 4% [11]. Если проанализировать встречаемость дыхания Чейна – Стокса в зависимости от значений фракции выброса левого желудочка ( $n = 352$ ), то такая форма расстройства дыхания во сне диагностируется у 33% пациентов с сохраненной фракцией выброса и у 24% пациентов – с низкой [12].

Патофизиологическая связь между ФП и синдромами апноэ сна долгое время оставалась спекулятивной. Определенную ясность внесли результаты экспериментальных работ на животных, цель которых состояла в моделировании повторяющихся эпизодов апноэ для изучения роли различных пусковых факторов в возникновении ФП [13].

### Патофизиологическая взаимосвязь ФП и СОАС

Пусковым фактором возникновения периодического дыхания с эпизодами апноэ обструктивного типа служит коллапс верхних дыхательных путей и стеноз глотки. Патофизиологические механизмы, лежащие в основе аритмогенеза при СОАС, условно можно разделить на три группы:

- 1) непосредственные (или острые) реакции;
- 2) опосредованные (или подострые) эффекты;
- 3) хронические эффекты [11].

К остро возникающим реакциям относят:

- хроническую интермиттирующую гипоксию и гиперкапнию;
- резкие колебания тонуса симпатического и парасимпатического отделов автономной нервной системы в разные фазы сна, на протяжении эпизода апноэ и после него;
- микропробуждения, которые прерывают апноэ и помогают восстановить поток воздуха;
- быстрые перепады внутригрудного давления и изменения градиентов внутрисердечного трансмурального давления при каждом усилии вдоха и выдоха.

Все эти многократно повторяющиеся изменения, связанные с остановками дыхания во время сна, способствуют возникновению и быстрому прогрессированию системной гипертензии, диастолической дисфункции левого желудочка, ремоделированию левого предсердия и сердечной недостаточности. Вместе с тем каждое из перечисленных состояний может самостоятельно predispose к развитию ФП. Так, хроническая интермиттирующая гипоксия и гиперкапния сокращают эффективный рефрактерный период предсердий; повышение симпатического тонуса predispose к эктопической активности, вызывая изменения в экспрессии ионных каналов кардиомиоцитов; колебания отрицательного внутригрудного давления во время апноэ способствуют эктопической активности за счет растяжения предсердий и их дальнейшего структурного ремоделирования.

К опосредованным (подострым) эффектам относят структурное и электрофизиологическое ремодели-

рование миокарда предсердий, что сопровождается неуклонным прогрессированием системного воспаления и окислительного стресса.

Структурное ремоделирование проявляется расширением полости левого предсердия, увеличением давления и трансмурального градиента в полости левого желудочка, возрастанием венозного возврата крови к сердцу. Под электрофизиологическим ремоделированием миокарда понимают уменьшение времени эффективного рефрактерного периода предсердий, динамическое удлинение интервала QT на поверхностной электрокардиограмме, укорочение временной задержки между окончанием механического сокращения и электрической активацией сердца, возникновение ранних и отсроченных постдеполяризаций.

Системное воспаление и окислительный стресс являются общепризнанными факторами патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний. Ключевая роль в этом процессе отводится накоплению эпикардальной жировой ткани, непосредственно прилегающей к миокарду предсердий [14]. При этом риск развития ФП повышается за счет:

- жировой инфильтрации субэпикардального слоя миокарда предсердий;
  - активации вегетативных нервных сплетений, приводящей к укорочению потенциала действия, ускорению транспорта кальция в кардиомиоциты предсердий;
  - развития и поддержания местной воспалительной реакции на фоне увеличения продукции интерлейкинов и фактора некроза опухоли альфа;
  - увеличения выработки активных форм кислорода.
- СОАС может рассматриваться как хроническое вялотекущее воспалительное заболевание, ключевым проявлением которого считается интермиттирующая гипоксия, способствующая индукции факторов транскрипции (ядерного фактора каппа В и ядерного фактора для экспрессии интерлейкинов) [15]. Экспрессия провоспалительных цитокинов способствует миграции лейкоцитов к эндотелию сосудов и увеличению числа адгезивных молекул на поверхности клеток. Дополнительно к развитию сосудистого воспаления приводит увеличение продукции активных форм кислорода и перекисного окисления липидов. Длительное отсутствие лечения СОАС ассоциируется с возникновением хронических эффектов: увеличения объема эпикардальной жировой ткани, прогрессирования метаболических нарушений, хронического воспаления и фиброза. Ремоделирование целевых контактов в миокарде предсердий (коннектины), активация сигнальных путей инфламасомы NLRP3 (NLR family pyrin domain containing 3) служат потенциальными медиаторами повышенной уязвимости к развитию ФП при СОАС [16].

Зависимость между тяжестью синдрома апноэ сна и темпом прогрессирования ремоделирования левого предсердия у человека остается недостаточно изученной. Предполагается участие в данном процессе генетических механизмов.



Многоуровневая схема патофизиологических механизмов возникновения фибрилляции предсердий при синдроме обструктивного апноэ сна

Многоуровневая схема патофизиологических механизмов возникновения ФП при СОАС представлена на рисунке.

## Патофизиологическая взаимосвязь ФП и дыхания Чейна – Стокса с центральными апноэ

Пусковым фактором возникновения периодического дыхания с эпизодами апноэ центрального типа являются нарушения регуляторных механизмов между периферическими хеморецепторами (преимущественно на уровне каротидных телец в области бифуркации сонных артерий) и центральными (медуллярными) хеморецепторами. Для дыхания Чейна – Стокса характерен особый вид фазы гипервентиляции, состоящей из четырех и более дыхательных циклов, образующих паттерн «крещендо – декрещендо». При этом длительность цикла периодического дыхания должна составлять не менее 40 с, обычно от 45 до 90 с (измерения проводятся от начала фазы апноэ до окончания фазы гипервентиляции) [13]. Патофизиологическая взаимосвязь этой формы синдрома центрального апноэ сна и ФП изучена меньше.

Результаты нескольких исследований подтвердили повышенную частоту возникновения ФП у пациентов с синдромом центрального апноэ сна [17]. В таких случаях пусковые факторы возникновения ФП во многом схожи с таковыми при СОАС. К ним отно-

сят гипоксию и колебания уровня углекислого газа, микропробуждения, повышенную симпатическую и нейрогуморальную активность, окислительный стресс и хроническое воспаление. Различия заключаются в следующем. Резкие колебания дыхательного объема в фазы гипер- и гиповентиляции и уровня углекислого газа поддерживают высокую активность симпатического отдела автономной нервной системы, повышается концентрация предсердного натрийуретического пептида. Избыток катехоламинов приводит к учащению частоты сердечных сокращений и пульса, повышению уровня системного артериального давления и повышенной потребности миокарда в кислороде. Создаются все предпосылки для аритмогенеза. Со временем нейрогуморальные нарушения способствуют ремоделированию предсердий вследствие окислительного стресса, воспаления и электрической нестабильности. Повышенный симпатический тонус, интермиттирующая гипоксия и механическая нагрузка на миокард предсердий формируют уязвимый субстрат в предсердиях, риск развития ФП повышается.

Анализ опубликованных данных свидетельствует об отсутствии какого-либо уникального патофизиологического субстрата, предрасполагающего к развитию ФП при нарушениях регуляции дыхания во время сна. \*





## Литература

1. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий. СПб.: Фолиант, 1999.
2. Анализ потенциального социально-экономического ущерба, наносимого обществу в связи с развитием фибрилляции предсердий у населения разных возрастных групп в Российской Федерации. Отчет о научно-исследовательской работе Института экономики здравоохранения Высшей школы экономики. М., 2023.
3. Chen W., Cai X., Yan H., Pan H. Causal effect of obstructive sleep apnea on atrial fibrillation: a Mendelian randomization study. J. Am. Heart Assoc. 2021; 10 (23): e022560.
4. Ardissino M., Reddy R.K., Slob E.A.W., et al. Sleep disordered breathing, obesity and atrial fibrillation: a Mendelian randomisation study. Genes (Basel). 2022; 13 (1): 104.
5. Linz D., McEvoy R.D., Cowie M.R., et al. Associations of obstructive sleep apnea with atrial fibrillation and continuous positive airway pressure treatment: a review. JAMA Cardiol. 2018; 3 (6): 532–540.
6. Abumumar A.M., Dorian P., Newman D., Shapiro C.M. The prevalence of obstructive sleep apnea in patients with atrial fibrillation. Clin. Cardiol. 2018; 41 (5): 601–607.
7. Javaheri S., Barbe F., Campos-Rodriguez F., et al. Sleep apnea: types, mechanisms, and clinical cardiovascular consequences. J. Am. Coll. Cardiol. 2017; 69 (7): 841–858.
8. Khan A., Patel J., Sharma D., et al. Obstructive sleep apnea screening in patients with atrial fibrillation: missed opportunities for early diagnosis. J. Clin. Med. Res. 2019; 11 (1): 21–25.
9. Lanfranchi P.A., Somers V.K., Braghiroli A., et al. Central sleep apnea in left ventricular dysfunction: prevalence and implications for arrhythmic risk. Circulation. 2003; 107 (5): 727–732.
10. Wachter R., Lüthje L., Klemmstein D., et al. Impact of obstructive sleep apnoea on diastolic function. Eur. Respir. J. 2013; 41 (2): 376–383.
11. Mehra R., Chung M.K., Olshansky B., et al. Sleep-disordered breathing and cardiac arrhythmias in adults: mechanistic insights and clinical implications: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2022; 146: e119–e136.
12. Hindricks G., Potpara T., Dagres N., et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Eur. Heart J. 2021; 42 (5): 373–498.
13. Лышова О.В. Синдромы апноэ во сне / В кн. Ардашев А.В. Клиническая аритмология. 2-е изд. Т. 5. М.: ИД «Медпрактика-М», 2022; 8–50.
14. Мазур Е.С., Мазур В.В., Баженов Н.Д. и др. Эпикардальное ожирение и фибрилляция предсердий: акцент на предсердном жировом депо. Ожирение и метаболизм. 2020; 17 (3): 316–325.
15. Deshmukh A., Covassin N., Dauvilliers Y., Somers K.V. Sleep disruption and atrial fibrillation: evidence, mechanisms and clinical implications. Circ. Res. 2025; 137 (5): 788–808.
16. Saleeb-Mousa J., Nathanael D., Coney A.M., et al. Mechanisms of atrial fibrillation in obstructive sleep apnoea. Cells. 2023; 12 (12): 1661.
17. Sanchez A.M., Germany R., Lozier M.R., et al. Central sleep apnea and atrial fibrillation: a review on pathophysiological mechanisms and therapeutic implications. Int. J. Cardiol. Heart Vasc. 2020; 30: 100527.

### Pathophysiological Mechanisms of Atrial Fibrillation in Sleep Apnea Syndrome

O.V. Lyshova, PhD, Prof.

N.N. Burdenko Voronezh State Medical University

Contact person: Olga V. Lyshova, dr-lyshova@mail.ru

*There is a two-way relationship between atrial fibrillation and sleep-disordered breathing. Current data reflecting the main pathways of the pathogenesis of atrial fibrillation in obstructive sleep apnea syndrome and Cheyne – Stokes respiration with central apnea are presented. Acute, subacute, and chronic effects leading to structural and electrophysiological remodeling of the atria are discussed.*

**Keywords:** atrial fibrillation, obstructive sleep apnea syndrome, Cheyne – Stokes respiration with central sleep apnea, pathophysiological mechanisms, atrial remodeling



<sup>1</sup> Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования

<sup>2</sup> Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

<sup>3</sup> Клиника реабилитации в Хамовниках

<sup>4</sup> Российский центр неврологии и нейронаук

<sup>5</sup> Самарский государственный медицинский университет

<sup>6</sup> Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека

<sup>7</sup> Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова

<sup>8</sup> Клиника «Альмед», ЦДПО «Профессорская практика»

<sup>9</sup> Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никитина МЧС России

<sup>10</sup> Научно-исследовательский медицинский комплекс «Ваше здоровье»

# Проект клинических рекомендаций по диагностике и лечению острой и хронической инсомнии у взрослых

О.В. Яковлева, к.м.н.<sup>1</sup>, М.Г. Полуэктов, к.м.н., доц.<sup>2</sup>, Р.В. Бузунов, д.м.н.<sup>3</sup>, Н.А. Горбачев, к.м.н.<sup>2</sup>, И.М. Завалко, к.м.н.<sup>4</sup>, А.В. Захаров, к.м.н.<sup>5</sup>, Е.А. Корабельникова, д.м.н., проф.<sup>2</sup>, И.М. Мадаева, д.м.н.<sup>6</sup>, А.Д. Пальман, к.м.н.<sup>2</sup>, Ю.В. Свиричев, д.м.н.<sup>7</sup>, И.Г. Рагинене, к.м.н.<sup>8</sup>, О.В. Тихомирова, д.м.н., проф.<sup>9</sup>, Э.З. Якупов, д.м.н., проф.<sup>10</sup>

Адрес для переписки: Ольга Викторовна Яковлева, olga\_bo2010@mail.ru

Для цитирования: Яковлева О.В., Полуэктов М.Г., Бузунов Р.В. и др. Проект клинических рекомендаций по диагностике и лечению острой и хронической инсомнии у взрослых. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (37): 20–34.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-37-20-34

*В статье представлен проект клинических рекомендаций по диагностике и лечению острой и хронической инсомнии у взрослых, разработанный Российским обществом сомнологов. Подробно рассматриваются эпидемиология, этиология, патогенез, клиническая картина и диагностика инсомнии, включая критерии постановки диагноза, методы сбора анамнеза, использование дневников сна, опросников и инструментальных исследований. Особое внимание уделено дифференциальной диагностике и коморбидным состояниям. В соответствии с другими международными рекомендациями, обосновано применение когнитивно-поведенческой терапии инсомнии как метода первого выбора в лечении хронической инсомнии, а также рассмотрены возможности фармакотерапии. Отдельно освещены подходы к терапии острой инсомнии с целью предотвращения ее хронизации.*

**Ключевые слова:** инсомния, бессонница, клинические рекомендации, когнитивно-поведенческая терапия инсомнии, КПТ-И, снотворные препараты, хроническая инсомния, острая инсомния

## История создания клинических рекомендаций по инсомнии

Американская академия медицины сна (American Academy of Sleep Medicine, AASM) выпустила несколько клинических рекомендаций, касающихся оценки и лечения инсомнии. Первые клинические рекомендации по диагностике хронической инсомнии были опубликованы в 2000 г. [1]. Немедикаментозное лечение бессонницы обсуждалось в клинических рекомендациях, опубликованных в 1999 г. [2] и 2006 г. [3]. В 2006 г. члены комитета по стандартам практики AASM опубликовали статью, в которой рассмотрели безрецептурные методы лечения бессонницы [4]. Клинические рекомендации AASM 2008 г. по диагностике и лечению хронической инсомнии определили психологические и поведенческие методы терапии

как стандарт лечения (на тот момент наивысший уровень рекомендаций) [5]. В рекомендациях также были рассмотрены фармакологические методы лечения, включая назначение бензодиазепиновых и небензодиазепиновых агонистов ГАМК<sub>A</sub>-рецепторов и рамелтеон, которые позиционировались в качестве терапии первой линии в сочетании с психологическими и поведенческими методами терапии.

В 2017 г. было опубликовано Европейское руководство по диагностике и лечению инсомнии [6]. В 2023 г. выпущено обновление Европейского руководства по диагностике и лечению инсомнии [7].

Проект клинических рекомендаций по диагностике и лечению хронической инсомнии у взрослых в Российской Федерации был опубликован в 2016 г. Клинические рекомендации разрабатывались рабочей



группой Научного совета Общероссийской общественной организации «Российское общество сомнологов» в составе М.Г. Полуэктова, Р.В. Бузунова, В.М. Авербуха, Е.В. Вербицкого, А.В. Захарова, И.А. Кельмансона, Е.А. Корабельниковой, А.Ю. Литвина, И.М. Мадаевой, А.Д. Пальмана, Ю.Ю. Русецкого, К.Н. Стрыгина, Э.З. Якупова и были утверждены на конференции Российского общества сомнологов 4 марта 2017 г. [8].

Создание настоящих клинических рекомендаций призвано предоставить врачам алгоритм для выбора методов диагностики и лечения хронической инсомнии, основанный на критериях доказательной медицины. В данных клинических рекомендациях все сведения ранжированы по уровню достоверности (доказательности) в зависимости от количества и качества проведенных исследований по данной проблеме (табл. 1–3) [9].

Для разработки данных клинических рекомендаций решением Правления Общероссийской общественной организации «Российское общество сомнологов» от 11 ноября 2025 г. была создана рабочая группа в составе М.Г. Полуэктова (руководитель), О.В. Бабиной, Р.В. Бузунова, Н.А. Горбачева, И.М. Завалко, А.В. Захарова, Е.А. Корабельниковой, И.М. Мадаевой, А.Д. Пальмана, Ю.В. Свириева, И.Г. Рагинене, О.В. Тихомировой, Э.З. Якупова, результаты деятельности которой представлены в данном документе.

## Определение

Инсомния (бессонница) – клинический синдром, характеризующийся повторяющимися нарушениями инициации или поддержания сна при наличии достаточных возможностей его реализации с последующими нарушениями дневной деятельности [10].

## Клиническая картина заболевания

Основные проявления инсомнии состоят в регулярных нарушениях инициации и/или поддержания сна. Последнее может проявляться частыми кратковременными пробуждениями, пробуждениями с трудностями последующего засыпания или слишком ранним окончательным пробуждением – за 30 минут или более до желаемого времени подъема.

**Дневные симптомы**, возникающие вследствие нарушения сна, приводят к ухудшению нормального функционирования человека в состоянии дневного бодрствования. К распространенным проявлениям относят усталость, снижение мотивации, ухудшение концентрации внимания и памяти, раздражительность или сниженное настроение. Пациенты с инсомнией часто сообщают о субъективной сонливости, характеризующейся снижением бдительности и повышенной потребностью или желанием спать. Несмотря на желание вздремнуть, многие люди с инсомнией не могут этого сделать.

Начало инсомнии может быть постепенным или острым. В первом случае пациенты часто сообщают о симптомах инсомнии в раннем детстве или молодом возрасте. Однако чаще возникновение

**Таблица 1. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств)**

| УДД | Расшифровка                                                                                                                                                                                                                         |
|-----|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1   | Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований (РКИ) с применением метаанализа                                                            |
| 2   | Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ, с применением метаанализа                 |
| 3   | Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода, или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные |
| 4   | Несравнимые исследования, описание клинического случая                                                                                                                                                                              |
| 5   | Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов                                                                                                                                                                    |

**Таблица 2. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов профилактики, лечения и реабилитации (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)**

| УДД | Расшифровка                                                                                                       |
|-----|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1   | Систематический обзор РКИ с применением метаанализа                                                               |
| 2   | Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ, с применением метаанализа |
| 3   | Нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные                                             |
| 4   | Несравнимые исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай – контроль»        |
| 5   | Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов       |

**Таблица 3. Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)**

| УУР | Расшифровка                                                                                                                                                                                                                                                         |
|-----|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| А   | Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)                             |
| В   | Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)              |
| С   | Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными) |

бессонницы связано с *провоцирующими факторами* (стрессорами).

В популяции часто встречаются преходящие и эпизодические симптомы бессонницы, однако клинически значимые дневные последствия и более серьезные долгосрочные исходы чаще развиваются, когда нарушения сна возникают как минимум три раза в неделю



и сохраняются не менее трех месяцев. По этой причине для постановки диагноза хронической инсомнии должны соблюдаться указанные критерии частоты и продолжительности. В то же время признается, что острая форма инсомнии может вызывать значительный дистресс и функциональные нарушения. Острая инсомния также требует клинического внимания, так как в 10% случаев наблюдается хронизация данного состояния [11, 12].

## Классификация инсомнии

В основе Международной классификации расстройств сна 2005 г. (МКРС) лежит концепция, согласно которой инсомния может существовать как первичное расстройство или возникать как вторичное нарушение сна, связанное с основным психическим, соматическим расстройством или расстройством, вызванным употреблением психоактивных веществ [13]. Однако многие симптомы и сопутствующие характеристики так называемых первичной и вторичной инсомний перекрываются, что делает дифференциацию между этими подтипами затруднительной.

В настоящее время в большей степени распространена точка зрения, что инсомния, возникающая одновременно или после развития другого заболевания, развивается по независимому пути и может сохраняться как клинически значимое состояние, даже если проявления первичного заболевания успешно скорректированы. Учитывая эти наблюдения, инсомнию целесообразно рассматривать не как вторичное, а как коморбидное состояние, требующее особого терапевтического внимания.

Помимо разделения на первичную и вторичную в предыдущих изданиях МКРС выделялось несколько клинических подтипов первичной инсомнии. В частности, описывались *психософизиологическая инсомния, идиопатическая инсомния, нарушение гигиены сна и парадоксальная инсомния*. Клинический опыт показывает, что случаи, соответствующие диагностическим критериям исключительно одного из этих подтипов, встречаются редко. Как врачебный опыт, так и увеличивающееся количество эмпирических данных показывают, что диагностические различия, предлагаемые предыдущими версиями классификации, трудно достоверно определить и их валидность вызывает сомнения.

В соответствии с Международной классификацией нарушений сна 3-го пересмотра с ревизией 2023 г. (МКРС-3-Р), выделяют следующие формы инсомнии [10]:

- ✓ хроническую;
- ✓ острую;
- ✓ неуточненную.

*Хроническая инсомния* характеризуется жалобами на нарушения инициации и/или поддержания сна с сопутствующими дневными нарушениями, которые сохраняются на протяжении трех месяцев и более.

При *острой инсомнии* отмечаются нарушения сна и бодрствования, которые не соответствуют

минимальным критериям частоты и продолжительности хронической инсомнии. Таким образом, диагноз острой инсомнии может быть установлен у пациентов с нарушениями сна, продолжающимися менее трех месяцев.

Диагноз *неуточненной инсомнии* устанавливается у тех пациентов, которые жалуются на трудности с засыпанием и поддержанием сна, но не соответствуют полным критериям хронической или острой инсомнии. В некоторых случаях этот диагноз может быть поставлен временно, когда требуется больше информации для установления окончательного диагноза.

## Особенности кодирования инсомнии по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра

*Расстройства сна G47*

G47.0 – нарушения засыпания и поддержания сна (бессонница).

*Расстройства сна неорганической этиологии F51*

F51.0 – бессонница неорганической этиологии («психиатрическая кодировка»).

КОММЕНТАРИЙ. Поскольку причина развития инсомнии окончательно не установлена и доминирует концепция коморбидности, которая подчеркивает относительную независимость этого состояния от другого расстройства, прежде всего психиатрического профиля, мы рекомендуем использовать «неврологическую» кодировку категории G.

## Эпидемиология

В зависимости от используемых критериев (хроническая инсомния или отдельные симптомы) показатели распространенности нарушений сна, характерных для этого расстройства, колеблются. Хроническая инсомния, соответствующая критериям диагностики этого состояния по МКРС-3-Р, встречается как минимум у 6% населения, распространенность отдельных симптомов инсомнии значительно выше (30–35% населения) [14–16].

Женщины страдают инсомнией в 1,5 раза чаще, чем мужчины. Это преобладание сохраняется во всех возрастных группах. Часто бессонница носит длительный характер: в 40% случаев симптомы сохраняются в течение пяти лет [15, 17].

Распространенность бессонницы с каждым десятилетием жизни возрастает на 10%. Высокая частота хронической инсомнии у пожилых людей, вероятно, обусловлена возрастным ухудшением сна, увеличением числа сопутствующих заболеваний, изменением образа жизни, нарушением регуляции биологических ритмов и приемом лекарственных средств, повышающих риск развития бессонницы [17].

## Этиология и патогенез

Современные представления связывают появление инсомнии с состоянием гиперактивации (hyperarousal), выявляемым на разных уровнях организации





и во многих функциональных системах организма. Развитие гиперактивации считается следствием избыточной работы мозговых систем бодрствования (центров бодрствования), что затрудняет наступление сна и/или приводит к пробуждениям [18, 19]. У пациентов с бессонницей обнаруживаются признаки повышенной физиологической деятельности: учащение пульса, изменения суточной вариабельности сердечного ритма, повышение общего метаболизма, повышение уровней кортизола, адренотропного гормона и кортиколиберина (особенно перед засыпанием), повышение базальной температуры тела, усиление высокочастотной ЭЭГ-активности в фазе медленного сна. Эти данные свидетельствуют об активации симпатической нервной системы и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Подобная дисрегуляция сама по себе в дальнейшем поддерживает нарушение цикла «сон – бодрствование» [20].

Схема патогенеза инсомнии, предложенная в 1987 г. A. Spielman и соавт., носит название модели «трех П». Она рассматривает три группы факторов, определяющих развитие этого состояния: предрасполагающие (predisposing), провоцирующие (precipitating) и поддерживающие (perpetuating) [21].

Предрасполагающие факторы служат фоном для развития заболевания. Они могут сопровождать человека всю жизнь, нарастая и ослабевая, но не вызывая значительных нарушений сна. Выделяют следующие группы *предрасполагающих факторов*:

- биологические, отражающие гиперактивность стрессовых систем организма (дисбаланс тормозных и активирующих систем головного мозга, повышенный тонус симпатической нервной системы, изменение профиля секреции гормонов, усиление метаболизма в течение суток);
- психологические (повышенная эмоциональность, тревожность, ипохондричность, перфекционизм, внутренний локус контроля, нейротизм);
- социальные (ночная работа, частая смена часовых поясов, низкий социально-экономический статус, семейный анамнез инсомнии);
- поведенческие (привычное нарушение гигиены сна, злоупотребление алкоголем, курение, низкий уровень физической активности).

