

Инсомния и сахарный диабет 2 типа: как помочь пациенту. Современный взгляд невролога

Акарачкова Е. С.^{1,2}, Котова О. В.^{1,3}, Климов В. Л.^{4,5}, Лебедева Д. И.⁶

¹ АНО «Международное общество “Стресс под контролем”», Москва, Россия.

² Реабилитационный центр rehaline, Красногорск, Россия.

³ ФГАОУ ВО РУДН, Москва, Россия.

⁴ ФГБУ «ФЦМН» ФМБА России, Москва, Россия.

⁵ ООО «Клиника Интегритас», Москва, Россия.

⁶ ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, Тюмень, Россия.

Пациент с сахарным диабетом нередко оказывается на приеме невролога. В статье разбираются вопросы: зачем такой пациент идет к неврологу и с какими жалобами, что видят невролог и как он может помочь пациенту с диабетом? Авторы статьи уделяют внимание клиническому разнообразию неврологических проявлений сахарного диабета, в том числе бессонница. Выявление нарушений сна с последующей коррекцией могут стать краеугольным камнем не только в эффективном контроле течения сахарного диабета, но также и в улучшении качества жизни пациента.

Ключевые слова: инсомния, сахарный диабет и сон, бессонница, гипнотики.

Для цитирования: Акарачкова Е.С., Котова О.В., Климов В.Л., Лебедева Д.И. Инсомния и сахарный диабет 2 типа: как помочь пациенту. Современный взгляд невролога. *FOCUS Эндокринология*. 2023; 4(4): 12-17. doi: 10.15829/2713-0177-2023-4-22

Insomnia and type 2 diabetes: how to help the patient. Modern view of a neurologist

Akarachkova E. S.^{1,2}, Kotova O. V.^{1,3}, Klimov V. L.^{4,5}, Lebedeva D. I.⁶

¹ International Society of Stress "Stress Under Control"; Moscow, Russian Federation

² Rehaline Rehabilitation Center, Krasnogorsk, Russia

³ Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba

⁴ Federal State Budgetary Institution «Federal Center of Brain Research And Neurotechnologies» of the Federal Medical Biological Agency (FCBRN FMBA)

⁵ Clinic Integritas LLC, Moscow, Russia

⁶ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Tyumen State Medical University of the Ministry of Health of Russia.

A patient with diabetes mellitus often sees a neurologist. The article addresses the questions: why does such a patient go to a neurologist and with what complaints, what does a neurologist see and how can he help a patient with diabetes? The authors of the article pay attention to the clinical diversity of neurological manifestations of diabetes mellitus, including insomnia. Identification of sleep disorders and subsequent correction can become the cornerstone not only in effective control of diabetes mellitus, but also in improving the patient's quality of life.

Key words: insomnia, diabetes mellitus and sleep, insomnia, hypnotics

For citation: Akarachkova E.S., Kotova O.V., Klimov V.L., Lebedeva D.I. Insomnia and type 2 diabetes: how to help the patient. Modern view of a neurologist. *FOCUS Endocrinology*. 2023; 4(4): 12-17. doi: 10.15829/2713-0177-2023-4-22

Введение

Сахарный диабет (СД) – метаболическое заболевание, которое рано или поздно приведет пациента на прием к неврологу. Если задать вопрос: «Зачем пациент с СД идет к неврологу?» – ответ не будет простым и однозначным. Безусловно, самый мощный аргумент – это болевой синдром. Но также пациенты с диабетом попадают к неврологу

в результате поражения органов-мишеней, например, инсульта. Также к неврологу пациента может направить терапевт или эндокринолог с такими проявлениями, как обмороки и/или ортостатическая гипотензия, головокружение, ухудшение памяти, нарушения сна, тревога и депрессия. Итак, давайте разбираться в этих состояниях и в их связях с диабетом.

ДОНОРМИЛ®

при расстройствах сна

Оказывает снотворное и седативное действие

- Сокращает время засыпания, повышает длительность и качество сна¹
- Может применяться у беременных женщин на протяжении всего периода беременности¹
- В зарегистрированных дозах не отмечается синдрома отмены препарата и лекарственной зависимости^{2*}



1. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Донормил®. РУ. ЛП-№(001263)-(РГ-РУ). 2. Я.И.Левин. // Доксиламин (Донормил) в лечении инсомнии. Регулярные выпуски «РМЖ». 2006. №9. 704. Данные многоцентрового randomizedного двойного слепого исследования с 3 параллельными группами пациентов, проведенного для сравнения эффективности и переносимости доксиламина сукцината (15 мг), золпидема тарtrата (10 мг) и плацебо при лечении инсомнии. В исследовании приняли участие 338 пациентов в возрасте от 18 до 73 лет. * 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 рекомендованные. ООО «Свикс Хэлскеа», 123001, г. Москва, Трехпрудный пер. д. 4. стр.1 Тел: +7(495)9815354. medinfo.russia@swixxbiopharma.com PM-RU-2023-04-1525. Дата согласования: 04.2023

Материал предназначен для медицинских и фармацевтических работников.