Дебют инсомнии связан с воздействием *провоцирующих факторов* (стрессоров). Любое стрессовое воздействие сопровождается эмоциональной гиперактивацией, которая может приводить к острому нарушению сна. В качестве провоцирующего фактора выступает любое событие, изменяющее привычную модель поведения или социальных отношений. Это может быть обострение или дебют заболевания, беременность, рождение ребенка и уход за ним, психологический стресс (повышенная производственная нагрузка, смена места работы, межличностный конфликт, другие значимые жизненные события).

После разрешения стрессовой ситуации сон обычно восстанавливается. Однако на фоне предрасполагающих факторов, высокой интенсивности стресса или продолжающейся неблагоприятной ситуации

риск проявления поддерживающих факторов и хронизации инсомнии повышается.

Поведение пациента с инсомнией строится на основе неправильных (дисфункциональных) представлений о сне, эмоциональном переживании бессонницы и ее последствий. В свою очередь неправильное поведение усугубляет инсомнию и сопутствующие ей представления и эмоции. Таким образом, формируется порочный круг самовозбуждения и острая бессонница переходит в хроническую.

К *поддерживающим факторам* инсомнии относят:

- дезадаптивные поведенческие реакции: стремление улучшить сон за счет увеличения его продолжительности, то есть увеличения времени, проводимого в постели. При этом возникает несоответствие между временем, проводимым в постели, и длительностью собственно сна. Это разрушает ассоциацию между постелью и сном. Пациент проводит в постели длительное время в тревожном ожидании сна и страхе бессонницы и ее завтрашних последствий. Повышенное внимание ко сну и стремление уснуть ведет к возбуждению и тревоге, сопровождающимся физиологической активацией. Спальня или постель, которые обычно ассоциируются с расслаблением и сном, начинают сами по себе вызывать тревогу и беспокойство. Таким образом, кровать перестает ассоциироваться со сном и формируется новая патологическая ассоциация: «постель = бессонница»;
- снижение физической и социальной дневной активности: увеличивается время, проводимое в постели, которое ранее человек использовал на другие дела, возникает ограничительное поведение: пациенты стараются ограничить себя в работе и активном отдыхе, общении с коллегами и близкими, занимаясь лишь рутинными и несложными делами;
- катастрофизация последствий бессонницы: чрезмерная фиксация на дневных последствиях недосыпания и ограничительное поведение, тревожная озабоченность здоровьем и общим благополучием, представление о повышении риска развития некоторых заболеваний;
- активация дисфункциональных убеждений относительно сна: представление о правильных продолжительности и качестве сна, стремление засыпать в определенное время суток (золотые часы сна), которое может не подходить пациенту, необходимость контроля сна, особенно у людей с внутренним локусом контроля (убеждение человека в том, что он сам контролирует свою жизнь и ее результаты).

## Последствия

Хроническая инсомния негативно влияет на физическое и психическое здоровье, профессиональную деятельность и социальную сферу жизни человека. К краткосрочным последствиям инсомнии относятся снижение энергии и мотивации в течение дня, нарушения настроения и раздражительность, снижение внимания и ухудшение памяти, повышенный



**Таблица 4. Критерии диагноза синдрома инсомнии**

|                                        |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|----------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Должны выполняться все критерии (А–Е): |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| А                                      | Пациент или наблюдатель отмечает одно или более из следующего: <ul style="list-style-type: none"> <li>■ трудности инициации сна</li> <li>■ трудности поддержания сна</li> <li>■ пробуждение раньше желаемого времени</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| В                                      | Пациент или наблюдатель отмечает одну или более из следующих проблем, обусловленных нарушением ночного сна: <ul style="list-style-type: none"> <li>■ усталость/недомогание</li> <li>■ нарушение внимания, сосредоточения или запоминания</li> <li>■ нарушение социального, семейного, производственного или учебного функционирования</li> <li>■ расстройство настроения/раздражительность</li> <li>■ дневная сонливость</li> <li>■ проблемы с поведением (например, гиперактивность, импульсивность, агрессия)</li> <li>■ снижение мотивации/энергичности/инициативности</li> <li>■ подверженность ошибкам и несчастным случаям</li> <li>■ беспокойство о своем сне и неудовлетворенность им</li> </ul> |
| С                                      | Эти жалобы на сон/бодрствование не объясняются недостаточными возможностями (имеется достаточное для сна время) или условиями (окружение достаточно безопасное, затемненное, тихое и комфортное) для сна                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Д                                      | Нарушение сна и связанные с ним дневные симптомы возникают не менее чем 3 раза в неделю                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| Е                                      | Проблемы сна/бодрствования не объясняются наличием другого расстройства сна, соматического заболевания, расстройства психики или употребления лекарственных/иных препаратов                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |

риск профессиональных ошибок, аварий и травм, риск падений у пожилых людей [22–27].

Многочисленные исследования показывают, что хроническая инсомния служит фактором риска развития психических нарушений, прежде всего из группы тревожных расстройств и депрессий [28–30].

Инсомния тесно связана с сердечно-сосудистыми заболеваниями: гипертонической болезнью, ишемической болезнью сердца и инфарктом миокарда, метаболическим синдромом и сахарным диабетом 2-го типа [31].

Таким образом, хроническая инсомния представляет собой серьезную проблему общественного здоровья, которую необходимо решать как на индивидуальном (с помощью организации медицинской помощи), так и на популяционном уровне (посредством проведения масштабных программ по улучшению гигиены сна).

## Диагностика инсомнии как синдрома

Согласно МКРС-3-Р у взрослых выделяют пять необходимых для постановки диагноза критериев [10] (табл. 4).

## Диагностика инсомнии как болезни

Для постановки диагноза *острой инсомнии* используется временной критерий до трех месяцев.

При сохранении жалоб на нарушения инициации и/или поддержания сна с сопутствующими дневными нарушениями, которые сохраняются на протяжении трех месяцев и более, устанавливается диагноз *хронической инсомнии*.

## Жалобы и анамнез

При инсомнии пациенты могут предъявлять жалобы на инициацию, продолжительность, консолидацию или качество сна. Нарушения сна возникают, несмотря на достаточные возможности (имеется достаточное для сна время) и условия (окружение достаточно безопасное, затемненное, тихое и комфортное) для сна, а в дальнейшем приводят к различным нарушениям дневной деятельности.

Наличие симптомов нарушения сна в отсутствие нарушений дневного функционирования не рассматривается как клинически очерченное расстройство. Дневные симптомы обычно включают усталость, сниженное настроение или раздражительность, общее недомогание, нарушения концентрации внимания и памяти. У взрослых хроническая инсомния может ухудшать социальное и профессиональное функционирование и снижать качество жизни. У одних пациентов физические симптомы, такие как мышечное напряжение, сердцебиение или головная боль, также могут быть связаны с инсомнией. У других с более тяжелыми формами инсомнии может наблюдаться повышенный риск дорожно-транспортных происшествий и несчастных случаев на рабочем месте, а также психических и сердечно-сосудистых заболеваний.

Первичная диагностика инсомнии начинается с выявления основных жалоб, обусловивших обращение за медицинской помощью, включая следующие их характеристики [8]:

- ✓ частоту нарушения сна (количество эпизодов в неделю и за ночь);
  - ✓ время появления каждого симптома;
  - ✓ динамику развития симптоматики с момента начала заболевания;
  - ✓ характер нарушений дневного бодрствования.
- Далее проводится анализ поведения пациента, связанного со сном:
- ✓ действия при возникновении проблем со сном (пребывание в постели, вставание, чтение и др.);
  - ✓ возможности обеспечения достаточного времени и условий для сна;
  - ✓ режим сна (время отхода ко сну и подъема в рабочие и выходные дни);
  - ✓ наличие вечернего ритуала укладывания;
  - ✓ снижение интенсивности умственной и физической деятельности в вечерние часы;
  - ✓ привычки (перекусы, курение перед сном, употребление алкоголя);
  - ✓ условия спального места (освещенность, шум, комфорт постели);
  - ✓ поведение партнера по кровати/спальне (храп и др.);
  - ✓ занятия в постели перед сном (чтение, просмотр телепередач, использование смартфона);
  - ✓ поведение ночью (контроль времени, подъем для мочеиспускания или приема пищи).

Оцениваются следующие параметры:

- 1) поведение в утренние и дневные часы:
  - ✓ способ пробуждения (по будильнику или самостоятельно);



- ✓ наличие и продолжительность дневного сна;
- ✓ освежающий эффект дневного сна;
- 2) способы борьбы с нарушениями сна:
- ✓ изменение дневной физической и социальной активности;
- ✓ использование вспомогательных средств (беруши, блэкаут шторы, генераторы шума и др.);
- 3) профессиональная деятельность:
- ✓ график работы (позднее окончание, ночные смены);
- ✓ частота перелетов со сменой часовых поясов;
- ✓ особенности адаптации к новым условиям;
- 4) медикаментозная терапия:
- ✓ принимаемые препараты;
- ✓ их влияние на ночной сон и дневное состояние;
- 5) другие расстройства сна:
- ✓ храп и обструктивное апноэ сна;
- ✓ необычное поведение во сне;
- ✓ неприятные ощущения в ногах вечером/ночью и избыточная двигательная активность во сне;
- ✓ определение хронотипа;
- 6) семейный анамнез (наличие нарушений сна у родственников);
- 7) сопутствующие состояния:
- ✓ перенесенные и текущие соматические, неврологические и психические расстройства;
- ✓ употребление психоактивных веществ (лекарственные препараты, алкоголь, кофеин, никотин, наркотические средства);
- 8) особенности личной жизни пациента:
- ✓ особенности личности и эмоционального состояния;
- ✓ условия работы и партнерских отношений, межличностные конфликты;
- ✓ загруженность в домашних условиях.

Для уточнения характера жалоб пациента, привычек и особенностей сна ему рекомендуется в течение одной-двух недель заполнять дневник сна. Он включает основные показатели сна (время отхода ко сну, время засыпания, время пробуждения, длительность ночных пробуждений, продолжительность сна). Рекомендовано вносить в дневник также информацию о качестве ночного сна и уровне дневной сонливости. Целесообразно указывать факторы, влияющие на сон: занятия спортом, потребление кофеина и алкоголя, питание, занятия перед сном, факторы, нарушающие сон (внешний шум и др.).

Дневники сна можно вести в бумажном и электронном виде (таблица, мобильное приложение, веб-сайт). Бумажный дневник может быть в виде таблицы либо графика. Графический вариант представлен в предыдущей версии клинических рекомендаций [8], в табличном виде – в работах М.Л. Перлис и соавт. [32] и А.Ш. Тхостова и Е.И. Рассказовой [33]. В электронном виде дневник доступен для скачивания на мобильные устройства посредством QR-кода на сайте Общероссийской общественной организации «Российское общество сомнологов» [34].

Пациентам с хронической инсомнией рекомендуется использовать дневник сна в течение одной-двух недель [35].

*Уровень убедительности рекомендаций – А (уровень достоверности доказательств – 3).*

При инсомнии применяют специфические опросники для выявления характерных изменений сна или дисфункциональных представлений о нем. Наиболее распространенными считаются индекс тяжести инсомнии [36–38], шкала дисфункциональных убеждений в отношении сна [39, 40], индекс гигиены сна [41].

Пациентам с инсомнией рекомендуется использование специальных шкал и опросников оценки сна.

*Уровень убедительности рекомендаций – А (уровень достоверности доказательств – 3).*

### Физикальное обследование

Пациентам с инсомнией рекомендуется проводить физикальное обследование при подозрении на наличие коморбидных состояний, чтобы исключить заболевания, требующие отдельного лечения, и при необходимости проводить терапию инсомнии как сопутствующего заболевания [42, 43].

*Уровень убедительности рекомендаций – В (уровень достоверности доказательств – 3).*

### Лабораторные диагностические исследования

При наличии соматического заболевания, ассоциированного с инсомнией, рекомендуется проводить следующие анализы крови: В03.016.002 – общий (клинический) анализ крови; А09.05.076 – определение уровня ферритина в крови; А12.05.019 – исследование насыщения трансферрина железом, определение коэффициента насыщения трансферрина железом; А09.05.007 – определение уровня железа в сыворотке крови; А09.05.017 – исследование уровня мочевины в крови; А09.05.020 – исследование уровня креатинина в крови; А09.05.042 – определение активности аланинаминотрансферазы в крови; А09.05.023 – исследование уровня глюкозы в крови; А09.05.041 – определение активности аспартатаминотрансферазы в крови; А09.05.021 – исследование уровня общего билирубина в крови; А09.05.065 – исследование уровня тиреотропного гормона в крови; А12.06.060 – определение уровня витамина В<sub>12</sub> (цианокобаламин) в крови; А09.05.009 – определение уровня С-реактивного белка в крови [43–47].

*Уровень убедительности рекомендаций – В (уровень достоверности доказательств – 3).*

### Инструментальные диагностические исследования

Для оценки двигательной активности в течение длительного периода времени используются портативные носимые мониторы – актиграфы. С использованием свободных или проприетарных алгоритмов и привлечением данных об уровне освещенности информация о двигательной активности преобразуется в показатели сна и бодрствования. Однако в настоящее время точность определения показателей сна при инсомнии остается низкой – для некоторых показателей менее 85%. В связи с этим для диагностики инсомнии актиграфия не применяется [48].



Для диагностики инсомнии проведение актиграфии не рекомендуется.

*Уровень убедительности рекомендаций – В (уровень достоверности доказательств – 3).*

Более высокую эффективность метод актиграфии продемонстрировал при оценке двигательного паттерна при нарушениях суточного цикла «сон – бодрствование». Поэтому данный метод можно использовать при дифференциальной диагностике нарушений сна при подозрении на наличие расстройства биологических ритмов [49]. Эффективно также использование актиграфии при инсомнии, обусловленной нарушением гигиены сна.

Пациентам с нерегулярными паттернами времени отхода ко сну и подозрением на циркадианные расстройства ритма сна и бодрствования рекомендуется проведение актиграфии.

*Уровень убедительности рекомендаций – В (уровень достоверности доказательств – 1).*

Полисомнографическое исследование применяется для объективной оценки показателей сна и является золотым стандартом диагностики некоторых его нарушений (например, синдрома обструктивного апноэ сна). Однако условия проведения исследования в специализированной лаборатории значительно отличаются от привычных домашних, что приводит к значительному изменению его характеристик (эффект первой ночи). Кроме того, диагноз инсомнии основан на клинических проявлениях и жалобах пациента, которые часто не коррелируют со степенью изменения сна. В связи с этим рутинно проводить полисомнографическое исследование для подтверждения диагноза инсомнии не требуется [8, 10, 50].

Проведение полисомнографии для диагностики инсомнии не рекомендовано.

*Уровень убедительности рекомендаций – В (уровень достоверности доказательств – 3).*

Тем не менее в ряде случаев проведение полисомнографического исследования позволяет выявить другие расстройства сна, которые лучшим образом способны объяснять симптомы нарушений сна или бодрствования у пациента (периодические движения конечностей во сне, обструктивное апноэ сна и т.д.) [51].

При подозрении на сопутствующие нарушения сна, такие как нарушения дыхания во сне, синдром периодических движений конечностей, синдром приема пищи во сне, рекомендуется проведение полисомнографии.

*Уровень убедительности рекомендаций – В (уровень достоверности доказательств – 2).*

Рекомендуется проведение полисомнографии у пациентов с хронической бессонницей, резистентной к нескольким терапевтическим вмешательствам, включая когнитивно-поведенческую терапию и/или медикаментозную терапию, с целью выявления скрытых сопутствующих расстройств сна [51, 52].

*Уровень убедительности рекомендаций – В (уровень достоверности доказательств – 2).*

При инсомнии общее время сна обычно уменьшается, что приводит к значимому снижению когнитивных функций, в частности внимания. Показано, что у больных инсомнией в три раза чаще случаются серьезные дорожно-транспортные происшествия [53]. Пациентам, подвергающимся риску возникновения несчастных случаев, связанных с усталостью/дневной сонливостью (например, профессиональные водители), для оценки степени депривации сна рекомендуется проведение полисомнографии [5, 22, 53].

*Уровень убедительности рекомендаций – В (уровень достоверности доказательств – 3).*

Полисомнографическое исследование позволяет обнаружить расхождение между предъявляемыми пациентом жалобами на отсутствие или значительное снижение ночного сна и истинной представленностью его показателей (недооценка сна, псевдоинсомния).

При подозрении на значительное несоответствие между субъективными жалобами и объективными показателями рекомендуется проведение полисомнографии [54, 55].

*Уровень убедительности рекомендаций – В (уровень достоверности доказательств – 2).*

## Иные диагностические исследования

Поскольку причина развития инсомнии до сих пор неизвестна, проводить дополнительные инструментальные или лабораторные исследования для выявления специфических для этого расстройства сна изменений не требуется.

Стандартное проведение дополнительных исследований у пациентов с инсомнией без коморбидных соматических и неврологических заболеваний не рекомендуется [10].

*Уровень убедительности рекомендаций – С (уровень достоверности доказательств – 5).*

## Коморбидные состояния

У пациентов с инсомнией рекомендовано с помощью расспроса выявлять сопутствующие коморбидные состояния, в первую очередь депрессию, тревожные расстройства, другие расстройства сна и соматические заболевания. Для уточнения наличия этих заболеваний следует проводить консультации, которые включают B01.047.001 – прием (осмотр, консультация) врача-терапевта первичный, B01.035.001 – прием (осмотр, консультация) врача-психиатра первичный [46, 47, 56].

*Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3).*

Особого внимания заслуживает оценка возможности наличия у пациентов с жалобами инсомнического характера других расстройств сна, таких как обструктивное апноэ сна (ОАС), синдром беспокойных ног и синдром периодических движений конечностей во сне. Значительное число пациентов с ОАС страдает и инсомнией – такое состояние обозначается термином COMISA (коморбидная инсомния и обструктивное апноэ сна). Согласно данным метаанализов,





30–40% пациентов с инсомнией могут иметь ОАС, а 30–50% пациентов с ОАС соответствуют критериям наличия инсомнии [57, 58].

Пациентам с хронической инсомнией рекомендовано проводить скрининг коморбидных расстройств сна, в первую очередь ОАС, синдрома беспокойных ног и синдрома периодических движений конечностей во сне [51, 57–60].

*Уровень убедительности рекомендаций – В (уровень достоверности доказательств – 2).*

### Дифференциальная диагностика

Хроническую инсомнию с нарушением инициации сна следует дифференцировать с *синдромом задержки фазы сна*. Синдром задержки фазы сна – расстройство, относящееся к нарушениям суточного цикла «сон – бодрствование», характеризующееся привычным временем сна и бодрствования, которое задерживается более чем на два часа по сравнению с общепринятым или социально приемлемым [10]. Пациент жалуется на трудности с засыпанием в желаемое время, необходимое для обеспечения достаточной продолжительности сна в учебные или рабочие дни. Когда пациенту позволяют следовать его предпочтительному графику, время сна смещается на более позднее. Нарушение засыпания сохраняется, а общее время сна сокращается, когда человек выбирает слишком раннее время отхода ко сну и подъема, которые не соответствуют его эндогенному циркадианному ритму. Однако пациент с синдромом задержки фазы сна может засыпать с меньшими трудностями и спать нормальное количество времени, если время сна синхронизировано с собственным запаздывающим эндогенным ритмом благодаря выбору более позднего времени отхода ко сну и подъема [61].

Хроническую инсомнию, проявляющуюся как нарушения поддержания сна и преждевременное пробуждение утром, также следует дифференцировать с *синдромом опережения фазы сна*. У человека с опережающим паттерном сна засыпание постоянно происходит раньше желаемого времени, поскольку его эндогенный суточный ритм опережает желаемый режим [10]. Общее время сна остается достаточным, когда человек выбирает раннее время отхода ко сну и подъема, совпадающее с его опережающим эндогенным циркадианным ритмом [61].

Хроническую инсомнию также следует отличать от ситуационных трудностей со сном, вызванных *неблагоприятными условиями окружающей среды*. Различные факторы, включая чрезмерный шум или свет, экстремальные температуры, могут нарушать сон у большинства людей. Кроме того, сон в условиях существования непосредственной угрозы безопасности может быть нарушен. Громкий храп партнера по постели, его чрезмерные движения во сне, наличие у него парасомний могут рассматриваться как внешние факторы, нарушающие сон. Если человек сообщает об условиях окружающей среды, которые большинство людей сочли неблагоприятными для сна, это состояние не должно рассматриваться как синдром инсомнии.

### Лечение хронической инсомнии

Рекомендуется проводить лечение хронической инсомнии, поскольку это состояние снижает качество жизни, связано с нарушением функционирования во многих сферах и повышает риск развития депрессии, тревожных расстройств, гипертонической болезни, сахарного диабета 2-го типа и сердечно-сосудистых заболеваний [28, 30, 31, 62, 63].

*Уровень убедительности рекомендаций – А (уровень достоверности доказательств – 1).*

Рекомендуется использовать когнитивно-поведенческую терапию инсомнии (КПТ-И) в качестве средства выбора при хронической инсомнии у взрослых любого возраста [64–67].

*Уровень убедительности рекомендаций – А (уровень достоверности доказательств – 1).*

КПТ-И представляет собой многокомпонентное вмешательство, направленное на коррекцию дезадаптивных привычек сна, коррекцию режима сна/бодрствования и изменение дезадаптивных мыслей и переживаний, способствующих хронизации инсомнии.

КПТ-И включает следующие компоненты: обучение гигиене сна, поведенческие методы регуляции сна (такие как ограничение сна и контроль стимулов), когнитивную реструктуризацию и релаксационные методики. КПТ-И эффективна, обеспечивает устойчивое улучшение сна (до 24 месяцев после терапии) и положительно воспринимается пациентами как нефармакологический метод лечения.

Побочные эффекты КПТ-И выражены минимально и заключаются в преходящей дневной сонливости/усталости и снижении бдительности [68]. Однако в условиях реальной клинической практики возможности применения КПТ-И у больных инсомнией ограничены относительной трудоемкостью метода (6–8 сеансов один раз в неделю), связанной с этим более высокой стоимостью лечения и отсутствием достаточного количества специалистов, владеющих методикой. В связи с этим можно использовать фармакологические и другие подходы к лечению инсомнии. В случае неэффективности КПТ-И, недоступности КПТ-И или невозможности участия пациента в КПТ-И рекомендуется фармакологическое лечение хронической инсомнии [69–71].

*Уровень убедительности рекомендаций – А (уровень достоверности доказательств – 1).*

В России в качестве лекарственных средств не зарегистрированы многие препараты, рекомендованные зарубежными клиническими руководствами для лечения инсомнии, например эзопиклон, доксепин, антагонисты орексиновых рецепторов даридорексант, лемборексант и суворексант, агонисты мелатонинных рецепторов рамелтеон и тазимелтеон [7]. В случае их регистрации настоящие клинические рекомендации будут доработаны.

В многочисленных РКИ показано преимущество агонистов ГАМК<sub>A</sub>-рецепторов бензодиазепинового и небензодиазепинового ряда в отношении как субъективных, так и объективных показателей сна боль-



ных хронической инсомнией. Относительная эффективность этих препаратов оценивалась в том числе методами сетевого анализа [69].

Для лечения хронической инсомнии в качестве средств первого выбора рекомендуется применение небензодиазепиновых агонистов ГАМК<sub>A</sub>-рецепторов (Z-препараты) зопиклон, золпидем, залеплон [69–71].

*Уровень убедительности рекомендаций – А (уровень достоверности доказательств – 1).*

Для лечения хронической инсомнии в качестве средств второго выбора рекомендуются бензодиазепиновые агонисты ГАМК<sub>A</sub>-рецепторов клоназепам, оксазепам и лоразепам [69, 71, 72].

*Уровень убедительности рекомендаций – А (уровень достоверности доказательств – 1).*

РКИ, в которых эффективность снотворных препаратов при хронической инсомнии оценивали в сроки, превышавшие четыре недели, единичны и не достигают достаточного уровня убедительности, чтобы рекомендовать эти препараты для длительного применения. Наибольшее число исследований применения снотворных препаратов в течение более четырех недель касаются эсзопиклона (девять исследований), но данный препарат в России не зарегистрирован [69, 73–82]. Проводились исследования длительного применения золпидема с замедленным высвобождением, однако данная форма препарата также не зарегистрирована в РФ [83–86].

Длительность лечения хронической инсомнии бензодиазепиновыми и небензодиазепиновыми агонистами ГАМК<sub>A</sub>-рецепторов не должна превышать четырех недель [71, 87, 88].

*Уровень убедительности рекомендаций – А (уровень достоверности доказательств – 1).*

Несмотря на активное применение в условиях реальной клинической практики в качестве снотворных антигистаминных средств, таких как дифенгидрамин и доксиламин, существуют лишь единичные неконтролируемые клинические исследования, в которых эти препараты использовались при хронической инсомнии на фоне коморбидных тревожных состояний [89–91]. В связи с недостаточностью данных об эффективности и безопасности при длительном приеме применение указанных средств при хронической инсомнии не обосновано.

Для лечения хронической инсомнии не рекомендуется применять антагонисты H<sub>1</sub>-рецепторов доксиламин и дифенгидрамин [91, 92].

*Уровень убедительности рекомендаций – А (уровень достоверности доказательств – 2).*

Тразодон относится к антагонистам 5-HT<sub>2A</sub>-рецепторов и ингибиторам обратного захвата серотонина. Также этот препарат действует как антагонист 5-HT<sub>2B</sub>, 5-HT<sub>2C</sub>, альфа-1-адренорецепторов и альфа-2C-адренорецепторов, является частичным агонистом 5-HT<sub>1A</sub>-рецепторов. Такой фармакологический профиль обуславливает не только его

антидепрессивные, но и седативные свойства, которые часто используются в лечении хронической инсомнии. Тразодон обладает антагонизмом в отношении гистаминового H<sub>1</sub>-рецептора, его седативные эффекты при бессоннице также обусловлены антагонизмом к серотониновым 5-HT<sub>2A</sub>-рецепторам и альфа-1-адренорецепторам. Проведено несколько РКИ эффективности применения тразодона при хронической инсомнии. Продemonстрировано преимущество препарата перед плацебо в отношении как субъективных, так и объективных параметров сна [93–96].

Для лечения хронической инсомнии рекомендуется применение антидепрессанта с седативным эффектом тразодон.

*Уровень убедительности рекомендаций – В (уровень достоверности доказательств – 2).*

Показан эффект препаратов мелатонина на субъективные и объективные показатели сна у лиц старше 55 лет в связи с возрастным снижением секреции собственного гормона. Однако исследование проводилось только в отношении оценки влияния препарата мелатонина с пролонгированным высвобождением. Для других препаратов мелатонина (рецептурных и предлагаемых в качестве биологически активных добавок) имеются данные лишь отечественных неконтролируемых исследований [97].

Для лечения хронической инсомнии у пациентов старше 55 лет рекомендуется использовать мелатонин с пролонгированным высвобождением длительностью применения не более трех месяцев [98–100].

*Уровень убедительности рекомендаций – В (уровень достоверности доказательств – 2).*

Психотропные препараты различных групп (антидепрессанты, антипсихотики, противоэпилептические препараты) с седативным эффектом активно применяются в клинической практике для лечения основного психиатрического (или другого) заболевания при наличии коморбидной инсомнии. Данные клинических исследований указанных препаратов в отношении улучшения показателей сна скудные и не соответствуют самым высоким критериям убедительности в отношении улучшения сна. Вместе с тем эти препараты оказывают значительное положительное влияние на течение основного заболевания [101–110].

Рекомендуется для лечения хронической инсомнии, коморбидной с другими расстройствами, включая психические заболевания, рассмотреть применение антидепрессантов с седативным эффектом (миртазапин, амитриптилин, миансерин, агомелатин), антипсихотических препаратов (кветиапин, клозапин, оланзапин). Возможно назначение противоэпилептических средств (габапентин и прегабалин) пациентам с коморбидным синдромом беспокойных ног или болевым синдромом [101–111].

*Уровень убедительности рекомендаций – В (уровень достоверности доказательств – 2).*



Имеются данные об ограниченной эффективности антипсихотиков (кветиапина) в улучшении сна больных хронической инсомнией [111]. Однако показано, что хроническое применение препаратов этой группы сопровождается повышением риска осложнений, прежде всего сердечно-сосудистого и метаболического профиля. Особенно этому подвержены лица старших возрастных групп [112, 113].

Рекомендуется избегать применения антипсихотиков у пожилых пациентов, так как их использование в данной возрастной группе ассоциировано с более высокими показателями смертности, деменции и падений. *Уровень убедительности рекомендаций – В (уровень достоверности доказательств – 3).*

Данные метаанализов многочисленных клинических исследований влияния препаратов корня валерианы на улучшение сна демонстрируют незначительный положительный клинический эффект на субъективные показатели сна, что вкупе с потенциальной гепатотоксичностью высоких доз не позволяет рекомендовать эти препараты для применения у больных хронической инсомнией. Данные исследований эффективности препаратов других лекарственных трав (мелисса, фенхель, хмель, пассифлора, ромашка, зверобой, кава-кава) в отношении нарушений сна при хронической инсомнии скудные и менее убедительные [4, 92, 114, 115].

Применение препаратов лекарственных трав при хронической инсомнии не рекомендуется.

*Уровень убедительности рекомендаций – А (уровень достоверности доказательств – 1).*

Добавление к обычному распорядку дня регулярных физических упражнений у больных хронической инсомнией продемонстрировало положительный эффект в отношении показателей сна в многочисленных РКИ и метаанализах [116–118].

Пациентам с хронической инсомнией рекомендовано регулярное выполнение физических упражнений изолированно или в сочетании с другими вмешательствами.

*Уровень убедительности рекомендаций – А (уровень достоверности доказательств – 1).*

### Лечение острой инсомнии

В предыдущей версии Европейских клинических рекомендаций по лечению инсомнии не рекомендовалось проводить лечение острой инсомнии из-за отсутствия убедительных доказательств эффективности такого лечения в краткосрочной и долгосрочной перспективе [6]. Однако в клинических исследованиях продемонстрировано, что не менее чем в 10% случаев острая инсомния переходит в хроническую [11, 12]. Учитывая это, а также принимая во внимание охранительную роль сна в борьбе с проявлениями острого эмоционального стресса [119, 120], целесообразно начинать терапию острой инсомнии при наличии запроса пациента на восстановление у него нормального сна. Срок такой терапии специально не обговаривается, поскольку отсутствуют данные РКИ, обоснованно его определяющие.

Рекомендуется своевременное краткосрочное фармакологическое лечение острой инсомнии в связи с риском хронизации состояния.

*Уровень убедительности рекомендаций – В (уровень достоверности доказательств – 3).*

Важным звеном патогенеза хронической инсомнии являются поддерживающие факторы (дезадаптивные поведенческие реакции, снижение физической и социальной активности, катастрофизация последствий бессонницы и активация дисфункциональных убеждений относительно сна). Назначение КПТ-И пациентам с острой инсомнией предусматривает возможность значительного снижения риска хронизации за счет своевременного устранения данных факторов. Предлагается использование сокращенной версии КПТ-И, которая может проводиться за одну сессию продолжительностью от 45 до 75 минут [121–123].

Рекомендуется применение односессионной КПТ-И при острой инсомнии.

*Уровень убедительности рекомендаций – В (уровень достоверности доказательств – 2).*

Имеются данные об эффективности седативных и снотворных препаратов различных групп при острой инсомнии. В частности, в неконтролируемых клинических исследованиях показан эффект доксиламина и дифенгидрамина [92, 124, 125]. В сетевом метаанализе [69] при анализе клинических эффектов снотворных препаратов показано превосходство доксиламина над плацебо при острой инсомнии.

Рекомендуется на время действия причинного фактора кратковременный прием снотворных препаратов различной структуры (бензодиазепиновых и небензодиазепиновых агонистов ГАМК<sub>A</sub>-рецепторов; антагонистов H<sub>1</sub>-рецепторов доксиламина и дифенгидрамина).

*Уровень убедительности рекомендаций – С (уровень достоверности доказательств – 3).*

Несмотря на отсутствие данных РКИ об эффективности применения препаратов лекарственных трав и гомеопатических средств при нарушениях сна в условиях острого эмоционального стресса, данные средства активно используют в бытовой и клинической практике. Это обусловлено высокой доступностью (безрецептурный отпуск) и низким риском развития побочных эффектов при использовании указанных препаратов в рекомендованных дозах. Имеются свидетельства эффективности этих препаратов при обусловленных стрессом эмоциональных нарушениях, сопровождающихся расстройствами сна. Это касается препаратов валерианы, валерианы и хмеля [126], кава-кава [127] и многокомпонентного средства Гомеострес [128].

Рекомендуется в качестве альтернативы психофармакологической терапии при острой инсомнии на время действия стрессового фактора назначение препаратов лекарственных трав, многокомпонентных низкодозовых средств на основе препаратов лекарственных трав [126–130].

*Уровень убедительности рекомендаций – С (уровень достоверности доказательств – 3).* ✱



## Литература

1. Chesson A.L.Jr., Hartse K., Anderson W.M., et al. Practice parameters for the evaluation of chronic insomnia. An American Academy of Sleep Medicine report. Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep*. 2000; 23 (2): 237–241.
2. Chesson A.L.Jr., Anderson W.M., Littner M., et al. Practice parameters for the nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. An American Academy of Sleep Medicine report. Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep*. 1999; 22 (8): 1128–1133.
3. Morgenthaler T., Kramer M., Alessi C., et al. Practice parameters for the psychological and behavioral treatment of insomnia: an update. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep*. 2006; 29 (11): 1415–1419.
4. Meolie A.L., Rosen C., Kristo D., et al. Oral nonprescription treatment for insomnia: an evaluation of products with limited evidence. *J. Clin. Sleep Med*. 2005; 1 (2): 173–187.
5. Schutte-Rodin S., Broch L., Buysse D., et al. Clinical guideline for the evaluation and management of chronic insomnia in adults. *J. Clin. Sleep Med*. 2008; 4 (5): 487–504.
6. Riemann D., Baglioni C., Bassetti C., et al. European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. *J. Sleep Res*. 2017; 26 (6): 675–700.
7. Riemann D., Espie C.A., Altena E., et al. The European Insomnia Guideline: an update on the diagnosis and treatment of insomnia 2023. *J. Sleep Res*. 2023; 32 (6): e14035.
8. Полуэктов М.Г., Бузунов Р.В., Авербух В.М. и др. Проект клинических рекомендаций по диагностике и лечению хронической инсомнии у взрослых. *Consilium Medicum. Неврология и ревматология (приложение)*. 2016; 2: 41–51.
9. Приказ Минздрава России от 28 февраля 2019 г. № 103н «Об утверждении порядка и сроков разработки клинических рекомендаций, их пересмотра, типовой формы клинических рекомендаций и требований к их структуре, составу и научной обоснованности включаемой в клинические рекомендации информации».
10. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 3<sup>rd</sup> ed, text revision. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2023.
11. Perlis M.L., Morales K.H., Vargas I., et al. The natural history of insomnia: Does sleep extension differentiate between those that do and do not develop chronic insomnia? *J. Sleep Res*. 2021; 30 (5): e13342.
12. Perlis M.L., Vargas I., Ellis J.G., et al. The natural history of insomnia: the incidence of acute insomnia and subsequent progression to chronic insomnia or recovery in good sleeper subjects. *Sleep*. 2020; 43 (6): zsz299.
13. International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. 2. Westchester: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
14. Ohayon M.M. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Med. Rev*. 2002; 6 (2): 97–111.
15. Morin C.M., Jarrin D.C. Epidemiology of insomnia: prevalence, course, risk factors, and public health burden. *Sleep Med. Clin*. 2022; 17 (2): 173–191.
16. Ohayon M.M., Reynolds C.F. Epidemiological and clinical relevance of insomnia diagnosis algorithms according to the DSM-IV and the International Classification of Sleep Disorders (ICSD). *Sleep Med*. 2009; 10 (9): 952–960.
17. Lichstein K.L., Taylor D.J., McCrae C.S., Petrov M.E. Insomnia: epidemiology and risk factors / In: Kryger M.H., Roth T., Dement W.C. (eds.) *Principles and practice of sleep medicine*. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier, 2016; 761–768.
18. Roth T. Insomnia: definition, prevalence, etiology and consequences. *J. Clin. Sleep Med*. 2007; 3 (Suppl. 5): 7–10.
19. Полуэктов М.Г., Пчелина П.В. Хроническая инсомния: современная модель «трех П» и основанные на ней методы лечения. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2015; 115 (12): 141–147.
20. Riemann D., Nissen C., Palagini L., et al. The neurobiology, investigation, and treatment of chronic insomnia. *Lancet Neurol*. 2015; 14 (5): 547–558.
21. Spielman A., Caruso L., Glovinsky P. A behavioral perspective on insomnia treatment. *Psychiatr. Clin. North Am*. 1987; 10: 541–553.
22. Léger D., Guilleminault C., Bader G., et al. Medical and socio-professional impact of insomnia. *Sleep*. 2002; 25 (6): 625–629.
23. Khassawneh B.Y., Bathgate C.J., Tsai S.C., Edinger J.D. Neurocognitive performance in insomnia disorder: the impact of hyperarousal and short sleep duration. *J. Sleep Res*. 2018; 27 (6): e12747.
24. Zhang Y., Chen J., Hou X., et al. Dysfunction of processing task-irrelevant emotional faces in primary insomnia patients: an evidence from expression-related visual MMN. *Sleep Breath*. 2021; 25 (1): 41–48.
25. Shekleton J.A., Flynn-Evans E.E., Miller B., et al. Neurobehavioral performance impairment in insomnia: relationships with self-reported sleep and daytime functioning. *Sleep*. 2014; 37 (1): 107–116.
26. Fortier-Brochu E., Beaulieu-Bonneau S., Ivers H., Morin C.M. Insomnia and daytime cognitive performance: a meta-analysis. *Sleep Med. Rev*. 2012; 16 (1): 83–94.
27. Knechel N.A., Chang P.S. The relationships between sleep disturbance and falls: a systematic review. *J. Sleep Res*. 2022; 31 (5): e13580.
28. Buysse D.J., Angst J., Gamma A., et al. Prevalence, course, and comorbidity of insomnia and depression in young adults. *Sleep*. 2008; 31 (4): 473–480.





29. Van Mill J.G., Hoogendijk W.J., Vogelzangs N., et al. Insomnia and sleep duration in a large cohort of patients with major depressive disorder and anxiety disorders. *J. Clin. Psychiatry*. 2010; 71 (3): 239–246.
30. Pigeon W.R., Hegel M., Unützer J., et al. Is insomnia a perpetuating factor for late-life depression in the IMPACT cohort? *Sleep*. 2008; 31 (4): 481–488.
31. Zhang X., Sun Y., Ye S., et al. Associations between insomnia and cardiovascular diseases: a meta-review and meta-analysis of observational and Mendelian randomization studies. *J. Clin. Sleep Med*. 2024; 20 (12): 1975–1984.
32. Перлис М.Л., Бенсон-Юнгквист К., Смит М.Т., Познер Д.А. Когнитивно-поведенческая терапия бессонницы. Пошаговое руководство. СПб.: ООО «Диалектика», 2021.
33. Тхостов А.Ш., Рассказова Е.И. Клиническая психология сна и его нарушений. М.: Смысл Москва, 2012.
34. <https://rossleep.ru/> (дата обращения: 21 октября 2025 г.).
35. Carney C.E., Buysse D.J., Ancoli-Israel S., et al. The consensus sleep diary: standardizing prospective sleep self-monitoring. *Sleep*. 2012; 35 (2): 287–302.
36. Morin C., Belleville G., Belanger L. The ISI: psychometric indicators to detect insomnia cases and evaluate treatment response. *Sleep*. 2011; 34 (5): 601–608.
37. Рассказова Е.И. Нарушения психологической саморегуляции при невротической инсомнии: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2008.
38. Gagnon C., Bélanger L., Ivers H., Morin C.M. Validation of the Insomnia Severity Index in primary care. *J. Am. Board Fam. Med*. 2013; 26 (6): 701–710.
39. Morin C.M., Vallières A., Ivers H. Dysfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep (DBAS): Validation of a Brief Version (DBAS-16). *Sleep*. 2007; 30 (11): 1547–1554.
40. Тхостов А.Ш., Рассказова Е.И. Шкала дисфункциональных убеждений в отношении сна. Учебно-методическое пособие. М.: Изд-во МГУ, 2007.
41. Mastin D.F., Bryson J., Corwyn R. Assessment of sleep hygiene using the Sleep Hygiene Index. *J. Behav. Med*. 2006; 29 (3): 223–227.
42. Bonnet M.H., Burton G.G., Arand D.L. Physiological and medical findings in insomnia: implications for diagnosis and care. *Sleep Med. Rev*. 2014; 18 (2): 111–122.
43. Budhiraja R., Roth T., Hudgel D.W., et al. Prevalence and polysomnographic correlates of insomnia comorbid with medical disorders. *Sleep*. 2011; 34 (7): 859–867.
44. Sridhar G.R., Putcha V., Lakshmi G. Sleep in thyrotoxicosis. *Indian J. Endocrinol. Metab*. 2011; 15 (1): 23–26.
45. Song L., Lei J., Jiang K., et al. The association between subclinical hypothyroidism and sleep quality: a population-based study. *Risk Manag. Health. Policy*. 2019; 12: 369–374.
46. Pawaskar M.D., Joish V.N., Camacho F.T., et al. The influence of co-morbidities on prescribing pharmacotherapy for insomnia: evidence from US national outpatient data 1995–2004. *J. Med. Econ*. 2008; 11 (1): 41–56.
47. Terzano M.G., Parrino L., Cirignotta F., et al. Studio Morfeo: insomnia in primary care, a survey conducted on the Italian population. *Sleep Med*. 2004; 5 (1): 67–75.
48. Rösler L., van der Lande G., Leerssen J., et al. Actigraphy in studies on insomnia: worth the effort? *J. Sleep Res*. 2023; 32 (1): e13750.
49. Smith M.T., McCrae C.S., Cheung J., et al. Use of actigraphy for the evaluation of sleep disorders and circadian rhythm sleep-wake disorders: an American Academy of Sleep Medicine systematic review, meta-analysis, and GRADE assessment. *J. Clin. Sleep Med*. 2018; 14 (7): 1209–1230.
50. Dikeos D., Wichniak A., Ktonas P.Y., et al. The potential of biomarkers for diagnosing insomnia: consensus statement of the WFSBP Task Force on Sleep Disorders. *World J. Biol. Psychiatry*. 2023; 24 (8): 614–642.
51. Crönlein T., Geisler P., Langguth B., et al. Polysomnography reveals unexpectedly high rates of organic sleep disorders in patients with prediagnosed primary insomnia. *Sleep Breath*. 2012; 16 (4): 1097–1103.
52. Wong S.H., Ng B.Y. Review of sleep studies of patients with chronic insomnia at a sleep disorder unit. *Singapore Med. J*. 2015; 56 (6): 317–323.
53. Léger D., Massuel M.A., Metlaine A.; SISYPHE Study Group. Professional correlates of insomnia. *Sleep*. 2006; 29 (2): 171–178.
54. Yoon G., Lee M.H., Oh S.M., et al. Negative and positive sleep state misperception in patients with insomnia: factors associated with sleep perception. *J. Clin. Sleep Med*. 2022; 18 (7): 1789–1795.
55. Valko P.O., Hunziker S., Graf K., et al. Sleep-wake misperception. A comprehensive analysis of a large sleep lab cohort. *Sleep Med*. 2021; 88: 96–103.
56. Bhaskar S., Hemavathy D., Prasad S. Prevalence of chronic insomnia in adult patients and its correlation with medical comorbidities. *J. Family Med. Prim. Care*. 2016; 5 (4): 780–784.
57. Sweetman A., Lack L., McEvoy R.D., et al. Bi-directional relationships between co-morbid insomnia and sleep apnea (COMISA). *Sleep Med. Rev*. 2021; 60: 101519.
58. Zhang Y., Ren R., Lei F., et al. Worldwide and regional prevalence rates of co-occurrence of insomnia and insomnia symptoms with obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med. Rev*. 2019; 45: 1–17.
59. Cho Y.W., Kim K.T., Moon H.J., et al. Comorbid insomnia with obstructive sleep apnea: clinical characteristics and risk factors. *J. Clin. Sleep Med*. 2018; 14 (3): 409–417.



60. Bonakis A., Androutsou A., Koloutsou M.E., Vagiakis E. Restless Legs Syndrome masquerades as chronic insomnia. *Sleep Med.* 2020; 75: 106–111.
61. Paine S.J., Fink J., Gander P.H., Warman G.R. Identifying advanced and delayed sleep phase disorders in the general population: a national survey of New Zealand adults. *Chronobiol. Int.* 2014; 31 (5): 627–636.
62. Vgontzas A.N., Liao D., Pejovic S., et al. Insomnia with objective short sleep duration is associated with type 2 diabetes: a population-based study. *Diabetes Care.* 2009; 32 (11): 1980–1985.
63. Johnson K.A., Gordon C.J., Chapman J.L., et al. The association of insomnia disorder characterised by objective short sleep duration with hypertension, diabetes and body mass index: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med. Rev.* 2021; 59: 101456.
64. Van Straten A., van der Zweerde T., Kleiboer A., et al. Cognitive and behavioral therapies in the treatment of insomnia: a meta-analysis. *Sleep Med. Rev.* 2018; 38: 3–16.
65. Morin C.M., Colecchi C., Stone J., et al. Behavioral and pharmacological therapies for late-life insomnia: a randomized controlled trial. *JAMA.* 1999; 281 (11): 991–999.
66. Morin C.M., Vallières A., Guay B., et al. Cognitive behavioral therapy, singly and combined with medication, for persistent insomnia: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2009; 301 (19): 2005–2015.
67. Benz F., Knoop T., Ballesio A., et al. The efficacy of cognitive and behavior therapies for insomnia on daytime symptoms: a systematic review and network meta-analysis. *Clin. Psychol. Rev.* 2020; 80: 101873.
68. Morin C.M., Buysse D.J. Management of insomnia. *N. Engl. J. Med.* 2024; 391 (3): 247–258.
69. De Crescenzo F., D'Alò G.L., Ostinelli E.G., et al. Comparative effects of pharmacological interventions for the acute and long-term management of insomnia disorder in adults: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet.* 2022; 400 (10347): 170–184.
70. Chiu H.Y., Lee H.C., Liu J.W., et al. Comparative efficacy and safety of hypnotics for insomnia in older adults: a systematic review and network meta-analysis. *Sleep.* 2021; 44 (5): zsaa260.
71. Soyka M., Wild I., Caulet B., et al. Long-term use of benzodiazepines in chronic insomnia: a European perspective. *Front. Psychiatry.* 2023; 14: 1212028.
72. Götestam K.G., Oppöyen F., Berntzen D. Treatment of insomnia with two benzodiazepines: a double-blind crossover study. *Eur. J. Clin. Pharmacol.* 1991; 41 (2): 137–140.
73. Buxton O.M., Pavlova M.K., O'Connor S.P., et al. Lack of change in glucose metabolism in eszopiclone-treated primary insomnia patients. *Nat. Sci. Sleep.* 2017; 9: 187–198.
74. Ancoli-Israel S., Krystal A.D., McCall W.V., et al. A 12-week, randomized, double-blind, placebo-controlled study evaluating the effect of eszopiclone 2 mg on sleep/wake function in older adults with primary and comorbid insomnia. *Sleep.* 2010; 33 (2): 225–234.
75. Fava M., McCall W.V., Krystal A., et al. Eszopiclone co-administered with fluoxetine in patients with insomnia coexisting with major depressive disorder. *Biol. Psychiatry.* 2006; 59 (11): 1052–1060.
76. Krystal A.D., Walsh J.K., Laska E., et al. Sustained efficacy of eszopiclone over 6 months of nightly treatment: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled study in adults with chronic insomnia. *Sleep.* 2003; 26 (7): 793–799.
77. McCall W.V., Blocker J.N., D'Agostino R.Jr., et al. Treatment of insomnia in depressed insomniacs: effects on health-related quality of life, objective and self-reported sleep, and depression. *J. Clin. Sleep Med.* 2010; 6 (4): 322–329.
78. Pollack M., Kinrys G., Krystal A., et al. Eszopiclone coadministered with escitalopram in patients with insomnia and comorbid generalized anxiety disorder. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2008; 65 (5): 551–562.
79. Spierings E.L., McAllister P.J., Bilchik T.R. Efficacy of treatment of insomnia in migraineurs with eszopiclone (Lunesta®) and its effect on total sleep time, headache frequency, and daytime functioning: a randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group, pilot study. *Cranio.* 2015; 33 (2): 115–121.
80. Walsh J.K., Krystal A.D., Amato D.A., et al. Nightly treatment of primary insomnia with eszopiclone for six months: effect on sleep, quality of life, and work limitations. *Sleep.* 2007; 30 (8): 959–968.
81. Zammit G.K., McNabb L.J., Caron J., et al. Efficacy and safety of eszopiclone across 6-weeks of treatment for primary insomnia. *Curr. Med. Res. Opin.* 2004; 20 (12): 1979–1991.
82. Rösner S., Englbrecht C., Wehrle R., et al. Eszopiclone for insomnia. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2018; 10 (10): CD010703.
83. Randall S., Roehrs T.A., Roth T. Efficacy of eight months of nightly zolpidem: a prospective placebo-controlled study. *Sleep.* 2012; 35 (11): 1551–1557.
84. Allain H., Arbus L., Schuck S. Efficacy and safety of zolpidem administered 'as needed' in primary insomnia: results of a double-blind, placebo-controlled study. *Clin. Drug Invest.* 2001; 216: 391–400.
85. Roehrs T.A., Randall S., Harris E., et al. Twelve months of nightly zolpidem does not lead to dose escalation: a prospective placebo-controlled study. *Sleep.* 2011; 34 (2): 207–212.
86. Krystal A.D., Erman M., Zammit G.K., et al. Long-term efficacy and safety of zolpidem extended-release 12.5 mg, administered 3 to 7 nights per week for 24 weeks, in patients with chronic primary insomnia: a 6-month, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group, multicenter study. *Sleep.* 2008; 31 (1): 79–90.
87. Votaw V.R., Geyer R., Rieselbach M.M., McHugh R.K. The epidemiology of benzodiazepine misuse: a systematic review. *Drug Alcohol. Depend.* 2019; 200: 95–114.