Реклама

Что и где болит?

Самая частая жалоба – это боль. Боль у пациентов с СД сопутствует диабету и является основной причиной страданий пациента в результате метаболических нарушений и микроангиопатии, вызванными хронической гипергликемией. Временами эта боль кажется пациенту невыносимой и непреодолимой, она приводит к чувству подавленности или безнадежности [1]. Появление у пациента с СД 2 типа болевой диабетической полинейропатии (ДПН) повышает риск сердечно-сосудистых событий и смертности в 1,42 (95% доверительный интервал (ДИ), 1,25–1,61), по сравнению с пациентами с СД 2 типа, у которых нет болевой ДПН [2]. К сожалению, ДПН также повышает в 1,51 раз риск того, что боль станет интенсивнее (ДИ 95%: 1,00–2,28), в 2,7 раза риск развития тревоги (ДИ 95%: 1,05–6,99), в 1,25 раз риск когнитивных нарушений (ДИ 95%: 1,09–1,43) и в 124,5 раза риск перехода на лечение инсулином (ДИ 95%: 6,64–2335,06). В итоге и тревога, депрессия, нарушения сна, которые также входят в картину клинических проявлений последних, – это факторы, которые связаны с ДПН, большей интенсивностью боли, большим количеством осложнений диабета и более низким качеством жизни [3].

Наряду с болевой диабетической полинейропатией пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) может беспокоить боль в лице (в результате страда-

ния нервных волокон – нейропатия), а также зубная и/или челюстная боль, которая является результатом парадонтита. Парадонтит часто встречается при СД. Процесс начинается с катарального гингивита с выраженной отечностью и кровоточивостью десен, быстро трансформируется в пародонтит с воспалительно-деструктивными изменениями. Тяжесть парадонтита коррелирует с тяжестью СД. И для обоих состояний это двунаправленная связь: СД нарушает репаративные процессы за счет активации воспалительных цитокинов, которые усиливают разрушение пародонта и ротовой микрофлоры с ростом *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*). А уже имеющийся пародонтит способствует системному воспалению и усугубляет инсулинорезистентность и ухудшает гликемический контроль. Существование сахарного диабета и пародонтита синергично увеличивает риск сердечно-сосудистых осложнений [4].

А если не болит, то как еще страдает нервная система у пациента с СД 2 типа?

Наряду с болью у пациентов с СД имеет место повреждение вегетативных нервных волокон – диабетическая вегетативная нейропатия, которая вызывает тотальную вегетативную дисфункцию с поражением вегетативной иннервации всех систем органов. Например, вегетативная дисфункция

сердечно-сосудистой системы имеет разнообразные клинические проявления, от кардиальной вегетативной (автономной) нейропатии (КАН) с постоянным системным воспалением, усугубляющим КАН, до кардиомиопатии, хронической болезни почек (ХБП) и анемии, а также скрытой безболевой ишемии миокарда (часто не диагностируется и поэтому бывает фатальной). Наличие КАН, которая проявляется тахикардией (90–130/мин в покое), ортостатической гипотензией (снижение систолического АД >20/диастолического АД > 10 мм рт. ст), нарушением вариабельности ритма сердца и фиксированным пульсом ухудшает прогноз в отношении смертности при СД. В то же время гликемический контроль предотвращает КАН при СД 1 типа (СД1). А вот при СД2 требуется многофакторное вмешательство, которое рассматривается в рамках изменения образа жизни. Однако в ситуации с КАН оценивать интенсивность физической нагрузки по частоте сердечных сокращений (ЧСС) не представляется возможным из-за фиксированного пульса, что требует применения других трудно воспроизведимых на практике методов контроля [5]. При СД может нарушаться вегетативная иннервация желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и мочеполовой системы, например, в виде дисфункции кишечника и мочевого пузыря, на фоне которых развиваются рецидивирующие инфекции мочевыводящих путей, а также сексуальной дисфункции. Не менее важными в снижении качества жизни пациента с СД являются сопутствующие слабость и старческая астения, остеопороз и саркопения, никтурия, падения, гипертензия, инсульты, ишемическая болезнь сердца (ИБС), неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) [6]. СД 2 типа тесно связан

с повышенным риском развития деменции. Однако осведомленность о связи между этими двумя состояниями низкая. К сожалению, мало информации для клиницистов о:

- связях между диабетом и когнитивной дисфункцией,
- скрининге и диагностике когнитивных нарушений и деменции у людей с диабетом,
- лечении диабета у людей с когнитивной дисфункцией (с учетом возраста и старческой астении),
- методах профилактики [7].

Сахарный диабет способствует атрофии такой стратегически важной для когниции структуры мозга, как гиппокамп. При сочетании артериальной гипертензии и СД риск ишемии головного мозга возрастает в 6 раз [8].