88. Donnelly K., Bracchi R., Hewitt J., et al. Benzodiazepines, Z-drugs and the risk of hip fracture: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2017; 12 (4): e0174730.
89. Смулевич А.Б., Железнова М.В., Павлова Л.К. Применение препарата Донормил при лечении нарушений сна средней и легкой степени выраженности в практике психиатра. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2006; 8 (1): 21–28.
90. Смирнов А.А., Густов А.В., Желтова О.Ю. Эффективность применения дономрила в лечении инсомний у больных дисциркуляторной энцефалопатией. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2006; 3: 56–57.
91. Попова В.Б., Лейкин З.Н. Результаты сравнительного клинического исследования эффективности и безопасности комбинированного лекарственного препарата Левросо Лонг с препаратами Мелаксен и Димедрол у пациентов с бессонницей. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2023; 123 (5–2): 76–81.
92. Culpepper L., Wingertzahn M.A. Over-the-counter agents for the treatment of occasional disturbed sleep or transient insomnia: a systematic review of efficacy and safety. *Prim. Care Companion CNS Disord*. 2015; 17 (6): 10.4088/PCC.15r01798.
93. Roth A.J., McCall W.V., Liguori A. Cognitive, psychomotor and polysomnographic effects of trazodone in primary insomniacs. *J. Sleep Res*. 2011; 20 (4): 552–558.
94. Zheng Y., Lv T., Wu J., Lyu Y. Trazodone changed the polysomnographic sleep architecture in insomnia disorder: a systematic review and meta-analysis. *Sci. Rep*. 2022; 12 (1): 14453.
95. Yi X.Y., Ni S.F., Ghadami M.R., et al. Trazodone for the treatment of insomnia: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Sleep Med*. 2018; 45: 25–32.
96. Hameed A.K., Asiri M., Fedwi M.M., et al. The efficacy and safety of trazodone for sleep problems in depressive patients: a GRADE-assessed systematic review and meta-analysis of clinical trials. *Psychopharmacology (Berl.)*. 2025.
97. Полуэктов М.Г., Левин Я.И., Бойко А.Н. и др. Результаты российского мультицентрового исследования эффективности и безопасности мелаксена (мелатонин) для лечения нарушений сна у пациентов с хронической церебральной сосудистой недостаточностью. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2012; 112 (9): 26–31.
98. Wyatt J.K., Dijk D.J., Ritz-de Cecco A., et al. Sleep-facilitating effect of exogenous melatonin in healthy young men and women is circadian-phase dependent. *Sleep*. 2006; 29 (5): 609–618.
99. Ferracioli-Oda E., Qawasmi A., Bloch M.H. Meta-analysis: melatonin for the treatment of primary sleep disorders. *PLoS One*. 2013; 8 (5): e63773.
100. Low T.L., Choo F.N., Tan S.M. The efficacy of melatonin and melatonin agonists in insomnia – an umbrella review. *J. Psychiatr. Res*. 2020; 121: 10–23.
101. Everitt H., Baldwin D.S., Stuart B., et al. Antidepressants for insomnia in adults. *Cochrane Database Syst. Rev*. 2018; 5 (5): CD010753.
102. Cederlöf E., Holm M., Taipale H., et al. Antipsychotic medications and sleep problems in patients with schizophrenia. *Schizophr. Res*. 2024; 267: 230–238.
103. Miller B.J., McEvoy J.P., McCall W.V. Meta-analysis of clozapine and insomnia in schizophrenia. *Schizophr. Res*. 2023; 252: 208–215.
104. Valladales-Restrepo L.F., Sánchez-Ramírez N., Ospina-Sánchez S., et al. Pharmacological management of acute and chronic insomnia: a cross-sectional study. *Clin. Neuropharmacol*. 2024; 47 (6): 207–212.
105. Thompson W., Quay T.A.W., Rojas-Fernandez C., et al. Atypical antipsychotics for insomnia: a systematic review. *Sleep Med*. 2016; 22: 13–17.
106. Lin C.Y., Chiang C.H., Tseng M.M., et al. Effects of quetiapine on sleep: a systematic review and meta-analysis of clinical trials. *Eur. Neuropsychopharmacol*. 2023; 67: 22–36.
107. Karsten J., Hagenauw L.A., Kamphuis J., Lancel M. Low doses of mirtazapine or quetiapine for transient insomnia: a randomised, double-blind, cross-over, placebo-controlled trial. *J. Psychopharmacol*. 2017; 31 (3): 327–337.
108. Shen Y., Li W., Ma M., Jiang W. Efficacy and safety of gabapentin in improving sleep quality of patients with sensory nervous system diseases: a meta-analysis. *Altern. Ther. Health Med*. 2023; 29 (5): 380–385.
109. Kapustin D., Bhatia A., McParland A., et al. Evaluating the impact of gabapentinoids on sleep health in patients with chronic neuropathic pain: a systematic review and meta-analysis. *Pain*. 2020; 161 (3): 476–490.
110. Liu G.J., Karim M.R., Xu L.L., et al. Efficacy and tolerability of gabapentin in adults with sleep disturbance in medical illness: a systematic review and meta-analysis. *Front. Neurol*. 2017; 8: 316.
111. Tassniyom K., Paholpak S., Tassniyom S., Kiewyoo J. Quetiapine for primary insomnia: a double blind, randomized controlled trial. *J. Med. Assoc. Thai*. 2010; 93 (6): 729–734.
112. Hui R.L., Lee A.L., Lee E.A., et al. Safety of low-dose quetiapine for insomnia in older adults. *Drugs Aging*. 2025; 42 (2): 127–133.
113. By the 2023 American Geriatrics Society Beers Criteria® Update Expert Panel. American Geriatrics Society 2023 updated AGS Beers Criteria® for potentially inappropriate medication use in older adults. *J. Am. Geriatr. Soc*. 2023; 71 (7): 2052–2081.
114. Taibi D.M., Landis C.A., Petry H., Vitiello M.V. A systematic review of valerian as a sleep aid: safe but not effective. *Sleep Med. Rev*. 2007; 11 (3): 209–230.
115. Salame A., Mathew S., Bhanu C., et al. Over-the-counter products for insomnia in adults: a scoping review of randomised controlled trials. *Sleep Med*. 2025; 129: 219–237.



116. Li S., Li Z., Wu Q., et al. Effect of exercise intervention on primary insomnia: a meta-analysis. *J. Sports Med. Phys. Fitness.* 2021; 61 (6): 857–866.
117. Yeung W.F., Lai A.Y., Yu B.Y., et al. Effect of zero-time exercise on physically inactive adults with insomnia disorder: a randomized controlled trial. *Int. J. Nurs. Stud.* 2025; 165: 105033.
118. Passos G.S., Poyares D., Santana M.G., et al. Exercise improves immune function, antidepressive response, and sleep quality in patients with chronic primary insomnia. *Biomed. Res. Int.* 2014; 2014: 498961.
119. Walker M.P., van der Helm E. Overnight therapy? The role of sleep in emotional brain processing. *Psychol. Bull.* 2009; 135 (5): 731–748.
120. Стрыгин К.Н. Сон и стресс. *Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова.* 2011; 97 (4): 422–432.
121. 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.
122. Randall C., Nowakowski S., Ellis J.G. Managing acute insomnia in prison: evaluation of a 'one-shot' Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia (CBT-I) intervention. *Behav. Sleep Med.* 2019; 17 (6): 827–836.
123. Boullin P., Ellwood C., Ellis J.G. Group vs. individual treatment for acute insomnia: a pilot study evaluating a 'one-shot' treatment strategy. *Brain Sci.* 2016; 7 (1): 1.
124. Мельников А.Ю., Лаврик С.Ю., Бикбулатова Л.Ф. и др. Эффективность препарата реслип (доксиламин) при острой инсомнии: многоцентровое открытое сравнительное рандомизированное исследование. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2017; 117 (4–2): 56–59.
125. Ariza-Salamanca D.F., Venegas M., Parejo K., et al. Expert consensus on the use of diphenhydramine for short-term insomnia: efficacy, safety, and clinical applications. *J. Clin. Med.* 2025; 14 (10): 3297.
126. Schick Tanz N., Gerhards C., Schlitt T., et al. Effects of a valerian-hops extract combination (Ze 91019) on sleep duration and daytime cognitive and psychological parameters in occasional insomnia: a randomized controlled feasibility trial. *Brain Behav.* 2025; 15 (6): e70600.
127. Wheatley D. Kava and valerian in the treatment of stress-induced insomnia. *Phytother. Res.* 2001; 15 (6): 549–551.
128. Сюняков С.А., Сюняков Т.С., Ромасенко Л.В. и др. Терапевтическая эффективность и безопасность применения препарата Гомеострес в качестве анксиолитического средства у больных с генерализованным тревожным расстройством. *Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина.* 2014; 16 (3): 50–57.
129. Coppola L., Montanaro F. Effect of a homeopathic-complex medicine on state and trait anxiety and sleep disorders: a retrospective observational study. *Homeopathy.* 2013; 102 (4): 254–261.
130. Moulin M., Lewis E.D., Crowley D.C., et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled, cross-over pilot study to investigate the efficacy of Rest-ZZZ formula in healthy participants with occasional sleeplessness. *Sleep Biol. Rhythms.* 2022; 21 (1): 59–68.

## Draft Clinical Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Insomnia in Adults

O.V. Yakovleva, PhD<sup>1</sup>, M.G. Poluektov, PhD, Assoc. Prof.<sup>2</sup>, R.V. Buzunov, PhD<sup>3</sup>, N.A. Gorbachev, PhD<sup>2</sup>, I.M. Zavalko, PhD<sup>4</sup>, A.V. Zakharov, PhD<sup>5</sup>, F.A. Korabelnikova, PhD, Prof.<sup>2</sup>, I.M. Madaeva, PhD<sup>6</sup>, A.D. Palman, PhD<sup>2</sup>, Yu.V. Sviryaev, PhD<sup>7</sup>, I.G. Raginev, PhD<sup>8</sup>, O.V. Tikhomirova, PhD, Prof.<sup>9</sup>, E.Z. Yakupov, PhD, Prof.<sup>10</sup>

<sup>1</sup> Russian Medical Academy of Continuous Professional Education

<sup>2</sup> I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

<sup>3</sup> Rehabilitation Clinic in Khamovniki

<sup>4</sup> Russian Center of Neurology and Neuroscience

<sup>5</sup> Samara State Medical University

<sup>6</sup> Scientific Center for Family Health and Human Reproduction

<sup>7</sup> Almazov National Medical Research Center

<sup>8</sup> Clinic 'Almed', 'Professor's practice' Postgraduate Educational Center

<sup>9</sup> A.M. Nikiforov All-Russian Center for Emergency and Radiation Medicine of the Russian Ministry of Emergency Situations

<sup>10</sup> Scientific Research Medical Complex 'Your health'

Contact person: Olga V. Yakovleva, olga\_bo2010@mail.ru

*The article presents a draft of clinical guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic insomnia in adults, developed by the Russian Society of Sleep Medicine. It details the epidemiology, etiology, pathogenesis, clinical presentation and diagnosis of insomnia, including diagnosis criteria and diagnostic methods for patients with insomnia such as sleep diaries, questionnaires and instrumental tests. Differential diagnosis and comorbidities are discussed. Cognitive-behavioral therapy for insomnia is recommended as first-line treatment. The article also reviews the possibilities of pharmacotherapy of acute and chronic insomnia.*

**Keywords:** insomnia, clinical guidelines, cognitive-behavioral therapy of insomnia, CBT-I, hypnotic drugs, chronic insomnia, acute insomnia



# ГлавВрач ОНЛАЙН

Полезная информация  
для принятия управленческих  
решений

Обзоры рынка, экспертные мнения, обучающие программы,  
юридические и кадровые аспекты управления клиникой

**Присоединяйтесь к сообществу профессионалов!**

Реклама





# Психовегетативный синдром и бессонница (инсомния)

В.А. Сурсаев, М.Г. Полуэктов, к.м.н., доц.

Адрес для переписки: Владислав Александрович Сурсаев, vladislav.sursaev@mail.ru

Для цитирования: Сурсаев В.А., Полуэктов М.Г. Психовегетативный синдром и бессонница (инсомния). Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (37): 36–40.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-37-36-40

*Психовегетативный синдром (ПВС) – наиболее частое системное проявление вегетативных расстройств функционального (неорганического) характера. В подавляющем большинстве случаев причиной ПВС являются нарушения тревожного или тревожно-депрессивного характера в рамках психического расстройства непсихотического уровня (ранее обозначались как невротические расстройства), реже в рамках расстройства психотического уровня (ранее классифицировался как эндогенный уровень заболевания), которые приводят к вегетативной дисрегуляции с последующим нарушением адаптации к условиям внешней среды. В статье обсуждается нейроанатомическая связь психовегетативного синдрома и инсомнии, рациональный подход к психофармакотерапии этих расстройств.*

**Ключевые слова:** психовегетативный синдром, нарушение сна, бессонница, Тералиджен

## Введение

Одним из первых описанных функциональных нарушений является синдром Да Косты (нейроциркуляторный синдром, «сердце солдата», кардионевроз). Американский хирург впервые наблюдал это состояние у солдат во время гражданской войны в США и описал его в 1871 г. Симптомокомплекс включает в себя боль в левой части грудной клетки, учащенное сердцебиение, одышку, сниженную толерантность к физической нагрузке, ощущение перебоев в работе сердца, слабость, головокружение и тревожность. Выдвигая гипотезу этиологии «раздраженного сердца», автор уделял внимание инфекционным причинам и чрезмерной физической нагрузке неподготовленных новобранцев. Действительно, часто дебют жалоб следовал после перенесенного эпизода лихорадки или диареи, а также наблюдался в ходе длительных военных кампаний. Однако при дальнейшем обследовании этих пациентов доступными в то время методами было показано отсутствие структурной патологии сердца. К тому же подобные симптомы наблюдались и у мирного населения, что сделало доминирующей теорию психогенного возникновения синдрома «раздраженного сердца» [1]. Со временем были выделены и другие функциональные заболевания с вегетативными проявлениями. В середине прошлого века немецкий ученый W. Thiele предложил термин «психовегетативный синдром» (ПВС) для обозначения неорганических вегетативных расстройств. В отечественной

практике термин закрепился благодаря работам академика А.М. Вейна и его коллег [2].

В последней версии Американской классификации психических болезней (DSM-5) состояния, сопровождающиеся вегетативными проявлениями, принято либо относить к «соматическим симптомам и связанным с ними расстройствам», либо рассматривать в рамках тревожных расстройств. При подготовке 11-й версии Международной классификации болезней (МКБ) расстройства вегетативной [автономной] нервной системы с кодами G90.8 и G90.9, представлены в МКБ-11 в главе Disorders of autonomic nervous system («Расстройства автономной нервной системы») с кодами 8D80–8D89 и др. Понятие «соматоформное расстройство» исключено из МКБ-11. Такой терминологический и идеологический подход отражает потребность в определении названия, приемлемого для пациента и достаточно полно отражающего клинические проявления заболевания [3].

В анатомо-морфологическом строении вегетативной нервной системы (ВНС) выделяют сегментарный и надсегментарный отделы. К первому относят периферические вегетативные нервы и сплетения, вегетативные ганглии, боковые рога спинного мозга, ядра вегетативных нервов в стволе мозга. Поражение этих структур носит локальный характер и не рассматривается в контексте ПВС.

Организация надсегментарных отделов ВНС отличается сложностью и тесной взаимосвязью структур,



отвечающих не за конкретную вегетативную, а за целостную поведенческую реакцию, согласование вегетативно-висцеральных функций с когнитивными, эмоциональными, моторными, эндокринными системами (так называемые неспецифические структуры). Ключевыми отделами нервной системы, обеспечивающими поведенческий ответ, являются ствол мозга, гипоталамус, гиппокамп, миндалины, структуры префронтальной коры, цингулярная (поясная) извилина [3].

### Центры сна и бодрствования в гипоталамусе

Исходя из современной концепции, цикл «сон – бодрствование» регулируется тремя внутримозговыми системами: центрами бодрствования, центрами сна и механизмом «внутренних часов» [4]. Многие нейроны, способствующие пробуждению, находятся в верхней части ствола головного мозга. Холинергические нейроны обеспечивают основную передачу сигналов в таламус, в то время как моноаминергические и глутаматергические обеспечивают прямую иннервацию гипоталамуса, базальных ядер и коры головного мозга. Орексиновые нейроны в латеральном гипоталамусе усиливают активность этих путей пробуждения в стволе головного мозга, а также напрямую возбуждают кору головного мозга и базальные ядра. Основные пути, способствующие засыпанию, идущие от вентролатерального и медианного ядер таламуса, подавляют компоненты восходящих путей возбуждения как в гипоталамусе, так и в стволе головного мозга. Однако восходящие системы возбуждения также способны подавлять вентролатеральное преоптическое ядро. Эта взаимоисключающая связь между путями, способствующими возбуждению и сну, создает условия для «триггерного» переключения (модель флип-флоп), которое способно обеспечивать быстрые и полноценные переходы между состояниями бодрствования и сна.

В работу активирующей и подавляющей систем вмешивается третья, не менее важная циркадная система. У млекопитающих суточные ритмы регулируются супрахиазмальным ядром (СХЯ) гипоталамуса – ключевым «водителем ритма», который влияет на время проявления широкого спектра поведенческих и физиологических реакций. Нейроны СХЯ по своей природе ритмичны и управляют поведенческими реакциями с периодом около 24 часов, даже в полной темноте. Активность СХЯ синхронизируется с суточным циклом смены дня и ночи за счет сигналов от светочувствительных ганглиозных клеток сетчатки, которые экспрессируют фотопигмент меланопсин [4]. Схематическое изображение взаимодействия структур гипофиза и гипоталамуса представлено на рисунке.

Основная часть отростков СХЯ направляется в субпаравентрикулярную зону – область, расположенную дорзально и каудально по отношению к этому образованию. Вентральные субпаравентрикулярные нейроны имеют мало прямых связей с сетями бодрствования или сна. Вместо этого они посылают аксоны в дорсомедиальное ядро гипоталамуса. Дорсомедиальное ядро содержит ГАМКергические нейроны, которые активно иннервируют вентромедиальную область покрышки,

и глутаматергические, которые иннервируют латеральную область гипоталамуса, в том числе орексиновые нейроны. Этот трехэтапный путь от СХЯ к субпаравентрикулярной зоне, а затем к дорсомедиальному ядру, по-видимому, необходим для передачи циркадной информации нейронам, которые контролируют переход из состояния бодрствования в состояние сна и обратно [5].

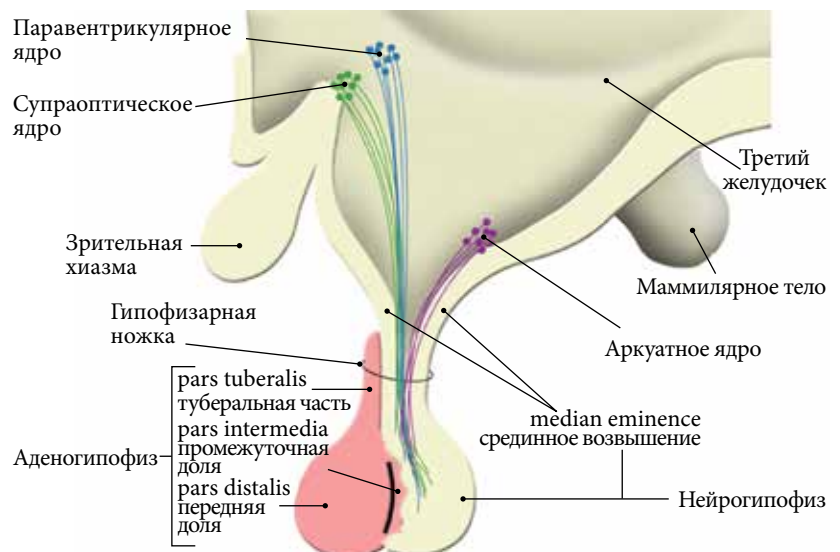
На животных моделях показано, что бессонница, вызванная стрессом, может представлять необычное состояние, при котором ни одна из систем, регулирующих бодрствование и сон, не может преобладать над другой из-за того, что обе получают сильные возбуждающие стимулы [6].

Нейроанатомическая модель панического расстройства фокусируется на конкретных областях гипоталамуса, которые являются гипервозбудимыми и делают человека восприимчивым к неспровоцированным вегетативным симптомам [7]. Предполагается, что дорсомедиальная область гипоталамуса координирует быструю мобилизацию поведенческих, вегетативных, респираторных и эндокринологических реакций на стресс [8]. Контролируемые исследования подтверждают эту модель [9].

Таким образом, расположение центров эмоциональной и вегетативной регуляции рядом с основными структурами, обеспечивающими регуляцию цикла «сон – бодрствование», может объяснять тесную связь нарушений сна с проявлениями ПБС.

### Клиническая характеристика ПБС

ПБС – наиболее частое системное проявление вегетативных расстройств функционального (неорганического) характера. В подавляющем большинстве случаев причиной ПБС являются психические нарушения тревожного или тревожно-депрессивного характера в рамках психического расстройства не психотического уровня (ранее обозначались как невротические



Паравентрикулярное ядро – место пересечения нейросетей тревоги и внутренних часов (адаптировано из [5])



## Проявления психовегетативного синдрома

|                             |                                                                                                                                                       |
|-----------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Сердечно-сосудистые</b>  | Чувство сдавления в грудной клетке, прекардиальная боль, пульсации, аритмии, сердцебиение, повышение уровня артериального давления                    |
| <b>Респираторные</b>        | Симптомы гипервентиляции (ощущение нехватки воздуха – «пустое дыхание», одышка, чувство удушья, затрудненное дыхание)                                 |
| <b>Гастроинтестинальные</b> | Диспепсические расстройства (тошнота, рвота, сухость во рту, отрыжка), абдоминальная боль, дискинетические феномены, запор, диарея                    |
| <b>Терморегуляционные</b>   | Неинфекционный субфебрилитет (термоневроз), периодический озноб, диффузный или локальный гипергидроз                                                  |
| <b>Сосудистые</b>           | Дистальный акроцианоз и гипотермия, феномен Рейно, сосудистые цефалгии, приступы жара и холода                                                        |
| <b>Вестибулярные</b>        | Несистемное головокружение, ощущение собственной неустойчивости и неустойчивости окружающего мира, липотимия, нечеткость и расплывчатость изображения |
| <b>Урогенитальные</b>       | Поллакиурия, цисталгии, зуд и боль в аногенитальной зоне, диспареуния, интерстициальные циститы, небактериальные простатиты                           |
| <b>Скелетно-мышечные</b>    | Напряжение и боль в мышцах, скованность, миокимии, спазмы, крампи, подергивания, тремор, вздрагивания, судороги, тризм                                |
| <b>Болевые</b>              | Боль в сердце, животе, спине, головная боль, фибромиалгия                                                                                             |

расстройств), реже в рамках психического заболевания психотического уровня (ранее классифицировался как эндогенный уровень заболевания), которые приводят к вегетативной дисрегуляции с последующим нарушением адаптации к условиям внешней среды [10]. Особенностью ПВС является полисистемный характер жалоб. Как правило, у пациента, предъявляющего жалобы на нарушение функции одной из систем, при детальном опросе можно выявить и другие проявления. Основные симптомы ПВС представлены в таблице.

## Бессонница и психовегетативный синдром

Бессонница (инсомния) и ПВС являются коморбидными состояниями, поскольку связаны общими звеньями патогенеза, способны индуцировать друг друга, а лечение каждого из них может улучшать течение другого. Эпидемиологические исследования показывают, что нарушения сна, в частности бессонница, наблюдаются примерно у 50% людей с тревожными расстройствами и расстройствами, ассоциированными с повышенной тревогой (в том числе ПВС), а недостаток сна может провоцировать или усугублять их. В то же время депривация сна у здоровых людей повышает уровень тревожности. Результаты исследований с использованием функциональной магнитно-резонансной томографии указывают на активацию лимбической системы эмоциональными воспоминаниями. Таким образом, недостаток сна – фактор, способный увеличить уязвимость к тревоге и негативно повлиять на эмоциональные и когнитивные регуляторные пути [11].

Еще одной потенциальной мишенью, которая может связывать нарушения сна и бодрствования с тревожностью, служит система нейропептида орексина. Клетки, продуцирующие орексин, происходят из латерального гипоталамуса и демонстрируют широкие проекции, в том числе в центры, которые способствуют бодрствованию, а также в лимбическую систему. Хотя доказательства участия в тревожности пока в основном доклинические, двойной антагонист рецепторов орексина (OX1R, OX2R) суворексант, одобренный для лечения бессонницы, улучшает субъективное качество сна и снижает уровень тревоги [12].

Все больше данных свидетельствует о том, что когнитивно-поведенческая терапия бессонницы может уменьшать симптомы тревоги у здоровых людей и у тех, кто страдает тревожными расстройствами или расстройствами, связанными с тревогой [13].

## Снотворные свойства средств, применяемых при ПВС

Основными классами препаратов для лечения ПВС в сочетании с нарушениями сна являются анксиолитики, антидепрессанты, противоэпилептические средства и нейролептики. Первой линией терапии считаются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина. Для достижения клинического эффекта этих препаратов требуется прием не менее трех-четырех недель. К тому же около 30% пациентов могут испытывать побочные эффекты и/или не реагировать на лечение из-за недостаточной дозы, низкой приверженности, резистентности к лечению или его неадекватной продолжительности [14]. В связи с этим инициировать терапию коморбидных ПВС и инсомнии целесообразно препаратами с быстрым или относительно быстрым снотворным действием и высоким профилем безопасности. К таким лекарственным средствам относятся, например, феназепам, габапентин, тразодон и алимемазин.

Бензодиазепиновые агонисты ГАМК<sub>A</sub>-рецепторного комплекса, такие как феназепам (бромдигидрохлорфенилбензодиазепин), оказывают выраженное седативное, снотворное и анксиолитическое действие. Их назначают при расстройствах психической сферы с выраженным тревожным компонентом, при вегетативной дисфункции и нарушениях сна. В исследовании улучшение сна на фоне приема 0,5 и 1 мг феназепама отмечалось у 30 пациентов с психофизиологической инсомнией. При этом также наблюдалось улучшение показателей деятельности вегетативной нервной системы [15].

Антиконвульсанты, широко применяемые при невропатических болевых синдромах, такие как габапентин и прегабалин, обладают доказанным снотворным





эффектом, обусловленным изменением активности синтезирующих ГАМК ферментов глутамат-декарбоксилазы и трансминазы аминокислот с разветвленной цепью. У пациентов с невропатической болью и фибромиалгией на фоне приема этих препаратов отмечается улучшение сна в виде сокращения времени засыпания и увеличения представленности третьей стадии медленного сна. При этом в дневное время уровень сонливости у них, наоборот, снижается. Габапентин является предпочтительным выбором при инсомнии на фоне ПВС с болевыми проявлениями. Препарат относится к противотревожным средствам второго ряда, что позволяет назначать его и при ПВС без болевого синдрома [16].

Среди антидепрессантов, используемых при нарушениях сна, также следует выделить тразодон – антагонист серотониновых 5-HT<sub>2A/2C</sub> и центральных гистаминовых рецепторов. Кроме этого, препарат обладает слабым ингибирующим эффектом на обратный захват серотонина. В низких дозах он эффективен в отношении расстройств сна, при использовании более высоких доз наблюдается антидепрессивный эффект. Препарат также доказал свою эффективность при посттравматическом стрессовом расстройстве, соматоформном расстройстве, болезни Альцгеймера с нарушениями сна [17].

При тревожных состояниях, сопровождающихся вегетативными симптомами, эффективны препараты анксиолитического действия. Алимемазин (Тералиджен) используется врачами различных специальностей благодаря широкому спектру применения. Препарат оказывает анксиолитическое, седативное, снотворное, вегетостабилизирующее, антидепрессивное и противоаллергическое действие [10, 18–24]. Тералиджен характеризуется мультимодальным фармакологическим эффектом, связанным с влиянием на разные нейротрансмиттерные системы. Он блокирует альфа-1-адренорецепторы ретикулярной формации и дозозависимо H<sub>1</sub>-гистаминовые рецепторы центральной нервной системы, а также 5-HT<sub>2A</sub>-, 5-HT<sub>2C</sub>-, 5-HT<sub>6</sub>- и 5-HT<sub>7</sub>-серотониновые рецепторы. Помимо этого препарат относительно слабо дозозависимо блокирует D<sub>2</sub>-рецепторы мезолимбической и мезокортикальной системы, кашлевого и рвотного центра ствола мозга. Алимемазин, блокируя альфа-адренорецепторы голубоватого пятна и уменьшая восходящую норадренергическую активацию миндалевидного тела проекциями из голубого пятна, а также влияя на серотониновые рецепторы 5-HT<sub>1A</sub> и 5-HT<sub>2A</sub>, оказывает выраженное противотревожное действие и способствует редукции симптомов тревоги, страха, беспокойства,

внутреннего напряжения, стабилизации и улучшению настроения [10, 18, 20, 24]. Благодаря умеренной альфа-1-адреноблокирующей, серотониновой и слабой дозозависимой М-холиноблокирующей активности алеммазин эффективно устраняет вегетативные проявления тревожности, ипохондрию и соматизацию наряду с уменьшением субъективного ощущения стресса и дискомфорта. Хорошая переносимость позволяет широко применять его при тревожных расстройствах и сопутствующих вегетативных дисфункциях в амбулаторной и поликлинической практике [10, 18–21, 23]. Для достижения снотворного эффекта препарат применяют в дозе 5–10 мг на ночь, однако при сочетании нарушений сна с ПВС целесообразно назначение 15–60 мг/сут для достижения и эффектов нормализации вегетативной деятельности. К преимуществам препарата относятся мягкое действие, отсутствие привыкания и низкая вероятность возникновения нежелательных реакций [10, 18–24]. На фоне приема алеммазина в дозе 20 мг/сут у пациентов с нарушениями сна и вегетативными нарушениями в структуре генерализованного тревожного расстройства отмечается достоверное уменьшение интегративного индекса сна PSQI (Питтсбургский индекс качества сна) [22]. В еще одном российском исследовании изучали эффективность алеммазина в качестве гипнотика у пациентов с сосудистыми поражениями головного мозга и вегетативными нарушениями. Алимемазин оказывал не только снотворное, но и вегетостабилизирующее, противотревожное и антидепрессивное действие. На фоне его приема уменьшались внутреннее напряжение, тревога, беспокойство, нормализовался сон и циркадные ритмы, улучшалось качество сна, стабилизировались вегетативные реакции [23].

Таким образом, комбинация СИОЗС с седативными и снотворными препаратами широко используется в терапии тревоги, вегетативных расстройств, в частности ПВС. Особенно оправданно назначение Тералиджена в начале приема СИОЗС, что позволяет нивелировать индуцированную СИОЗС тревогу, бессонницу, избыточное возбуждение и вегетативные нарушения, возникающие у некоторых больных в инициальном периоде терапии [24]. Кроме того, на фоне дополнительной терапии пациент успокаивается, легче соглашается с тем, что ждать развития противотревожного эффекта СИОЗС придется какое-то время, лучше соблюдает терапевтический режим. \*

*Публикация подготовлена при поддержке АО «Валента Фарм» (Россия).*

## Литература

1. Ватутин Н.Т., Склянная Е.В., Сологуб И.А., Кашанская О.К. Синдром да Коста. Университетская клиника. 2017; 2.
2. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Воробьева О.В. и др. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение. М.: МИА, 1998.
3. Неврология для врачей общей практики / под ред. В.Л. Голубева, А.М. Вейна. М.: МЕДпресс-информ, 2017.
4. Saper C.B., Fuller P.M., Pedersen N.P., et al. Sleep state switching. *Neuron*. 2010; 68 (6): 1023–1042.
5. Colavito V., Tesoriero C., Wirtu A.T., et al. Limbic thalamus and state-dependent behavior: The paraventricular nucleus of the thalamic midline as a node in circadian timing and sleep/wake-regulatory networks. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2015; 54: 3–17.



6. Cano G., Mochizuki T., Saper C.B. Neural circuitry of stress-induced insomnia in rats. *J. Neurosci.* 2008; 28 (40): 10167–10184.
7. Gorman J.M., Kent J.M., Sullivan G.M., Coplan J.D. Neuroanatomical hypothesis of panic disorder, revised. *Am. J. Psychiatry.* 2000; 157 (4): 493505.
8. Johnson P.L., Truitt W.A., Fitz S.D., et al. Neural pathways underlying lactate-induced panic. *Neuropsychopharmacology.* 2008; 33 (9): 2093.
9. Dresler T., Guhn A., Tupak S.V., et al. Revise the revised? New dimensions of the neuroanatomical hypothesis of panic disorder. *J. Neural. Transm. (Vienna).* 2013; 120 (1): 3–29.
10. Акарачкова Е.С. К вопросу диагностики и лечения психовегетативных расстройств в общесоматической практике. *Лечащий врач.* 2010; 10: 5–8.
11. Pace-Schott E.F., Zimmerman J.P., Bottary R.M., et al. Resting state functional connectivity in primary insomnia, generalized anxiety disorder and controls. *Psychiatry Res. Neuroimaging.* 2017; 265: 26–34.
12. Nakamura M., Nagamine T. Neuroendocrine, autonomic, and metabolic responses to an orexin antagonist, suvorexant, in psychiatric patients with insomnia. *Innov. Clin. Neurosci.* 2017; 14 (3–4): 30–37.
13. Belleville G., Cousineau H., Levrier K., St-Pierre-Delorme M.E. Meta-analytic review of the impact of cognitive-behavior therapy for insomnia on concomitant anxiety. *Clin. Psychol. Rev.* 2011; 31 (4): 638–652.
14. Farach F.J., Pruitt L.D., Jun J.J., et al. Pharmacological treatment of anxiety disorders: current treatments and future directions. *J. Anxiety Disord.* 2012; 26 (8): 833–843.
15. Ковров Г.В., Посохов С.И., Шавловская О.А. Эффективность Феназепама в лечении инсомний в амбулаторной практике. *Consilium Medicum.* 2017; 19 (9): 31–36.
16. Hong J.S.W., Atkinson L.Z., Al-Juffali N., et al. Gabapentin and pregabalin in bipolar disorder, anxiety states, and insomnia: Systematic review, meta-analysis, and rationale. *Mol. Psychiatry.* 2022; 27 (3): 1339–1349.
17. Jaffer K.Y., Chang T., Vanle B., et al. Trazodone for insomnia: a systematic review. *Innov. Clin. Neurosci.* 2017; 14 (7–8): 24–34.
18. Медведев В.Э. Алимемазин в психиатрии и психосоматике. *Психиатрия и психофармакотерапия.* 2018; 20 (3–4): 26–33.
19. Любимов А.В., Карчаа А.Р. Применение препарата Тералиджен в терапии надсегментарных (церебральных) вегетативных нарушений. Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. 2012; 4 (17): 20–25.
20. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Рейхарт Д.В. и др. Многоцентровая неинтервенционная проспективная наблюдательная программа изучения практики назначения препарата тералиджен у больных с диагнозом вегетативного расстройства (СТАРТ-2: российский опыт применения русскоязычной валидированной версии опросника 4DSQ. Промежуточный анализ). *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2015; 115 (5): 27–33.
21. Шмилович А.А., Гончаренко С.Н. Обзор исследований эффективности и безопасности применения препарата Тералиджен в психиатрической практике и общей медицине. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2022; 122 (6): 34–41.
22. Азимова Ю.Э., Сиволап Ю.П., Ищенко К.А. Клиническая эффективность и безопасность пролонгированной формы алимемазина у пациентов с генерализованным тревожным расстройством. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2023; 15 (3): 68–75.
23. Рагинене И.Г., Ахапкин Ф.А. Сомнологические и вегетативные нарушения у больных неврологического профиля с острой сосудистой патологией. *Эффективная фармакотерапия.* 2014; 49: 4–7.
24. Демьянов И.А., Бойко Е.О., Зайцева О.Г., Погодина М.Г. Оценка эффективности препарата Алимемазин (раствор для внутримышечного введения) в лечении тревожно-депрессивных расстройств. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2019; 119 (8): 32–37.

## Psychovegetative Syndrome and Insomnia

V.A. Sursaev, M.G. Poluektov, PhD, Assoc. Prof.

*I.M. Sechenov First Moscow State Medical University*

Contact person: Vladislav A. Sursaev, vladislav.sursaev@mail.ru

*Psychovegetative syndrome is the most common systemic manifestation of functional (non-organic) vegetative disorders. In the vast majority of cases, PVS is caused by mental disorders of an anxious or anxious-depressive nature within the framework of a non-psychotic disorder (previously referred to as neurotic disorders), less often within the framework of a psychotic mental illness (previously classified as an endogenous level of illness), which lead to autonomic dysregulation, followed by impaired adaptation to environmental conditions. The article discusses the neuroanatomical connection between psychovegetative syndrome and sleep disorders, as well as a rational approach to psychopharmacotherapy for these disorders.*

**Keywords:** psychovegetative syndrome, sleep disorder, insomnia, Teraligen

## СОЗДАВАЯ ГАРМОНИЮ



Редукция тревоги, вегетативных проявлений и бессонницы<sup>1-12</sup>



Может применяться у детей<sup>1</sup>, взрослых<sup>1-3</sup> и пожилых<sup>1-3</sup>



Побочные эффекты крайне редки и выражены незначительно<sup>1-3</sup>



Нет ограничения по длительности приема<sup>1-3</sup>



Имеет 3 лекарственных формы для разных профилей пациентов<sup>1-3</sup>

1. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Тералиджен®, таблетки 5 мг. 2. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Тералиджен® раствор для внутримышечного введения 5 мг/мл. 3. Инструкция по медицинскому применению Тералиджен® ретард, таблетки с пролонгированным высвобождением, покрытые пленочной оболочкой, 20 мг. 4. Сиволоп Ю.Э., Азимова Ю.Э. Тревога в неврологической практике. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020;120(5):165-170. <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120051165>. 5. Сиволоп Ю.П. Систематика и лечение тревожных расстройств. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020;120(7):121-127. <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120071121>. 6. Авдидова А.С. Применение нейролептика Алимемазина (Тералиджен) в лечении психических расстройств. Информационно-методические материалы. 2017 г. 7. Лобиков А.В., Карная А.Р. Применение препарата Тералиджен в терапии надсегментарных (церебральных) вегетативных нарушений. Научные ведомости Белгородского государственного университета. Фармация. 2012. 4 (17): 20-5. 8. Ключников С.А., Карабанов А.В., Иллариошкин С.Н. «Научный центр неврологии» (Москва). «БЮЛЛЕТЕНЬ Национального общества по изучению болезни Паркинсона и расстройств движения. Научный центр неврологии». 2010; 10: 5-8. 10. Баранцевич Е.Р., Голыкова М.С., Ахунян И.А., Поклонина О.В., Стариков П.В. Эффективность и безопасность применения препарата Тералиджен® у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией 1 и 2 стадий и психоэмоциональным синдромом. Журнал неврологии и психиатрии. 2015; 12: 11. 7. Демьянов И.А., Бойко Е.О., Зайцева О.Г., Погодина М.Г. Оценка эффективности препарата Алимемазин (раствор для внутримышечного введения) в лечении тревожно-депрессивных расстройств. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Лечение нервных и психических заболеваний. 2019. т. 119, № 8, с. 32-37. 12. Савельев Д.В., Резник А.М., Чернов А.С., Андреев Д.С., Мудрак А.В. Применение Алимемазина при купировании возбуждения у больных шизофренией. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020;120(6 вып. 2):68-76. <https://doi.org/10.17116/jnevro202012006268>

Краткая версия инструкции по медицинскому применению лекарственного препарата Тералиджен® таблетки 5 мг.

МНН: алимемазин. Фарм. группа: Анксиолитическое средство. Седативное средство. Показания: в качестве седативного (успокаивающего), анксиолитического (противотревожного) и средства, улучшающего засыпание. Противопоказания: повышенная чувствительность к компонентам препарата; непереносимость лактозы, дефицит лактазы, глюкозо-галактозная мальабсорбция, застойная пневмония, гипертрофия предстательной железы; тяжелая печеночная и/или почечная недостаточность; паркинсонизм; истончение; синдром Рейе; одновременное применение ингибиторов моноаминоксидазы (МАО); беременность и период лактации; детский возраст до 3 лет при применении в качестве противотревожного средства и для седации перед хирургическим вмешательством; до 7 лет по другим показаниям. Способ применения: Внутрь, не разжевывая. Действие препарата носит дозозависимый характер, дозы подбираются в зависимости от целей терапии. Для достижения вегетостимулирующего эффекта 15-60 мг/сут, анксиолитического эффекта 20-80 мг/сут, седативного и/или снотворного эффекта 5-10 мг/сут однократно (за 20-30 мин. до сна) для симптоматического лечения аллергических реакций 10-40 мг/сут. Курсовое лечение необходимо начинать с 2,5-5 мг с постепенным увеличением суточной дозы до требуемого эффекта. Суточная доза может распределяться на 3-4 приема. Длительность лечения может составлять от 2 до 5 и более месяцев и определяется врачом. Полная информация представлена в инструкции по медицинскому применению. Перед назначением, пожалуйста, ознакомьтесь с полной версией инструкции по медицинскому применению.

Краткая версия инструкции по медицинскому применению лекарственного препарата Тералиджен® раствор для внутримышечного введения 5 мг/мл.

МНН: алимемазин. Фарм. группа: Анксиолитическое средство. Седативное средство. Показания: Симптоматическое лечение аллергических состояний различного происхождения (риниты, конъюнктивиты, зуд, крапивница, ангионевротический отек). В качестве седативного и анксиолитического средства для купирования симптоматики при неврологических и психоэмоциональных расстройствах. В качестве седативного средства для премедикации и в послеоперационном периоде. В комплексной терапии алкогольного абстинентного синдрома. Противопоказания: повышенная чувствительность к компонентам препарата; непереносимость лактозы, дефицит лактазы, глюкозо-галактозная мальабсорбция, застойная пневмония, гипертрофия предстательной железы; тяжелая печеночная и/или почечная недостаточность; паркинсонизм; истончение; синдром Рейе; одновременное применение ингибиторов моноаминоксидазы (МАО); беременность и период лактации; детский возраст до 18 лет (для данной лекарственной формы). Способ применения: Внутрь, не разжевывая. Действие препарата носит дозозависимый характер, дозы подбираются в зависимости от целей терапии. Препарат назначают в необходимой дозе один раз в день или два раза в день с интервалом в 12 часов в одно и то же время. С целью определения переносимости алимемазина возможно применять пролонгированную форму после приема препарата Тералиджен в лекарственной форме непосредственного высвобождения (таблетки, раствор для внутримышечного введения). Для достижения вегетостимулирующего эффекта 20-60 мг/сут. Для достижения анксиолитического эффекта 20-80 мг/сут. Снотворный и седативный эффекты могут быть достигнуты при однократном приеме 20-60 мг. Для симптоматического лечения аллергических реакций 20-40 мг/сут. Длительность курсового лечения может составлять от 2 до 6 и более месяцев и определяется врачом. Высшая доза для взрослых составляет 500 мг/сут. Для лиц пожилого возраста (старше 60 лет) - 200 мг/сут. Полная информация представлена в инструкции по медицинскому применению. Перед назначением, пожалуйста, ознакомьтесь с полной версией инструкции по медицинскому применению.

Краткая версия инструкции по медицинскому применению лекарственного препарата Тералиджен® ретард (таблетки 20 мг).

МНН: алимемазин. Фарм. группа: Анксиолитическое средство. Седативное средство. Показания: в качестве седативного (успокаивающего), анксиолитического (противотревожного) и средства, улучшающего засыпание. Противопоказания: повышенная чувствительность к компонентам препарата; застойная пневмония; гипертрофия предстательной железы; тяжелая печеночная и/или почечная недостаточность; паркинсонизм; истончение; синдром Рейе; одновременное применение ингибиторов моноаминоксидазы (МАО); беременность и период лактации; детский возраст до 18 лет (для данной лекарственной формы). Способ применения: Внутрь, не разжевывая. Действие препарата носит дозозависимый характер, дозы подбираются в зависимости от целей терапии. Препарат назначают в необходимой дозе один раз в день или два раза в день с интервалом в 12 часов в одно и то же время. С целью определения переносимости алимемазина возможно применять пролонгированную форму после приема препарата Тералиджен в лекарственной форме непосредственного высвобождения (таблетки, раствор для внутримышечного введения). Для достижения вегетостимулирующего эффекта 20-60 мг/сут. Для достижения анксиолитического эффекта 20-80 мг/сут. Снотворный и седативный эффекты могут быть достигнуты при однократном приеме 20-60 мг. Для симптоматического лечения аллергических реакций 20-40 мг/сут. Длительность курсового лечения может составлять от 2 до 6 и более месяцев и определяется врачом. Высшая доза для взрослых составляет 500 мг/сут. Для лиц пожилого возраста (старше 60 лет) - 200 мг/сут. Полная информация представлена в инструкции по медицинскому применению. Перед назначением, пожалуйста, ознакомьтесь с полной версией инструкции по медицинскому применению.







# Цифровой метод когнитивно-поведенческой терапии хронической инсомнии с использованием приложения на смартфоне: научные исследования и опыт практического применения

А.О. Головатюк, М.Г. Полуэктов, к.м.н., доц.

Адрес для переписки: Андрей Олегович Головатюк, ao.golovatyuk@yandex.ru

Для цитирования: Головатюк А.О., Полуэктов М.Г. Цифровой метод когнитивно-поведенческой терапии хронической инсомнии с использованием приложения на смартфоне: научные исследования и опыт практического применения. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (37): 42–48.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-37-42-48

*Хроническая инсомния (ХИ) – одно из распространенных нарушений сна. В соответствии с европейскими клиническими рекомендациями, методом выбора при лечении бессонницы является когнитивно-поведенческая терапия инсомнии (КПТ-И). Однако на практике применение КПТ-И в большинстве случаев малодоступно из-за дефицита специалистов и их концентрации преимущественно в крупных городах. В качестве решения данной проблемы рассматривается возможность использования дистанционной КПТ-И с помощью цифровых технологий в формате приложения для смартфона. На текущий момент существует шесть приложений, содержащих КПТ-И, одобренных для использования в качестве лечебной методики при ХИ. В статье представлена краткая информация о них, а также о свободно распространяемом отечественном приложении, удобство использования которого продемонстрировано на клиническом примере эффективного лечения ХИ.*

**Ключевые слова:** дневник сна, хроническая инсомния, КПТ-И

**Х**роническая инсомния (ХИ) присутствует в рубрике «Инсомнии» Международной классификации расстройств сна 3-го пересмотра [1]. ХИ определяется как заболевание, при котором развиваются нарушения инициации, продолжительности и поддержания сна при соблюдении адекватных условий для его поддержания, сопровождающиеся нарушенным дневным функционированием (сниженный фон настроения, нарушение концентрации внимания и памяти). При ХИ симптомы персистируют как минимум три раза в неделю на протяжении трех месяцев [1]. Инсомния считается одним из самых распространенных расстройств сна. Так, по данным ряда авторов, частота встречаемости симптомов инсомнии среди взрослого населения составляет 30–36% [2], однако при оценке дневных последствий нарушенного ночного сна реальная распространенность ХИ снижается до 10–15% [3].

Последствия ХИ можно разделить на краткосрочные и долгосрочные. К краткосрочным относятся в основном поведенческие проявления: ощущение усталости в течение дня, раздражительность, нарушение взаимоотношений с коллегами по работе, партнерами

и родными [4]. В одном из исследований отмечалось, что из-за нарушения сна в повседневной жизни лица с ХИ должны прилагать непропорциональные усилия для выполнения рутинных задач [5]. Долгосрочные последствия ХИ можно разделить на две группы:

- 1) психические расстройства (повышение риска развития тревожных расстройств в два раза, депрессивных – в четыре раза, суицида – в два раза независимо от возраста и употребления алкоголя для коррекции расстройств сна) [6, 7];
- 2) соматические заболевания (повышение риска развития метаболического синдрома, сахарного диабета, сердечно-сосудистых событий, снижение иммунитета) [8, 9].

В соответствии с европейскими рекомендациями по диагностике и лечению ХИ, методом выбора является когнитивно-поведенческая терапия инсомнии (КПТ-И) [10]. КПТ-И определяется как не лекарственный метод лечения, включающий в себя образовательные элементы (гигиена сна), терапию контроля стимуляции, релаксационные методики, ограничение времени нахождения в постели и прочие





поведенческие стратегии, сопровождающиеся разъяснительным (когнитивным) компонентом [10]. В рамках курса КПТ-И обученный специалист проводит еженедельные встречи с пациентом в течение 30–90 минут, а общая продолжительность программы обычно не превышает 6–8 недель [11]. Следует отметить, что неотъемлемой частью методики является ведение пациентом на основании его самоотчета дневника сна. Дневник сна содержит такие показатели, как время укладывания, время засыпания, общая продолжительность сна, количество и длительность ночных пробуждений, время окончательного пробуждения, время подъема, наличие/отсутствие дневного сна, препараты, применяемые для коррекции расстройств сна, и оценка качества сна. Как правило, во время каждой встречи специалист обучает пациента методикам, направленным на улучшение качества сна:

- 1) ограничение времени сна. Обычно лица с ХИ склонны компенсировать недостаток сна избыточным пребыванием в постели. Например, они стараются раньше лечь спать либо, наоборот, переводят будильник на более позднее время. Подобная тактика характеризуется обратным результатом: со временем постель перестает ассоциироваться со сном. Цель данной методики заключается в ограничении времени пребывания в постели истинной продолжительностью сна. Это способствует повышению эффективности сна (показатель, отражающий отношение времени собственно сна к времени нахождения в постели, выражается в процентах). Конечная цель – достижение продолжительности сна, устраивающей пациента. При этом эффективность сна должна составлять не менее 85%;
- 2) терапия контролем стимуляции. Данная методика призвана ускоренить условный рефлекс у пациента, который предпринимает усиленные попытки уснуть и занимается в постели посторонней, отвлекающей активностью (просмотр телепередач, чтение книги, пролистывание новостной ленты). Методика подразумевает следующие этапы: лечь в постель только при ощущении сонливости; исключить любую активность в постели, кроме сна и интимной близости; при ненаступлении сна в течение 15 минут покинуть постель и вернуться только тогда, когда появится сонливость; лечь в постель и вставать каждый день в фиксированное время; исключить дневной сон;
- 3) обучение гигиене сна. Это предполагает обсуждение либо изучение распечатанных инструкций, условий внешней среды, которые нужно создать и поддерживать для обеспечения сна;
- 4) релаксационные методики. Такие приемы помогают пациенту расслабиться в постели, снизить когнитивную и эмоциональную реактивность и с большей вероятностью уснуть. Как правило, это методики терапии осознанности, глубокого дыхания, парадоксальной интенции;
- 5) когнитивные стратегии. Психотерапевтические методы направлены на проработку с пациентом дисфункциональных убеждений и катастрофизации последствий ХИ [12].

Кроме того, КПТ-И имеет ряд преимуществ перед лекарственными методами, поскольку при коррекции расстройств сна гипнотиками могут возникать побочные эффекты в виде сонливости днем и повышения риска падений у пожилых пациентов. Кроме того, если эффект от приема лекарственных препаратов прекращается непосредственно после их отмены, то эффект КПТ-И стойкий и продолжается по ее завершении [13]. Между тем у КПТ-И есть недостатки, ограничивающие ее использование для коррекции ХИ. Наиболее существенным из них является небольшое число аккредитованных специалистов, которые могут проводить эту программу. Помимо количественного барьера существует и географический, препятствующий более широкому применению КПТ-И у пациентов с ХИ, ведь большинство специалистов работают в крупных городах [14].

Для решения проблемы доступности КПТ-И были предприняты попытки разработать цифровые формы доставки этой программы, в том числе в формате приложения, устанавливаемого на смартфон. При этом приложение должно соответствовать требованиям проведения КПТ-И, включать в себя поэтапное применение вышеописанных методик и не противоречить доказательной базе по лечению ХИ. Первым приложением, одобренным Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (FDA) в 2020 г., было Somryst®, разработанное компанией Nox Medical. Национальным институтом здравоохранения и совершенствования медицинской помощи Великобритании (NICE) было одобрено приложение для коррекции ХИ Sleepio®, разработанное компанией Big Health в 2013 г., однако как лечебное воздействие при ХИ оно было зарегистрировано только в 2023 г. Среди других одобренных приложений следует назвать Somnio® (разработано ResMed, одобрено в 2023 г. Федеральным институтом лекарственных средств и медицинских изделий, Германия), SUSMED Med CBT-I® (разработано компанией SUSMED, Inc., одобрено в 2023 г. Агентством по контролю за лекарствами и медицинскими устройствами (PMDA), Япония), Somzz® и WELT-I® (разработанные AIMMED и WELT Corporation соответственно и одобренные в 2023 г. Министерством безопасности пищевых продуктов и медикаментов, Республика Корея). Каждое из этих приложений имеет свои особенности функционирования и ограничения использования.

Цель настоящего обзора – провести сравнительную оценку имеющихся приложений, устанавливаемых на мобильный телефон, а также рассмотреть отечественное приложение «Дневник сна», разработанное в 2023 г. Российским обществом сомнологов.

### Somryst®

Приложение представлено только на английском языке, включает в себя стандартный дневник сна, заполняемый на основании самоотчета пациента, а также этапы КПТ-И. Дневник сна в этом приложении соответствует требованиям консенсуса



по ведению дневника сна, разработанным в 2012 г. и включает в себя следующие параметры:

- 1) время укладывания в постель;
- 2) время, когда пациент предпринял первую попытку уснуть;
- 3) латенция сна;
- 4) количество пробуждений;
- 5) длительность пробуждений;
- 6) время окончательного пробуждения;
- 7) время подъема;
- 8) оценка качества сна.

Кроме этого, предусмотрена графа для дополнительных отметок и комментариев [15].

Помимо этого в лечебном блоке представлены основные этапы КПТ-И в электронном формате (ограничение сна, контроль стимуляции и персонализированные когнитивные стратегии преодоления). В качестве контроля усвоения материала, а также с целью более четкого понимания пациентом периодически приложение предлагает пройти краткий опрос по когнитивным стратегиям. Материал представлен как в текстовом формате, так и в формате записанных лекций, доступных пациенту для просмотра.

Следует отметить, что, поскольку приложение Somryst® одобрено FDA для лечения ХИ, зарегистрироваться в приложении для прохождения цифровой КПТ-И можно только по назначению врача. Общая стоимость курса – 899 долларов (часть расходов может покрыть страховка, но минимальная сумма взноса пациента составляет 100 долларов) [16]. Прежде чем приложение одобрили в качестве средства для коррекции ХИ, были проведены два наблюдательных плацебо-контролируемых исследования эффективности применения цифровой КПТ-И. Оба исследования в качестве конечной точки оценивали латенцию сна, время ночного бодрствования и индекс тяжести инсомнии (ИТИ). В общей сложности было описано воздействие цифровой КПТ-И на 1452 добровольцах с ХИ в возрасте от 18 до 60 лет (исследования Университета Вирджиния (UVA) и The GoodNight Study Австралийского национального университета). Эффективность цифровой КПТ-И сравнивалась с имитацией установленного на смартфоне приложения, а стойкость эффекта определяли на протяжении 18 месяцев после прекращения курса терапии. Показано снижение ИТИ (на 7,8 балла в UVA и на 8,6 балла в The GoodNight Study), латенции сна (-21,5 и -22,7 минуты соответственно) и времени ночного бодрствования (-24,9 и -28,8 минуты соответственно). При этом в течение 18 месяцев наблюдения эффект от проведенного лечения сохранялся [17]. Несмотря на то что исследование проводилось на выборке пациентов в возрасте 18–60 лет, среди противопоказаний к прохождению курса КПТ-И перечислены возраст не моложе 22 лет, а также наличие заболеваний, течение которых может ухудшаться при ограничении сна (депрессия, шизофрения, биполярное расстройство, синдром обструктивного апноэ сна, парасомнии, эпилепсии, высокий риск падений, беременность, другие заболевания с нестабильным течением) [17]. Особенностью данного

приложения является то, что при необходимости специалист по медицине сна может удаленно проконтролировать ведение пациентом дневника сна, проанализировать результативность лечения и связаться с пациентом для коррекции терапии.

## Sleepio®

Это приложение также в качестве основного использует только английский язык. Формат дневника сна такой же, как и в Somryst®, однако терапевтические методики иные. Если Somryst® использует стандартизованные методы КПТ-И, то Sleepio® – технологии искусственного интеллекта, с помощью которых обеспечивается индивидуализированный подход к применению когнитивных стратегий преодоления бессонницы [18]. Кроме того, из всех приложений только в Sleepio® используется методика парадоксальной интенции. Sleepio® – первое приложение, эффективность которого подтверждена еще в 2012 г. в рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании с участием 164 человек. В исследовании добровольцев разделили на три однородные по полу, возрасту и тяжести инсомнии группы: 55 человек первой группы применяли цифровую КПТ-И, 55 представителям второй группы было предложено установить приложение, имитирующее лечебный протокол, 54 добровольцам третьей группы назначали стандартную фармакотерапию. Результаты исследования продемонстрировали снижение латенции сна (-26,2 минуты в группе КПТ-И, -0,08 минуты в группе имитации и -10,5 минуты в группе фармакотерапии), времени ночного бодрствования (-48,4, -20,2 и -7,56 минуты соответственно), повышение эффективности сна (+20, +7 и +9% соответственно) [19].

Sleepio® является бесплатным приложением, доступным всем пациентам старше 18 лет, но для прохождения КПТ-И необходимо направление врача, выдаваемое по результатам очной консультации.

## Somnio®

Это приложение распространено в основном в Германии, однако в нем используются три языка: немецкий, английский и французский. Ведение дневника сна не отличается от двух предыдущих приложений и включает в себя те же графы, на основании которых осуществляются оценка качества сна и динамическое наблюдение за пациентом. Основным помощником в приложении является виртуальный ассистент в виде аватара человека, который проводит пациента через десять различных блоков лечения, рассчитанных на шесть недель:

- 1) определение целей пациента (продолжительность сна, расписание сна);
- 2) заполнение базового дневника сна;
- 3) образовательная программа о физиологических процессах, участвующих в регуляции сна (в текстовом формате);
- 4) применение на практике методик по улучшению качества сна, основанных на представлениях о физиологии нормального сна;



- 5) выявление у пациента поддерживающих факторов, влияющих на ХИ;
- 6) ограничение времени сна;
- 7) релаксационные методики;
- 8) терапия контроля стимуляции;
- 9) выявление и коррекция дисфункциональных убеждений;
- 10) обучение поведенческим методикам по реагированию на внешние стимулы [20].

Результативность воздействия данного приложения оценивали J. Schuffelen и соавт. в исследовании с участием 238 человек (118 человек в группе КПТ-И, 120 человек в группе ожидания), средний возраст – 43,7 ± 13,9 года. Эффективность терапии определяли по ИТИ: в группе КПТ-И отмечалось снижение на 9 баллов, в группе сравнения динамика снижения ИТИ составила всего 1 балл. Кроме того, результативность лечения оценивали по показателю эффективности сна (+16,09% в группе КПТ-И, в группе контроля показатель остался неизменным) и времени латенции сна (-28,5 минуты в группе КПТ-И, в группе ожидания также без изменений) [20].

Программой КПТ-И могут пользоваться только те пациенты, которые достигли возраста 18 лет, однако в отличие от двух предыдущих приложений существуют варианты получения доступа к приложению:

- ✓ оплата доступа по страховке;
- ✓ по рецепту от лечащего врача;
- ✓ самостоятельное приобретение (стоимость доступа – 464 евро).

### SUSMED Med CBT-I®

Особенность данного приложения, разработанного для локального использования в Японии, заключается в том, что среди всех методов цифровой КПТ-И оно не является англоязычным. В функционал приложения входит ведение стандартного дневника сна, терапия ограничением сна, когнитивные и поведенческие методики, релаксационная терапия и элементы гигиены сна. При использовании методики ограничения окна сна рассчитывается автоматически, исходя из заполненного пациентом дневника сна. Если эффективность сна составляет менее 80%, приложение автоматически сокращает время сна на 15 минут. Если индекс

эффективности повышается до 85–90%, при сохранении высокого уровня дневной сонливости время сна увеличивается на 15 минут [21]. Данное приложение проходило проверку в рамках плацебо-контролируемого исследования. Его участники, чья симптоматика соответствовала диагнозу ХИ, были разделены на две группы: группу активного применения приложения – 87 человек (средний возраст – 42,4 ± 13,5 года, 55 женщин) и группу смартфона с установленной программой, имитирующей приложение, – 88 человек (средний возраст – 45,9 ± 13,2 года, 47 женщин). В ходе оценки результатов исследования выявлено повышение эффективности сна на 10,4% у пациентов в группе активного воздействия. В группе имитации этот показатель составил 5,8% [21].

### Somzz®

Строго говоря, данное приложение нельзя назвать полноценной автономной цифровой КПТ-И, поскольку при его использовании активное участие принимает специалист, контролируя прохождении пациентом образовательной программы и терапию ограничения сна. Однако в приложении применяется автоматизированная образовательная программа, предоставляющая информацию не только о физиологии сна, но и об основных методиках, используемых в ходе КПТ-И. При этом на любом из этапов сохраняется возможность заочной консультации со специалистом. Эффективность данного приложения с целью официальной регистрации как средства для коррекции ХИ изучали у пациентов двух групп. Пациентам группы воздействия (n = 48; 29 женщин; средний возраст – 44,1 ± 13,1 года) проводили полноценную КПТ-И с использованием приложения, пациентам второй (n = 48; 31 женщина; средний возраст – 40,5 ± 12,8 года) предоставляли исчерпывающую информацию о гигиене сна. Приложение продемонстрировало результативность по показателю индекса эффективности сна, который в группе воздействия увеличился с 65,7 до 78,3% (спустя шесть недель). В контрольной группе до начала терапии эффективность сна составила 64,9%, по окончании шести недель – 70,6% [22].



Рис. 1. Экраны приложений, разработанных для проведения цифровой КПТ-И (1 – Somryst®; 2 – Sleepio®; 3 – Somnio®; 4 – SUSMED Med CBT-I®; 5 – Somzz®; 6 – WELT-I®)



## WELT-I\*

В отличие от предыдущего приложения, также разработанного в Республике Корея, WELT-I\* является полностью автономным, не требующим участия специалиста. Приложение включает в себя дневник сна. Среди лечебных методик представлены следующие (в порядке применения):

- 1) образовательная программа и релаксационные упражнения;
- 2) ограничение сна и контроль стимуляции;
- 3) когнитивные стратегии преодоления и гигиена сна;
- 4) поведенческие и когнитивные стратегии профилактики ХИ в дальнейшем.

В исследовании К. Park и соавт. (2025) эффективность приложения оценивали у 54 добровольцев (28 человек в группе КПТ-И и 26 человек в группе имитации приложения). В приложении, имитирующем воздействие, была представлена информация о гигиене сна, включавшая в себя образовательный блок о влиянии кофеина, алкоголя и никотина на качество ночного сна, а также аналогичный основному приложению дневник сна. В результате применения приложения исследователям удалось выявить увеличение эффективности сна (с 62,5 до 76,9% в группе КПТ-И, в группе имитации этот показатель до лечения составил 57,8%, после лечения – 65,9%), уменьшение времени латенции сна (-29,9 минуты в группе КПТ-И и -28,7 минуты в группе имитации), снижение ИТИ (-6,2 и -5,0 соответственно) [23].

## Что общего между приложениями

Все приложения, представленные на зарубежных цифровых рынках, показали свою эффективность в коррекции ХИ. Общая концепция ведения дневника сна существенно не различается у разных разработчиков (рис. 1). Однако перед началом использования любого приложения необходимо проведение очной консультации специалиста по нарушениям сна, который определяет показания для применения КПТ-И, что снижает частоту использования приложений, поскольку у пациентов не всегда есть возможность посещения очной консультации.

## «Дневник сна»\*

В 2023 г. в магазинах приложений стало доступно для установки и скачивания русскоязычное приложение «Дневник сна», разработанное специалистами Общероссийской общественной организации «Российское общество сомнологов». Приложение имеет запатентованный интерфейс\*\* и представляет собой электронный дневник сна, в который включены следующие параметры:

- 1) время укладывания в постель;
- 2) время засыпания;
- 3) время пробуждения;
- 4) ночные пробуждения (количество и общая длительность);

- 5) оценка качества ночного сна от 1 до 5 баллов;
- 6) факт приема препаратов для коррекции сна;
- 7) наличие/отсутствие фактора, нарушающего ночной сон;
- 8) оценка уровня сонливости в течение дня после ночного сна.

В приложении автоматически рассчитывается общее время сна, индекс эффективности сна и время засыпания. Затем по итогам заполненной недели приложение предоставляет сводную статистику показателей сна. Лечебный блок «Дневника сна» предусматривает пять упражнений:

- 1) соблюдение режима (ограничение времени сна);
- 2) спальня для сна (обучение и советы по соблюдению гигиены сна);
- 3) час тишины (поведенческие стратегии преодоления);
- 4) медитация для сна (поведенческие стратегии преодоления);
- 5) фитнес для сна (поведенческие стратегии преодоления).

В каждом из пунктов присутствуют ссылки на литературу, с помощью которой пациент может глубже ознакомиться с сутью метода и его применением на большой выборке пациентов. Доступ к упражнениям из лечебного блока открывается только при заполнении дневника сна за предшествующую неделю. Таким образом, первое упражнение может быть инициировано только при заполнении дневника на протяжении как минимум семи дней. В конце каждой недели пациент может сформировать отчет о статистике сна за прошедшие семь дней и отправить данные специалисту по нарушениям сна либо – при самостоятельном использовании приложения – оценить эффективность применения тех или иных стратегий. Несмотря на то что приложение к октябрю 2025 г. было скачано и установлено на платформах Android и iOS более 15 000 раз, его эффективность пока не оценивали в крупных исследованиях. Рассмотрим клинический случай пациента, воспользовавшегося приложением «Дневник сна».

## Клинический случай

Пациент Н., женщина, 54 года. Отмечает нарушение ночного сна с затруднением инициации сна и частыми ночными пробуждениями семь дней в неделю. Нарушенный ночной сон препятствует профессиональной деятельности в течение дня. Длительность нарушений сна на момент начала терапии – три года, четких провоцирующих факторов нет. Из соматических заболеваний у пациентки имеют место сахарный диабет 2-го типа, артериальная гипертензия. С целью коррекции соматических расстройств принимает на ежедневной основе метформин 1000 мг, эналаприл 5 мг. Ранее пациентка обращалась к неврологу. В целях коррекции ХИ назначались в разное время тразодон 50 мг, кветиапин 25 мг, зопиклон 7,5 мг – эффект отметил только от последнего назначения, однако со временем отказалась от приема препарата из-за развития

\* Полное название приложения в App Store: «Дневник сна – качественный сон».

\*\* Свидетельство о патенте на промышленный образец № 144955 от 3 декабря 2024 г.





Рис. 2. Скриншоты примеров использования приложения «Дневник сна» (1 – пример отображения графиков засыпания и времени сна в отчете, сформированном пациентом; 2 – пример отображения графиков эффективности сна, качества сна и таблицы с показателями «Дневника сна» в отчете, сформированном пациентом; 3 – скриншот сводной статистики недели, отображаемой в приложении «Дневник сна»)

побочного эффекта (дневная сонливость). После отмены терапии отметила возобновление нарушений сна.

Обратилась к врачу-сомнологу в отделение медицины сна Университетской клинической больницы № 3 Сеченовского университета, где пациентке была рекомендована КПТ-И. Однако ввиду географического барьера прохождение КПТ-И было невозможно и пациентке предложили установить приложение «Дневник сна» на смартфон с прохождением заданий лечебного блока. Согласно результатам первой недели, средняя эффективность сна составила 66,7%, средняя продолжительность сна – 307 минут, среднее время латенции сна – 82 минуты, средняя самооценка сна – 2,6 балла. После выполнения заданий первого блока «Соблюдение режима» среднее время сна снизилось до 299 минут, однако среднее время засыпания также сократилось до 31 минуты, а эффективность сна повысилась до 81,1%. При этом самооценка сна оставалась на прежнем уровне из-за дневной сонливости.

На фоне достижения 80%-ной эффективности сна и наличия дневной сонливости время укладывания было сдвинуто на 15 минут вперед. Кроме того, был введен второй лечебный блок «Спальня для сна». Это способствовало снижению среднего времени засыпания до 24 минут, увеличению времени сна до 325 минут. Эффективность сна осталась на уровне 81%, хотя оценка качества сна увеличилась до 3,4 балла.

На третьей неделе проведения программы время укладывания вновь было сдвинуто на 15 минут вперед, пациентке предложили выполнять задания блока «Час тишины». Согласно результатам этой недели, эффективность сна возросла до 86,6%, общая продолжительность сна – до 330 минут, а среднее время засыпания снизилось до 21 минуты. После

введения четвертого блока «Медитация для сна», пятого блока «Фитнес для сна» и переноса времени укладывания на 30 минут раньше пациентка достигла желаемого результата продолжительности сна. Его средняя продолжительность составила 363 минуты при эффективности сна около 86%. Время латенции сна к концу лечения составило всего 16 минут. На протяжении всего периода лечения пациентка регулярно составляла отчет в графическом формате, включавшем показатели времени засыпания, продолжительности, эффективности и самооценке сна. Лечащий врач высоко оценил информативность и наглядность представленных графиков (рис. 2).

### Заключение

Цифровой вариант КПТ-И – одна из наиболее эффективных и патогенетически оправданных методик коррекции ХИ. Однако до сих пор отмечается дефицит специалистов, владеющих знаниями медицины сна, что делает такой вариант медицинской помощи малодоступным.

На основании результатов зарубежных исследований по применению приложений с использованием КПТ-И контролирующими органами было одобрено использование приложений в качестве терапевтической методики. Такая методика может быть назначена пациенту врачом по результатам очной консультации. Сегодня на отечественном рынке цифровой КПТ-И в свободном доступе для установки на смартфоны с операционной системой Android и iOS имеется лишь одно приложение – «Дневник сна». Для определения его эффективности необходимы дальнейшие исследования. \*

Публикация подготовлена при поддержке ООО «Буарон».



## Литература

1. International classification of sleep disorders. 3<sup>rd</sup> ed. American Academy of Sleep Medicine, 2023.
2. Ohayon M. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Med. Rev.* 2002; 6 (2): 97–111.
3. Morin C., Jarrin D. Epidemiology of insomnia: prevalence, course, risk factors, and public health burden. *Sleep Med. Clin.* 2022; 17 (2): 173–191.
4. Kyle S., Espie C., Morgan K. '...Not just a minor thing, it is something major, which stops you from functioning daily': quality of life and daytime functioning in insomnia. *Behav. Sleep Med.* 2010; 8 (3): 123–140.
5. LeBlanc M., Beaulieu-Bonneau S., Mérette C., et al. Psychological and health-related quality of life factors associated with insomnia in a population based sample. *J. Psychosom. Res.* 2007; 63 (2): 157–166.
6. Gregory A., Rijdsdijk F., Lau J.Y., et al. The direction of longitudinal associations between sleep problems and depression symptoms: a study of twins aged 8 and 10 years. *Sleep.* 2009; 32 (2): 189–199.
7. Bjørngaard J., Bjerkeset O., Romundstad P., et al. Sleeping problems and suicide in 75,000 Norwegian adults: a 20 year follow-up of the HUNT I Study. *Sleep.* 2011; 34 (9): 1155–1159.
8. Savard J., Laroche L., Simard S., et al. Chronic insomnia and immune functioning. *Psychosom. Med.* 2003; 65 (2): 211–221.
9. Laugsand L., Vatten L., Platou C., et al. Insomnia and the risk of acute myocardial infarction. *Circulation.* 2011; 124 (19): 2073–2081.
10. Riemann D., Espie C., Bassetti C., et al. The European Insomnia Guideline: an update on the diagnosis and treatment of insomnia 2023. *J. Sleep Res.* 2023; 32 (6): e14035.
11. Walker J., Muench A., Perlis M., Vargas I. Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia (CBT-I): a primer. *Klin. Spec. Psihol.* 2022; 11 (2): 123–137.
12. Rossman J. Cognitive-behavioral therapy for insomnia: an effective and underutilized treatment for insomnia. *Am. J. Lifestyle Med.* 2019; 13 (6): 544–547.
13. Mitchell M., Gehrman P., Perlis M., Umscheid C. Comparative effectiveness of cognitive behavioral therapy for insomnia: a systematic review. *BMC Fam. Pract.* 2012; 13: 40.
14. Thomas A., Grandner M., Nowakowski S., et al. Where are the behavioral sleep medicine providers and where are they needed? A geographic assessment. *Behav. Sleep Med.* 2016; 14 (6): 687–698.
15. Carney C., Buysse D., Ancoli-Israel S., et al. The consensus sleep diary: standardizing prospective sleep self-monitoring. *Sleep.* 2012; 35 (2): 287–302.
16. U.S. Food & Drug Administration. About the Digital Health Center of Excellence. <https://www.fda.gov/medical-devices/digital-health-center-excellence/about-digital-health-center-excellence> (дата обращения 06.10.2025).
17. Morin C. Profile of Somnyst prescription digital therapeutic for chronic insomnia: overview of safety and efficacy. *Expert. Rev. Med. Devices.* 2020; 17 (12): 1239–1248.
18. Atenstaedt R. Should the Sleepio programme be available free of charge across the whole of the UK? *Public Health Pract. (Oxf).* 2023; 6:100408.
19. Espie C., Kyle S., Williams C., et al. A randomized, placebo-controlled trial of online cognitive behavioral therapy for chronic insomnia disorder delivered via an automated media-rich web application. *Sleep.* 2012; 35 (6): 769–781.
20. Schuffelen J., Maurer L., Lorenz N., et al. The clinical effects of digital cognitive behavioral therapy for insomnia in a heterogenous study sample: results from a randomized controlled trial. *Sleep.* 2023; 46 (11): zsac184.
21. Yosuke W., Taiyo K., Daisuke I., et al. Effect of smartphone-based cognitive behavioral therapy app on insomnia: a randomized, double-blind study. *Sleep.* 2023; 46 (3): zsac270.
22. Shin J., Kim S., Lee J., et al. Efficacy of mobile app-based cognitive behavioral therapy for insomnia: multicenter, single-blind randomized clinical trial. *J. Med. Internet Res.* 2024; 26: e50555.
23. Park K., Lee S., Lee Y., et al. Validating the Efficacy of a Mobile Digital Therapeutic for Insomnia (WELT-I): randomized controlled decentralized clinical trial. *J. Med. Internet Res.* 2025; 27: e70722.

## Digital Cognitive Behavioral Therapy for Chronic Insomnia Using a Smartphone Application: Scientific Research and Practical Experience

A.O. Golovatyuk, M.G. Poluektov, PhD, Assoc. Prof.

*I.M. Sechenov First Moscow State Medical University*

Contact person: Andrey O. Golovatyuk, [ao.golovatyuk@yandex.ru](mailto:ao.golovatyuk@yandex.ru)

*Chronic insomnia (CI) is one of the most common sleep disorders, and the first line therapy for treatment is a cognitive behavioral therapy of insomnia (CBT-I) in accordance to European Clinical Guidelines. In practice, the use of CBT-I in most cases an inaccessible method due to the small number of specialists and location of them in mostly in big cities. The possibility of remote CBT-I and using digital technologies in the format of a smartphone application is being considered as a solution of the problem. Now there are 6 applications containing CBT-I approved for use as a therapeutic technique for CI. This review provides brief information about these applications. In the review we also describe freely distributed application in Russian language with clinical case with demonstration of effectiveness and usability of the application.*

**Keywords:** sleep diary, chronic insomnia, CBT-I

# Мобильное приложение



## Дневник сна

Верните сон и улучшите  
качество жизни



ЗАПАТЕНТОВАНО<sup>1</sup>



Приложение «ДНЕВНИК СНА» разработано при участии Российского общества сомнологов, объединяющего лучших отечественных специалистов по проблемам сна

- ежедневный мониторинг сна
- упражнения для улучшения качества сна
- возможность делиться данными с врачом

СКАЧАЙТЕ ПРИЛОЖЕНИЕ:



Google Play



App Store

## ГОМЕОСТРЕС СПОСОБСТВУЕТ СНИЖЕНИЮ ТРЕВОЖНОСТИ И ВОССТАНОВЛЕНИЮ КАЧЕСТВА СНА<sup>2</sup>

БЕЗ

привыкания<sup>3</sup>

БЕЗ

заторможенности<sup>3</sup>

БЕЗ

дневной сонливости<sup>3</sup>



СХЕМА  
ПРИЕМА

по **2** таблетки **3** раза в день  
курс **7-14** дней

\*Полное название мобильного приложения: в Google Play – «Дневник сна», в App Store – «Дневник сна – качественный сон».

1. Свидетельства о патенте на промышленный образец: RU 144089 от 02.10.2024, RU 144955 от 03.12.2024. 2. Сюняков С.А., Сюняков Т.С., Ромасенко Л.В., Метлина М.В., Лапицкая А.С., Александровский Ю.А., Незнамов Г.Г. Терапевтическая эффективность и безопасность применения препарата Гомеостресс в качестве анксиолитического средства у больных с генерализованным тревожным расстройством. Психиатрия. 2014;16(3):62-69. 3. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Гомеостресс РУ ЛП-№(003395)-(РГ-РУ).

Материал предназначен для специалистов здравоохранения



Реклама





<sup>1</sup> Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского

<sup>2</sup> Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова

<sup>3</sup> Детская городская клиническая больница № 9 им. Г.Н. Сперанского

<sup>4</sup> Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

<sup>5</sup> Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы

# Возможности инструментальной и лабораторной диагностики у детей с синдромом обструктивного апноэ сна, аллергическим ринитом и аденотонзиллярной гипертрофией

А.И. Крюков, д.м.н., проф., член-корр. РАН<sup>1,2</sup>, А.Ю. Ивойлов, д.м.н., проф.<sup>1,2,3</sup>, М.Г. Полуэктов, к.м.н., доц.<sup>4</sup>, М.В. Тардов, д.м.н., проф.<sup>5</sup>, И.И. Архангельская, к.м.н.<sup>1,3</sup>, Э.О. Вязьменов, к.м.н.<sup>2</sup>, У.Э. Петрашко<sup>1</sup>

Адрес для переписки: Ирина Ивановна Архангельская, arkhangelskaya16@mail.ru

Для цитирования: Крюков А.И., Ивойлов А.Ю., Полуэктов М.Г. и др. Возможности инструментальной и лабораторной диагностики у детей с синдромом обструктивного апноэ сна, аллергическим ринитом и аденотонзиллярной гипертрофией. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (37): 50–54.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-37-50-54

*Нарушения дыхания во сне приводят к гипоксемии и фрагментации сна, что сказывается на всех аспектах жизнедеятельности организма. Эта проблема особенно актуальна в детском возрасте, когда происходит созревание органов и систем, включая головной мозг. Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) в педиатрической популяции чаще всего ассоциируется с гипертрофией лимфоидной ткани в верхних дыхательных путях. В статье рассмотрена связь гипертрофии глоточных миндалин и аденоидов, а также воспалительных процессов в носовых путях и СОАС. Описаны возможности диагностики СОАС – от опросников до инструментальных методов, таких как полисомнография, кардиореспираторный мониторинг ночного сна и ночная пульсоксиметрия. Наиболее актуальным направлением в диагностике является поиск надежных биомаркеров СОАС. Представлены данные о ценности различных маркеров, определяемых в плазме крови или в моче. Подчеркивается необходимость дальнейшего поиска надежных лабораторных критериев диагностики СОАС.*

**Ключевые слова:** синдром обструктивного апноэ сна, аденотонзиллярная гипертрофия, аллергический ринит, аденотонзиллэктомия, биомаркеры, сон

## Введение

Распространенность синдрома обструктивного апноэ во сне (СОАС) в детской популяции составляет 2–4% [1]. Нарушение дыхания во сне приводит к расстройству функций сна, таких как поддержание стабильного гомеостаза, оптимизация когнитивных процессов, формирование нейронных связей, обеспечивающих процессы консолидации памяти и усвоения новой информации, регуляция работы внутренних органов [2]. Отечественные исследования показывают, что у детей с СОАС в три раза чаще, чем у взрослых, возникают эмоциональные, волевые и когнитивные нарушения, существенно ухудшающие качество жизни. При этом чем дольше не диагностируется синдром, тем выше вероятность упустить период обратного развития психоповеденческих и соматических отклонений [3].

## Связь аллергического ринита, аденотонзиллярной гипертрофии и СОАС

Распространенность СОАС у детей имеет два пиковых периода. Первый, обусловленный аденотонзиллярной гипертрофией (АТГ), приходится на возраст от двух до восьми лет, второй, связанный с увеличением доли детей с ожирением, – на подростковый [4]. В дошкольном и младшем школьном возрасте наиболее важными проблемами в структуре хронической патологии верхних дыхательных путей являются именно АТГ и аллергический ринит (АР). Из-за неуклонного роста числа детей с указанными патологиями проблема диагностики и лечения СОАС остается крайне актуальной. В структуре общей заболеваемости респираторные аллергии находятся на третьем месте и, по прогнозам Всемирной организации здравоохранения, уже к 2050 г. займут лидирующие позиции. В Российской Федерации





распространенность АР в детской популяции достигает 5–24% [5, 6].

К основным механизмам, определяющим влияние АТГ и АР на сон, относят:

- непосредственную провокацию утомления под действием воспалительных цитокинов, ассоциированных с рассматриваемой патологией;
- косвенное влияние на сон симптомов, таких как заложенность носа, ринорея, чихание и зуд, и лежащих в их основе патофизиологических изменений – при этом заложенность носа считается основным фактором, снижающим качество сна и вызывающим сонливость в дневное время;
- влияние дисфункции вегетативной нервной системы у детей с патологией носоглотки [7].

Согласно отечественным данным, наблюдается неуклонный рост числа детей с заболеваниями компонентов лимфоидного кольца. В частности, увеличение размеров глоточной миндалины встречается в 20–50% случаев [8].

АТГ, вызывая обструкцию верхних дыхательных путей, запускает патофизиологический механизм развития СОАС, а степень АТГ напрямую коррелирует с тяжестью синдрома [9]. В исследовании D. Tran-Minh и соавт. (2022) участвовало 114 детей. У 36% из них диагностирована гипертрофия небных миндалин 1–2-й степени, у 48,2% – 3-й степени, у 15,8% – 4-й степени (классификация Бродского). Одновременно у 46,5% из них отмечалась 1–2-я степень аденоидной гипертрофии, у 45,6% – 3-я степень, у 7,0% – 4-я степень (классификация Лайкерта). Индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ) сна составил  $12,6 \pm 11,2$  события в час, то есть были представлены преимущественно варианты нарушения дыхания во сне средней и тяжелой степени. В 33,2% случаев как сопутствующее заболевание, известное ранее, фигурировал АР [10].

Гипертрофия лимфоидного кольца связана с хроническими и рецидивирующими воспалительными процессами в окружающих миндалины тканях, в частности инфекционно-индуцированными нарушениями мукозального иммунитета и формированием аллергической готовности верхних дыхательных путей. Это лежит в основе ассоциации АР и АТГ у детей.

В исследовании M. Evcimik и соавт. (2015) у детей с АР признаки гипертрофии аденоидов обнаруживались чаще, чем у детей без аллергии. В исследовании участвовало 1322 ребенка, получавших лечение по поводу аллергических заболеваний; 100 детей без аллергических заболеваний, обратившихся в клинику в течение того же периода, составили контрольную группу. Гипертрофию аденоидов выявили у 164 (12,4%) пациентов с аллергическими заболеваниями и у 3 (3%) детей контрольной группы. Полученные данные подтверждают наличие связи АР и АТГ в детском возрасте [11].

Нередко в детской популяции встречается локальная сенсibilизация слизистой оболочки полости носа и носоглотки в отсутствие признаков атопии. K. Cho и соавт. (2018) изучали уровень аллергенспецифического иммуноглобулина (Ig) E в сыворотке крови и тканях небных миндалин и аденоидов у 102 детей с АТГ. В 70,6% случаев зафиксирована общая и/или локальная сенсibilизация более чем к одному аллергену, и только у 29,4% детей не обнаружено положительного IgE ни к одному аллергену

как в сыворотке крови, так и в лимфоидных тканях. При этом у 17 (36,2%) из 47 обследованных детей с отрицательным IgE в сыворотке крови выявили специфический IgE в тканях небных миндалин и аденоидов, причем тяжесть назальных симптомов (ринорея, чихание и зуд в носу) у таких детей была значительно выше [12].

В 2019 г. L. Nosetti и соавт. опубликовали результаты исследования мазков со слизистой оболочки носа у 58 детей с диагностированными нарушениями дыхания во сне. Показано, что 35% детей с первичным храпом и 6% детей с СОАС страдали также АР [13].

### Возможности диагностики нарушений дыхания во сне у детей с АТГ и АР

В соответствии с Международной классификацией нарушений сна 3-го пересмотра, диагноз СОАС у детей устанавливают на основании критериев А и В [14]:

- 1) критерий А – наличие одного или нескольких из следующих симптомов:
  - ✓ храп;
  - ✓ затрудненное, парадоксальное дыхание во время сна;
  - ✓ сонливость, гиперактивность, проблемы с поведением или обучением;
- 2) критерий В – по данным полисомнографии (ПСГ) зарегистрирован:
  - ✓ один и более эпизод обструктивного или смешанного апноэ либо обструктивного гипопноэ за час сна;
  - ✓ обструктивная гиповентиляция, определяемая как регистрируемая гиперкапния ( $P_{ETCO_2} > 50$  мм рт. ст.) в течение 25% и более времени сна, и/или регистрируемая десатурация в артериальном русле в сочетании с одним из следующих симптомов: храп, уплощение кривой носового давления на вдохе, парадоксальные движения грудной клетки и живота при дыхании.

Для характеристики степени тяжести СОАС используется ИАГ, который достоверно коррелирует со степенью аденоидно-tonsиллярной гипертрофии. Выделяют легкую степень СОАС при ИАГ 1,0–4,9, умеренную – при ИАГ 5,0–9,9, тяжелую – при ИАГ более 10 [1]. Вопрос корреляции тяжести АР и СОАС остается дискуссионным отчасти потому, что в большинстве педиатрических исследований до недавнего времени использовались лишь косвенные измерения для документирования расстройств дыхания во сне вместо ночной ПСГ. И хотя установлено, что тяжесть проявления СОАС у детей связана с выраженностью АР, это не подтверждено исследованиями с использованием ПСГ [15].

Наиболее простым и доступным скрининговым методом диагностики СОАС являются медицинские опросники. С их помощью можно отбирать группы детей, нуждающихся в детальном инструментальном обследовании. В педиатрической практике наиболее применимы детский опросник сна (PSQ) и подростковый опросник STOP-BANG.

PSQ содержит 22 вопроса о симптомах, касающихся частоты возникновения и интенсивности храпа, апноэ, затрудненного дыхания во сне, дневной сонливости, невнимательного или гиперактивного поведения и других признаков детского СОАС. Возможные варианты ответов на вопросы и их интерпретация в баллы: «да» – 1 балл, «нет» – 0 баллов. Конечная оценка рассчитывается как следующее отношение всех ответов: «да» / («да» + «нет»); ответ «не знаю»



не включается в расчет. Пороговое значение 0,33 указывает на высокую вероятность СОАС. Сочетание данного опросника с объективным исследованием нарушений дыхания во сне повышает точность диагностики СОАС и дает представление о сопутствующих заболеваниях, долгосрочном прогнозе и результатах хирургического вмешательства [1]. Оригинальный опросник STOP-BANG включает вопросы о храпе, усталости, наблюдаемых остановках дыхания во сне, артериальном давлении, индексе массы тела, возрасте, окружности шеи, половой принадлежности (Snoring, Tired, Observed, Pressure, Body Mass Index more than 35 kg/m<sup>2</sup>, Age older than 50, Neck size large, Gender = Male). У взрослых опросник, состоящий из восьми легко задаваемых вопросов, предназначен для стратификации риска СОАС с отрицательной предсказательной ценностью 93% для умеренного СОАС и 96% – для тяжелого. Модифицированная версия STOP-BANG может быть полезна в качестве инструмента прогнозирования СОАС и определения целесообразности выполнения полисомнографии у детей, особенно у подростков, чей фенотип СОАС схож с фенотипом взрослых [16]. Дополнительно для оценки качества жизни ребенка можно использовать опросник Pediatric Quality of Life Inventory (PedsQL). Он прост в понимании и удобен в заполнении, легко интерпретируется, помогает отслеживать состояние здоровья и оценивать результаты лечения. Опросник состоит из 23 вопросов, объединенных в следующие шкалы: физическое функционирование, эмоциональное функционирование, социальное функционирование и жизнь в школе. Ответы на вопросы распределены в виде шкал Лайкерта. Респондент выбирает один из предложенных вариантов ответа: это может быть самоотчет пациента (детская (возрастной диапазон 8–12 лет) и подростковая (возрастной диапазон 13–18 лет) формы) либо прокси-отчет его родителей (детская и подростковая версии) [17]. Золотым стандартом аппаратной диагностики СОАС как у взрослых, так и у детей считается ночная ПСГ. Методика ПСГ является высокоспецифичной, но достаточно трудоемкой и дорогостоящей. Кроме того, в нашей стране она не включена в ОМС. Эти обстоятельства могут тормозить диагностику СОАС и отсрочивать лечение пациентов [18]. Альтернативой ПСГ, согласно рекомендациям Американской академии медицины сна, служит шестиканальное кардиореспираторное мониторирование во время сна (КРМ), которое может проводиться в привычных домашних условиях. КРМ обеспечивает регистрацию параметров дыхания, сердечной деятельности и кислородной сатурации периферической крови. КРМ, включающее менее шести каналов, относится к скрининговым методам диагностики. Потенциальным ограничением методики является отсутствие записи электроэнцефалограммы, что не позволяет определять стадии сна и влияет на оценку степени тяжести синдрома и дифференцирование периферического и центрального апноэ [19]. Ночная оксиметрия была предложена в качестве более быстрого и дешевого скринингового теста по сравнению с ПСГ, поскольку ее можно проводить дома с использованием меньшего количества оборудования многоразового использования. Она обеспечивает быструю и неинвазивную оценку насыщенности кислородом (SpO<sub>2</sub>) гемоглобина в артериальной крови. Минимально допустимая

продолжительность исследования, согласно современным рекомендациям, составляет шесть часов непрерывного сна. Однако у детей с сочетанными заболеваниями дыхательной системы показатели SpO<sub>2</sub> могут меняться от ночи к ночи, поэтому мониторирование должно проводиться в течение нескольких ночей [20].

В ходе пульсоксиметрии оценивают среднее значение кислородного насыщения (SAT50) крови, долю времени с насыщением ниже определенного уровня (< 92%, < 90%, < 88%), индекс дельта 12с (Delta 12s index – показатель вариабельности насыщения кислородом с интервалами 12 с) и индекс кислородной десатурации (ODI) [1]. ODI определяется как количество эпизодов снижения кислородной сатурации за один час; обычно регистрируют снижение показателя на 3% (ODI3) и 4% (ODI4) от исходного уровня. Согласно данным многоцентрового исследования роли ночной оксиметрии в оценке тяжести СОАС у типично развивающихся детей, повышенные значения ODI3 и ODI4 прогнозируют СОАС у детей с высокой специфичностью, но переменной чувствительностью [21].

В проспективном исследовании (2017) с участием более 4000 пациентов сравнивали диагностическую ценность ночной оксиметрии для диагностики СОАС у детей с привычным храпом и стандартной ПСГ. Алгоритм автоматического анализа достиг точности 75,2, 81,7 и 90,2% при диагностике детей с ИАГ  $\geq 1$ ,  $\geq 5$  и  $\geq 10$  событий в час соответственно [22]. В аналогичной работе, опубликованной в 2020 г., были определены чувствительность и специфичность методики: в отношении СОАС средней и тяжелой степени – 59 и 100% соответственно [23]. Таким образом, ночная оксиметрия обеспечивает удовлетворительные диагностические показатели для выявления СОАС средней и тяжелой степени и может быть использована при недоступности ПСГ.

У детей для уточнения причины обструкции верхних дыхательных путей (ВДП) часто выполняется фибронозофарингоскопия. Однако у метода есть несколько недостатков: исследование проводится в состоянии бодрствования в вертикальном положении тела, зачастую ребенок беспокоен и эмоционально неустойчив во время исследования. Оптимальной диагностической процедурой в данной ситуации может стать слипэндоскопия, во время которой пациент находится в состоянии медикаментозного сна, а гибкий ларингоскоп вводится через носовой ход для осмотра верхних дыхательных путей.

Ю.Ю. Русецкий и соавт. (2021) провели исследование с участием 35 детей, целью которого было описание методики и определение показаний для проведения слипэндоскопии у детей. Авторы провели стандартную ПСГ и слипэндоскопию в течение 2–6 минут. В большинстве случаев сразу после исследования выполнялось соответствующее хирургическое вмешательство для устранения причины обструкции ВДП. Следует отметить, что на основании результатов обследования в 17% случаев объем операции был изменен [24].

## Перспективы совершенствования диагностики СОАС

Длительная гипоксемия и нарушения сна могут серьезно влиять на физическое и психическое развитие ребенка и приводить к ряду осложнений, включая задержку роста, энурез, нарушение работы сердечно-сосудистой системы и нервной системы. Именно поэтому важно искать быстрые, доступные



на уровне первичного звена методы диагностики СОАС. Такими могут стать биологические маркеры. Идеальный биомаркер должен отвечать нескольким требованиям: высокая чувствительность и специфичность для СОАС, сильная корреляция с тяжестью заболевания, вовлечение маркера в важный следственный путь, чтобы изменения его уровня надежно предсказывали улучшение исхода заболевания.

В исследовании G. Canto и соавт. подтверждена высокая прогностическая ценность уровня калликреина 1, уродулина, урокортина 3 и орозомукоида 1 в отношении вероятности СОАС у детей, что может сделать определение этих показателей диагностическим тестом [25].

Интересные данные представлены в статье N.D. Kalogritsas: уровень эритропоэтина (ЕРО) в сыворотке крови у детей с СОАС значительно выше, чем у детей без СОАС, и четко коррелирует с ИАГ. Средние значения ЕРО в группах без СОАС и с СОАС –  $5,46 \pm 2,29$  и  $8,33 \pm 4,10$  мМЕ/мл соответственно, что делает показатель перспективным маркером СОАС в детской популяции [26].

В исследовании иркутской группы сомнологов под руководством И.М. Мадаевой (2022) было обнаружено высокое содержание бета-амилоида 42 в крови у подростков 15–17 лет с диагностированным СОАС. Выбор данного биомаркера обоснован тем, что в ряде исследований выявлена ассоциация между СОАС и болезнью Альцгеймера, которая может быть обусловлена нарушением выведения продуктов обмена из мозговой ткани у лиц с нарушенным сном, характерным для СОАС [27].

Результаты метаанализа (2021) 109 исследований воспалительных биомаркеров в сыворотке и плазме крови у детей и взрослых с СОАС показали, что уровень высокочувствительного С-реактивного белка (СРБ) у пациентов с СОАС достоверно выше, чем в контрольной группе. По сравнению с контрольной группой у детей с СОАС объединенная средняя концентрация плазменного высокочувствительного СРБ составила 1,17 мг/дл ( $p = 0,005$ ), а сывороточного высокочувствительного СРБ – 0,18 мг/дл ( $p = 0,05$ ). Более того, содержание СРБ в плазме крови у детей было тем выше, чем тяжелее выявленная степень СОАС [28].

В 2022 г. были опубликованы данные еще одного метаанализа девяти исследований с участием в общей сложности 838 человек. Выявлены достоверно более высокие уровни норадреналина и адреналина в моче у детей с СОАС по сравнению с детьми контрольной группы: SMD – 1,45 (95%-ный доверительный интервал (ДИ) 0,91–2,00;  $I^2 = 75\%$ ;  $p < 0,001$ ); SMD – 1,84 (95% ДИ 0,00–3,67;  $I^2 = 97\%$ ;  $p = 0,05$ ). Обнаружено также, что уровень норадреналина в моче у субъектов с умеренным и тяжелым СОАС был выше, чем у пациентов с легкой формой синдрома: SMD – 0,55 (95% ДИ 0,10–1,00;  $I^2 = 0\%$ ;  $p = 0,02$ ). Уровень дофамина в моче не ассоциировался с нарушением дыхания во сне независимо от тяжести [29].

Результаты последнего доступного метаанализа 18 исследований, в которых оценивались транспортная РНК, СРБ, маркеры воспаления, лейкотриены, амилаза и кортизол в слюне, изопропан и перекись водорода, были опубликованы в 2025 г. Показано, что биомаркеры мочи имели самую высокую диагностическую ценность с чувствительностью 89,8% по сравнению с 77,9% для биомаркеров сыворотки. Объединенное отношение шансов составило 10,31 (95% ДИ 8,48–12,54), что подтверждает сильную диагностическую связь [30].

### Заключение

Инструментальная диагностика СОАС у детей с АТГ и АР включает в себя скрининговый тест – ночную компьютерную мониторинговую пульсоксиметрию, кардиореспираторный мониторинг, однако золотым стандартом диагностики СОАС считается ПСГ.

Несмотря на то что анкетная и инструментальная диагностика СОАС на сегодняшний день хорошо разработана, остается актуальным поиск лабораторных маркеров синдрома. С учетом медицинской и социальной значимости СОАС, в том числе в детской популяции, разработка простого, доступного и надежного лабораторного теста существенно облегчит диагностику СОАС и повысит вероятность своевременного выявления синдрома и инициации лечения. ✎

### Литература

1. Bitners A.C., Arens R. Evaluation and management of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung*. 2020; 198 (2): 257–270.
2. Чумакова Н.С., Чумакова А.А. Значение сна в жизни человека. Шаг в науку. 2017; 3: 116–122.
3. Калашникова Т.П., Анисимов Г.В., Терво С.О., Ястребова А.В. Влияние аденонозиллярной патологии на когнитивные процессы и структуру сна у детей дошкольного возраста. *Специальное образование*. 2014; 3: 43–50.
4. Gulotta G., Iannella G., Vicini C., et al. Risk factors for obstructive sleep apnea syndrome in children: state of the art. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2019; 16 (18): 3235.
5. Коркмазов М.Ю., Ленгина М.А., Дубинец И.Д. и др. Качество жизни детей с аллергическим ринитом и пути коррекции. *Медицинский совет*. 2023; 17 (19): 115–124.
6. Астафьева Н.Г., Баранов А.А., Вишнева Е.А. и др. Аллергический ринит. *Клинические рекомендации*. М.; 2020.
7. Liu J., Zhang X., Zhao Y., Wang Y. The association between allergic rhinitis and sleep: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *PloS One*. 2020; 15 (2): e0228533.
8. Куртасова Л.М., Шакина Н.А., Лубнина Т.В., Николаева А.И. Иммунологические показатели и энзиматическая активность лимфоцитов периферической крови у детей с гипертрофией глоточной миндалины. *Вестник оториноларингологии*. 2017; 82 (2): 42–45.
9. Xu Z., Wu Y., Tai J., et al. Risk factors of obstructive sleep apnea syndrome in children. *J. Otolaryngol. Head Neck Surg*. 2020; 49 (1): 11.
10. Tran-Minh D., Phi-Thi-Quynh A., Nguyen-Dinh P., Duong-Quy S. Efficacy of obstructive sleep apnea treatment by antileukotriene receptor and surgery therapy in children with adenotonsillar hypertrophy: a descriptive and cohort study. *Front. Neurol*. 2022; 13: 1008310.





11. Evcimik M.F., Dogru M., Cirik A.A., Nepesov M.I. Adenoid hypertrophy in children with allergic disease and influential factors. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2015; 79 (5): 694–697.
12. Cho K.S., Kim S.H., Hong S.L., et al. Local atopy in childhood adenotonsillar hypertrophy. *Am. J. Rhinol. Allergy.* 2018; 32 (3): 160–166.
13. Nosetti L., Piacentini G., Macchi A., et al. Nasal cytology in children with primary snoring and obstructive sleep apnoea syndrome. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2019; 122: 133–137.
14. Lee D.J., Chung Y.J., Yang Y.J., Mo J.H. The impact of allergic rhinitis on symptom improvement in pediatric patients after adenotonsillectomy. *Clin. Exp. Otorhinolaryngol.* 2018; 11 (1): 52–57.
15. D'Elia C., Gozal D., Bruni O., Goudouris E., et al. Allergic rhinitis and sleep disorders in children – coexistence and reciprocal interactions. *J. Pediatr. (Rio J.)*. 2022; 98 (5): 444–454.
16. Combs D., Goodwin J.L., Quan S.F., et al. Modified STOP-bang tool for stratifying obstructive sleep apnea risk in adolescent children. *PLoS One.* 2015; 10 (11): e0142242.
17. Varni J.W., Seid M., Rode C.A. The PedsQL: measurement model for the pediatric quality of life inventory. *Med. Care.* 1999; 37 (2): 126–139.
18. Бузунов Р.В. Целесообразность применения мониторинговой компьютерной пульсоксиметрии для скрининга синдрома обструктивного апноэ во время сна. *Кардиология.* 2011; 51 (3): 81–85.
19. Агальцов М.В. Полисомнография или кардиореспираторное мониторирование – что выбрать для оптимальной диагностики нарушений дыхания во сне? *Артериальная гипертензия.* 2019; 25 (6): 604–612.
20. Everitt L., Roberts P., Evans H.J. Use of pulse oximetry as an investigative test for paediatric respiratory sleep disorders. *Arch. Dis. Child Educ. Pract. Ed.* 2023; 108 (6): 429–438.
21. Selby A., Buchan E., Davies M., et al. Role of overnight oximetry in assessing the severity of obstructive sleep apnoea in typically developing children: a multicentre study. *Arch. Dis. Child.* 2024; 109 (4): 308–313.
22. Hornero R., Kheirandish-Gozal L., Gutiérrez-Tobal G.C., et al. Nocturnal oximetry-based evaluation of habitually snoring children. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2017; 196 (12): 1591–1598.
23. Jonas C., Thavagnanam S., Blecher G., Thambipillay G., Teng A.Y. Comparison of nocturnal pulse oximetry with polysomnography in children with sleep disordered breathing. *Sleep Breath.* 2020; 24 (2): 703–707.
24. Русецкий Ю.Ю., Латышева Е.Н., Калугина М.С. и др. Особенности слипэндоскопии в детском возрасте. *Вестник оториноларингологии.* 2021; 86 (5): 58–62.
25. Canto Gde L., Pachêco-Pereira C., Aydinoz S., et al. Biomarkers associated with obstructive sleep apnea: a scoping review. *Sleep Med. Rev.* 2015; 23: 28–45.
26. Kalogritsas N.D., Lachanas V.A., Liakos P., et al. Erythropoietin levels in children with obstructive sleep apnea. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2021; 151: 110932.
27. Бердина О.Н., Мадаева И.М., Большакова С.Е. и др. Синдром обструктивного апноэ сна и бета-амилоид 42 у подростков: результаты пилотного исследования. *Acta Biomedica Scientifica.* 2022; 7 (3): 13–21.
28. Imani M.M., Sadeghi M., Farokhzadeh F., et al. Evaluation of blood levels of C-reactive protein marker in obstructive sleep apnea: a systematic review, meta-analysis and meta-regression. *Life (Basel).* 2021; 11 (4): 362.
29. Cheng E.T.W., Chan R.N.C., Chan K.C.C., et al. Level of urinary catecholamine in children with sleep disordered breathing: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med.* 2022; 100: 565–572.
30. Shan S., Padmanabhan V., Swaminathan K., et al. Diagnostic potential of biomarkers in the assessment of pediatric obstructive sleep apnea – a systematic review and meta-analysis. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2025.

## Possibilities of Instrumental and Laboratory Diagnostics in Children with Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Allergic Rhinitis and Adenotonsillar Hypertrophy

A.I. Kryukov, PhD, Prof., Corr. Mem. of RAS<sup>1,2</sup>, A.Yu. Ivoilov, PhD, Prof.<sup>1,2,3</sup>, M.G. Poluektov, PhD, Assoc. Prof.<sup>4</sup>, M.V. Tardov, PhD, Prof.<sup>5</sup>, I.I. Arkhangelskaya, PhD<sup>1,3</sup>, E.O. Vyazmenov, PhD<sup>2</sup>, U.E. Petrashko<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Scientific Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology named after L.I. Sverzhvsky

<sup>2</sup> N.I. Pirogov Russian National Research Medical University

<sup>3</sup> Children's City Clinical Hospital No. 9 named after G.N. Speransky

<sup>4</sup> I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

<sup>5</sup> Peoples' Friendship University of Russia

Contact person: Irina I. Arkhangelskaya, arkhangelskaya16@mail.ru

*Sleep-disordered breathing leads to hypoxemia and sleep fragmentation, which affects all aspects of the body's functioning. This problem is especially relevant in childhood, when all organs and systems, including the brain, are maturing. Most often, obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in the pediatric population is associated with hypertrophy of lymphoid tissue in the upper respiratory tract. The article discusses the relationship between hypertrophy of the pharyngeal tonsils and adenoids, as well as inflammatory processes in the nasal passages with OSAS. It also describes the possibilities of diagnosing OSAS, ranging from questionnaires to instrumental diagnostic methods such as polysomnography, cardiorespiratory monitoring of nocturnal sleep, and nocturnal pulse oximetry. The most relevant direction in diagnostics today is the search for reliable biomarkers of OSAS; the article provides data on the value of various markers determined in blood plasma or urine. The need for further reliable laboratory criteria of OSAS search is emphasized.*

**Keywords:** obstructive sleep apnea syndrome, adenotonsillar hypertrophy, allergic rhinitis, adenotonsillectomy, biomarkers, sleep



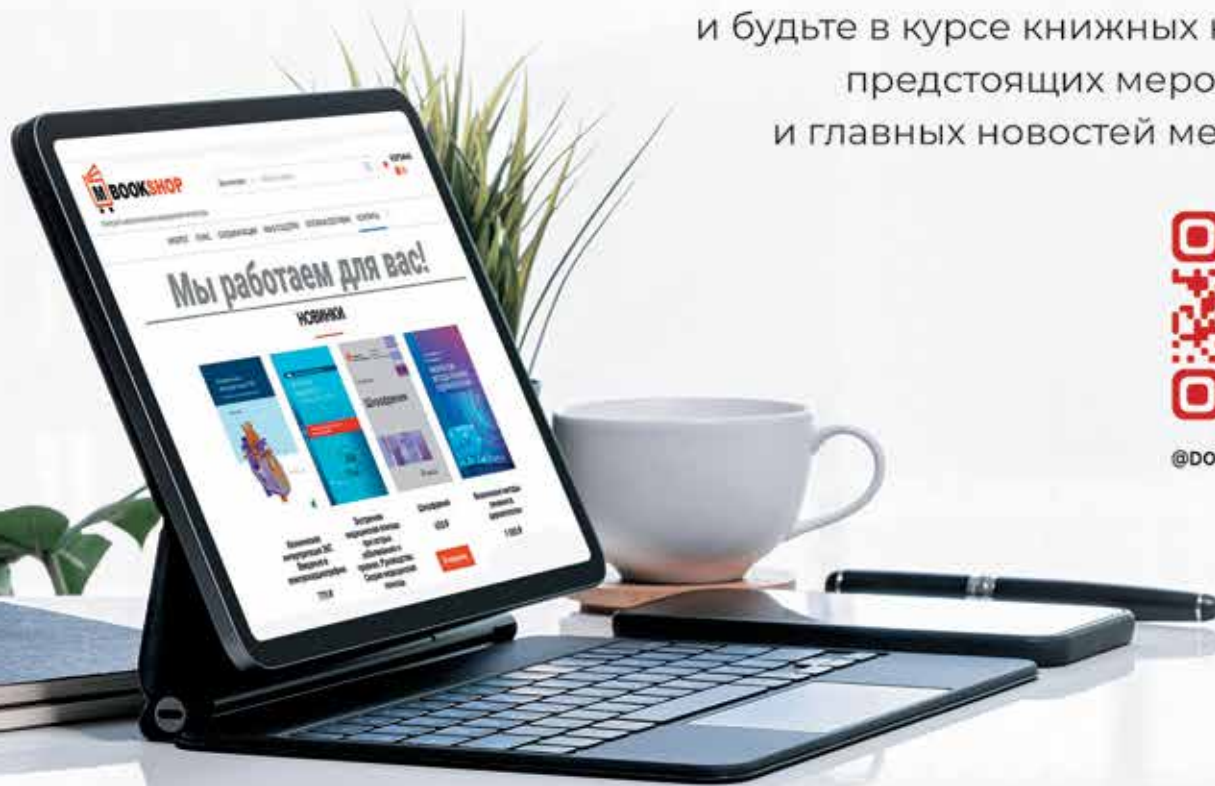


Весь ассортимент  
профессиональной литературы  
для врачей



**ПОДПИСЫВАЙТЕСЬ НА НАШ ТЕЛЕГРАММ-КАНАЛ**

и будьте в курсе книжных новинок,  
предстоящих мероприятий  
и главных новостей медицины!



@DOCTOR\_NAVIGATOR



# Лев Мухаметов: забытые страницы научной биографии

В.М. Ковальзон, д.б.н.

Институт проблем экологии и эволюции им. А.Н. Северцова РАН



Лев Мухарамович Мухаметов  
(19.05.1938–  
18.06.2021)



Джакомо  
Риццоллатти  
(Giacomo  
Rizzolatti),  
профессор  
физиологии  
человека  
(Пармский  
университет,  
Италия)

Лев Мухарамович Мухаметов (19.05.1938–18.06.2021) был настоящим самородком, обладавшим редкими научными и организаторскими способностями. Его острый ум проникал в исследуемый объект, озаряя, как лучом света, его внутренние закономерности, энтузиазм и энергия не знали пределов. Выпускник кафедры высшей нервной деятельности биофака Московского государственного университета, он в молодости работал в Италии и опубликовал несколько работ, ставших впоследствии классическими, по нейронной активности в цикле «бодрствование – сон» в таламусе кошки, заслужив уважение и восхищение зарубежных коллег. Вот что вспоминает об их совместной работе Джакомо Риццоллатти (Giacomo Rizzolatti), профессор физиологии человека (Пармский университет, Италия)<sup>1</sup>: «Последний раз я встречался со Львом в Москве в июле 2019 г. Он был в отличной форме, в хорошем настроении и, как всегда, полон энергии. Поэтому его смерть стала для меня шоком. Лев был одним из моих лучших друзей. У нас была такая дружба, которая возникает только в юности. Это такая особая связь между людьми, не подвластная времени.

Лев прибыл в Парму в 1967 г. Это был подарок профессора Дж. Морucci. Я открывал свою лабораторию в Пармском университете, и мне нужна была помощь. Морucci поговорил со Львом и сказал, что в Парме есть один из его бывших учеников, который говорит по-русски, и предложил ему присоединиться ко мне, а не ехать в Пизу. Лев согласился, и результат был весьма успешным. За короткое время мы организовали лабораторию и зарегистрировали активность отдельных нейронов у ненаркотизированных, свободно передвигающихся кошек. Описали рисунок активности одиночных нейронов латерального коленчатого тела и ретикулярного ядра таламуса в бодрствовании, в медленном сне и в фазе быстрого сна. Впоследствии Лев сумел смастерить объектив с мини-лампой внутри, который мы поместили прямо в кошачий глаз. Таким образом, мы смогли описать реакцию зрительной системы в различные фазы сна и бодрствования. Это был очень плодотворный период для нашего будущего. Результатом нашего сотрудничества стало несколько статей, опубликованных в самых престижных международных журналах.

В конце 1960-х гг. моя жена была вынуждена по работе остаться в Пизе. Таким образом, и Лев, и я жили прямо в Институте физиологии Пармского университета. Утром после завтрака мы сразу же приступали к опытам, не теряя времени на поездки. Эксперименты были очень продолжительными, с утра до ночи. К счастью, кошки любят спать. Иногда мы ходили в кино. Я также помню приятные вечера в парке Дукале (Parco Ducale), самом большом парке Пармы, где мы смотрели на большом экране матча чемпионата Европы по футболу.

Мы очень много работали, но также путешествовали, в основном по работе. Мы несколько раз ездили в Пизу, чтобы сообщить Морucci о наших результатах, в Милан, чтобы обсудить наши данные с Эмилио Бицци, который был там в то время, в Рим, а также в Удине, мой родной город, куда Лев был приглашен на свадьбу моей сестры Тани. К тому времени Лев уже стал членом нашей семьи.

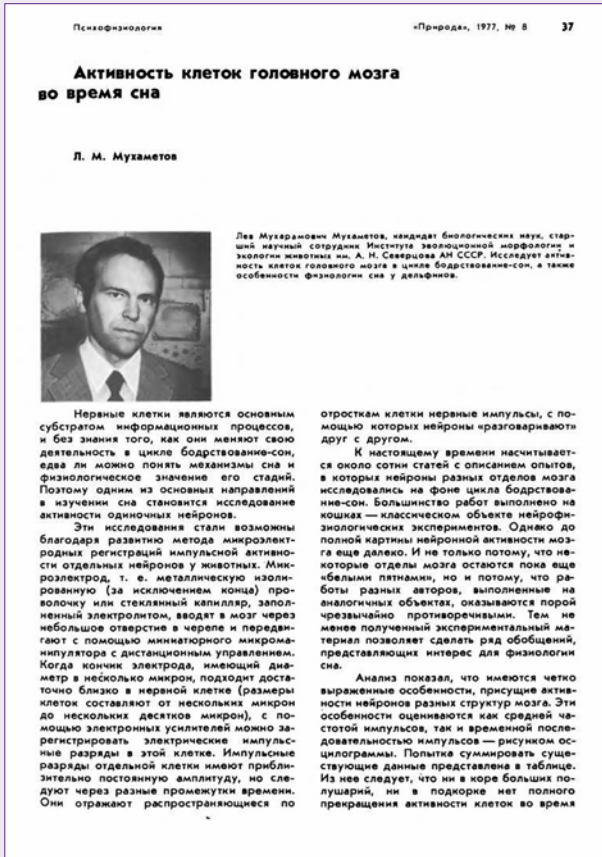
Лев был очень талантливым, исключительно искусным ученым. Его более поздние исследования сна дельфинов и других водных млекопитающих являются выдающимся фундаментальным вкладом в эту область. Он также был весьма практичным ученым, что помогло ему, когда денег на исследования не было, пережить трудный переходный период от советской власти к настоящему времени. Он с большим юмором рассказывал о том, как выживал в то время со своими дельфинами. Это доказывало, что, кроме научного таланта, он обладал также исключительными организаторскими способностями. Не могу себе представить, что в следующий раз, когда буду в Москве, мы уже не встретимся...»

После стажировки в Италии Лев вернулся в Москву и в течение нескольких лет работал на своей родной кафедре на биофаке. В 1975 г. он сделал обстоятельный доклад об итогах своей работы с Риццоллатти на симпозиуме по сну, организованном академиком АН Грузинской ССР Т.Н. Ониани в рамках очередного Всесоюзного съезда физиологов, проходившего тогда в Тбилиси. Доклад Льва вызвал шок. Только что отечественным физиологам с большим трудом удалось преодолеть догматические представления о пассивной природе сна, казавшиеся незыблемыми со времен Павловской сессии 1950 г. И вот человек, прошедший двухлетнюю стажировку в самой передовой на тот момент итальянской нейрофизиологической школе, казалось, вновь возвращает нас к устаревшей теории «разлитого коркового

<sup>1</sup> Kovalzon V.M., Lyamin O.I. In memory of Lev Mukhametov. J. Sleep Res. 2022; 31: e13470.

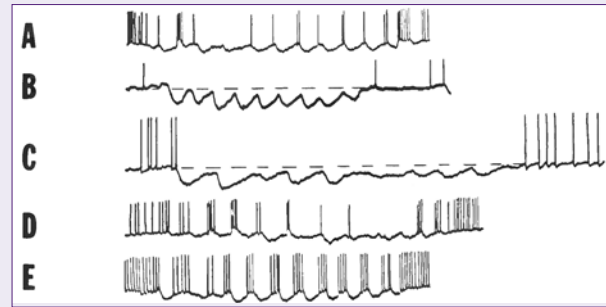


торможения!» Тем не менее после доклада ко Льву подошла присутствовавшая на съезде корреспондентка журнала «Природа», весьма авторитетного в то время, и взяла у него большое интервью. На его основе в 1977 г. Лев опубликовал статью, которая заканчивалась следующими словами: «...на фоне рисунка „пачка – пауза“ для нормального поступления информации в систему „таламус – кора“ возникает барьер на таламическом



Фрагмент статьи Л.М. Мухаметова, опубликованной в журнале «Природа» в 1977 г.

уровне. По этим же причинам должно быть затруднено распространение информации по таламусу между его различными ядрами и по различным полям коры головного мозга. Следовательно, во время медленного сна на кортикоталамическом уровне обработка информации существенно затруднена. На этом основании можно высказать предположение, что во время медленного сна (в отличие от быстрого) невозможно координированное осуществление сложных психических функций»<sup>2</sup>. Действительно, ранние эксперименты на кошках Л.М. Мухаметова и Дж. Риццоллатти убедительно показали, что режим «пачка – пауза», в который переходят



Колебания мембранного потенциала у пяти (А, В, С, D, E) различных клеток таламуса крысы во время сонных веретен. Направленные вверх пики – импульсные разряды клеток. Тормозные постсинаптические паузы выглядят на рисунке как отклонения мембранного потенциала вниз. Во всех случаях сонное веретено – это ритмическая цепочка тормозных пауз и пачек импульсов (из статьи Л.М. Мухаметова)

нейроны таламокортикального комплекса в медленном сне, то есть «хоровое» чередование предельной длительной гиперполяризации (глубокого торможения) и всплеск максимальной деполяризации (экзальтации), наименее пригоден для приема, переработки и передачи сигналов. Авторы пришли к выводу, что такой режим, скорее всего, выполняет задачу функциональной изоляции коры, которая на иной нейрофизиологической основе сохраняется и в фазе быстрого сна. Эти данные в дальнейшем получили подтверждение в работах сотрудников лаборатории М. Стериаде и многих других исследователей, однако ни один из них не посмел сделать столь радикального вывода, как приведенный выше. Иными словами, результаты Мухаметова и Риццоллатти убедительно подтвердили сформулированную много позже «экологическую» гипотезу, согласно которой нейрофизиологическая цель сна состоит скорее не в «переработке информации, полученной в предшествующем бодрствовании», а именно в радикальной перестройке всех рефлексов бодрствования для нормального протекания периодов адаптивной «неактивности»<sup>3,4</sup>.

Тем не менее в дальнейшем оба этих необычайно талантливых ученых сменили направление и объект своих исследований: Лев перешел в Институт эволюционной морфологии и экологии животных им. А.Н. Северцова АН СССР (сегодня – Институт проблем экологии и эволюции (ИПЭЭ) им. А.Н. Северцова РАН), занялся изучением сна дельфинов и других морских млекопитающих и основал целое новое направление в мировой физиологии. Риццоллатти погрузился в изучение коры большого мозга обезьян, открыл так называемые зеркальные нейроны и был номинирован на Нобелевскую премию<sup>5</sup>. В 1970–80-е гг. Л.М. Мухаметов руководил большой группой ученых ИПЭЭ РАН и вспомогательного

<sup>2</sup> Мухаметов Л.М. Активность клеток головного мозга во время сна. Природа. 1977; 8: 37–41.

<sup>3</sup> Ковальзон В.М. Нейробиология бодрствования и сна. М.: Ленанд, 2024.

<sup>4</sup> Ковальзон В.М. Обработка информации головным мозгом во время сна: эволюционный и экологический подходы. Журнал эволюционной биохимии и физиологии. 2023; 59 (2): 79–89.

<sup>5</sup> Риццоллатти Дж., Синигалья К. Зеркала в мозге. М.: ЯСК, 2012.





персонала, обнаруживших ранее неизвестное явление – однополушарный сон у дельфинов. Это стало крупнейшим вкладом послевоенной отечественной сомнологии в мировую науку. Было открыто целое направление – изучение так называемого локального сна. История этого и последующих открытий Л.М. Мухаметовым, его учениками и сотрудниками необычных адаптаций разных видов водных и полуводных млекопитающих ко сну в воде была изложена им в статье<sup>6</sup>. Вот что писал об этом периоде соавтор Мухаметова, американский профессор Джером Сигел (Jerome M. Siegel), профессор Калифорнийского университета в Лос-Анджелесе (UCLA), директор Центра исследований сна (США): «Новаторские исследования морских млекопитающих доктора Мухаметова принесли фундаментальные знания о функции сна и, в частности, о роли REM, или парадоксального сна. Для своих исследований сна у дельфинов он был пионером в разработке минимально инвазивных имплантатов, которые позволяли регистрировать ЭЭГ без больших разрезов. Его любовь ко „всему, что связано с морскими млекопитающими“ привела к созданию дельфинариев по всей России, чтобы распространить его признательность этим уникальным животным. Он был пионером в исследованиях дельфинов-афалин,

серых китов, белух и морских котиков, что привело к важным знаниям об эволюции и функции сна. Он был невероятно гостеприимным и тепло поддерживал сотрудничество со мной в последних частях этой работы, и за это я буду вечно благодарен. Его будет очень не хватать...»<sup>1</sup>

В свое время, будучи на Кубе вместе с директором ИПЭЭ РАН, академиком Владимиром Евгеньевичем Соколовым, Лев успешно прооперировал в воде карибского ламантина – не виданное никогда ранее им животное. Мухаметов вживил электроды и в течение суток регистрировал электрическую активность головного мозга с помощью длинного кабеля и небольшого пишущего прибора у этого морского млекопитающего, плававшего в бассейне. В.Е. Соколов был настолько поражен, что вскоре после этого сделал Льва своим заместителем. В этой должности Л.М. Мухаметов проработал много лет, но она тяготила его, и он покинул пост при первой же возможности.

Подобно герою знаменитого фильма Боба Фоссе All That Jazz, он любил жизнь и не хотел умирать, но не мог заставить себя вести размеренный образ жизни кабинетного ученого или простого обывателя. Л.М. Мухаметов – всемирно известный нейрофизиолог и сомнолог – является, несомненно, гордостью нашего научного сообщества. \*

<sup>6</sup> Мухаметов Л.М. Начало исследований однополушарного сна морских млекопитающих. Эффективная фармакотерапия. Спецвыпуск «Сон и его расстройства – 5». 2017; 35: 132–136.



## • конференции • выставки • семинары •

**Агентство медицинской информации «Медфорум» – ЭКСПЕРТ в области образовательных проектов для ВРАЧЕЙ различных специальностей, ПРОВИЗОРОВ и ФАРМАЦЕВТОВ. Мы работаем ПО ВСЕЙ РОССИИ!**

• Москва • Астрахань • Волгоград • Воронеж • Дмитров • Калининград •  
• Красноярск • Нижний Новгород • Одинцово • Оренбург • Подольск • Санкт-Петербург •  
• Самара • Солнечногорск • Ставрополь • Ярославль •

**Организация профессиональных медицинских форумов для врачей, провизоров и фармацевтов.  
Более 100 мероприятий в год в 25 регионах России!**



# ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ



[umedp.ru/magazines](http://umedp.ru/magazines)



[elibrary.ru/contents](http://elibrary.ru/contents)



ИЗДАЕТСЯ С 2005 ГОДА

ПО ВАШЕМУ ПРОФИЛЮ

- Журнал «Эффективная фармакотерапия» включен в перечень рецензируемых научных изданий **ВАК** по научным специальностям: акушерство и гинекология; болезни уха, горла и носа; гастроэнтерология; глазные болезни; внутренние болезни; инфекционные болезни; кардиология; клиническая иммунология, аллергология; кожные и венерические болезни; нервные болезни; онкология; педиатрия; пульмонология; ревматология; урология; эндокринология
- Онлайн-версия на медпортале [umedp.ru](http://umedp.ru) и в электронных рассылках
- Информационный партнер главных медицинских мероприятий
- Распространяется бесплатно





ВНЕДРЕНИЕ  
НОВЫХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ,  
МЕТОДИК ЛЕЧЕНИЯ  
И ПРОФИЛАКТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ  
В ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ



XV Межрегиональная  
конференция

# АЛГОРИТМЫ диагностики и лечения эндокринных заболеваний



12–13 декабря  
2025

Кластер «Ломоносов»  
ИНТЦ МГУ «Воробьевы горы»  
Москва, Раменский бульвар, 1

Реклама

# ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ СНА

у взрослых и детей



Реклама

**«Слип-Мастер» — специализированное программное обеспечение для работы с респираторным полиграфом «Снорлекс»**

- Автоматический и ручной анализ данных
- Анализ нарушений дыхания во сне в соответствии с международными и российскими рекомендациями
- Интуитивно понятный интерфейс с гибкой настройкой рабочего пространства
- Автоматически генерируемый протокол обследования

**РУТИННАЯ ПОЛИСОМНОГРАФИЯ СТАНЕТ ДОСТУПНА В ОБОЗРИМОМ БУДУЩЕМ**





# Прямой эфир на медицинском портале для врачей uMEDp.ru



## Онлайн-школы, онлайн-семинары, вебинары, конгрессы, конференции

- Все основные направления медицины
- Актуальные темы в выступлениях лучших экспертов
- Дискуссии, клинические разборы, лекции
- Качество подключений к трансляции
- Неограниченное число участников
- Обратная связь со спикером, ответы в прямом эфире
- Электронная рассылка с записью видео после эфира

Сетка вещания <https://umedp.ru/online-events/>



**Также на портале читайте научные обзоры, результаты исследований, клинические разборы, интервью с ведущими специалистами, международные и российские новости**

**Регистрируйтесь на портале, чтобы быть в курсе**

Реклама



**МЕДИЦИНСКИЙ  
ПОРТАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ**  
**UMEDP.RU**



<https://vk.com/vk.medforum>



<https://www.youtube.com/umedportal>



<https://ok.ru/group/68846800994349>