Что еще «видит» невролог у пациента с СД 2 типа?

До 80% пациентов амбулаторного приема предъявляют жалобы на нарушения сна. Среди этих пациентов встречаются лица с СД. И важно отметить, что бессонница выступает у этих пациентов как независимый и/или как общий фактор патогенеза диабета и неврологических заболеваний [9, 10, 11].

Учитывая, что количество и качество сна важны для метаболизма, недостаток или и/или фрагментация сна повышают уровень глюкозы крови и инсулинорезистентность [12,13]. Возможные патофизиологические механизмы взаимосвязи между инсомнией и сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) представлены на рис. 1. Продолжительность сна менее 5 часов и плохое качество сна связаны с развитием СД2 (относительный риск (ОР) 1,48 [95% ДИ 1,25,



Рис. 1. Возможные патофизиологические механизмы взаимосвязи между инсомнией и ССЗ [15,16]

1,76] и ОР 1,40 [95% ДИ 1,21, 1,63] соответственно). Бессонница и синдром обструктивного апноэ сна связаны с развитием СД2 (отношение шансов (ОШ) 1,07 [95% ДИ 1,02, 1,11] и ОШ 2,02 [95% ДИ 1,57, 2,61] соответственно) [14].

Головной мозг также становится «мишенью» инсомнии. У пациентов с бессонницей при засыпании не наблюдается снижения уровня метаболизма в таких его структурах, как таламус, восходящая ретикулярная формация, гипotalамус, передняя поясная извилина, островок и височная кора. Эти структуры сохраняют свою активность и не дают реализоваться сну. И в то же время в бодрствовании у пациентов с бессонницей уровень метаболизма ниже, чем у здоровых, в таких зонах мозга, как префронтальная кора, таламус, восходящая ретикулярная формация, что проявляется когнитивными нарушениями и низким качеством дневного функционирования [17].

Что делать?

Для начала нужно выявить нарушения сна. Безусловно, большинство пациентов сами активно предъявляют жалобы, также в этом помогает сбор анамнеза. Специалисты Российского общества сомнологов рекомендуют использовать «Краткий опросник скрининга инсомнии», который позволяет на практике оперативно выявить нарушения сна и определить последующую тактику ведения пациента [18] (Рис. 2).

Учитывая широкий спектр нарушений, к которым приводит инсомния, а также ее негативное влияние на течение СД, ответ на этот вопрос становится однозначным: «ЛЕЧИТЬ!» Без лечения нарушения сна рассматриваются как фактор риска для других коморбидных соматических и психических расстройств [19]. И, как показали результаты логистического регрессионного анализа данных с участием 138201 пациентов, среди которых были лица с ожирением, СД,

инфарктом миокарда, инсультом и ИБС, нарушения сна — потенциально модифицируемый фактор, которому необходимо уделять должное внимание, а своевременная коррекция нарушений сна может существенно снизить риск кардио-метаболических последствий [20].

В зависимости от вида инсомнии выбирается алгоритм ее лечения. Лечебная тактика включает два подхода:

- 1) устранение факторов (внешних и внутренних), влияющих на процесс сна,
- 2) активное воздействие на способность к засыпанию и структуру самого сна.

Применение снотворных оправдано в случае острых форм инсомнии, обусловленных реакцией на стресс (адаптационная инсомния) или же конкретное заболевание (боли, аритмии, гастроэзофагальный рефлюкс и т.д.) [21]. Большинство применяемых в практике снотворных средств (барбитураты, бензодиазепины, циклопирролоны) воздействует на различные части постсинаптического ГАМК-ergicеского комплекса. Однако из-за побочных эффектов многие препараты не рекомендуется для широкого применения особенно у пациентов с соматическими заболеваниями. Например, применение бензодиазепинов сопряжено с таким нежелательными эффектами, как:

- привыкание, зависимость, синдром отмены, дневная сонливость,
- ухудшение синдрома апноэ во сне,
- когнитивная токсичность (снижение памяти, внимания, времени реакции),
- поведенческая токсичность (атаксия и падения),
- тератогенный эффект, при использовании на поздних сроках беременности или во время грудного вскармливания [22].

Применение препаратов с коротким периодом полувыведения (группа Z-гипнотики) также является небезопасным. При применении есть риск

| Вопрос | Ответ | |
|--|-------|-----|
| Каким количеством ночей за последнюю неделю Вы недовольны | 0-2 | 3-7 |
| Это недовольство обусловлено трудностями засыпания, частыми ночных или преждевременными утренними пробуждениями? | Нет | Да |
| Всего: | | |

Рис. 2. Краткий опросник скрининга инсомнии [18]

развития галлюцинаций, искажения сенсорного восприятия, бреда, амнезии. От 1 до 2% пациентов, принимающих, например, золпидем, испытывают проблемы с памятью, жалуются наочные кошмары, спутанность сознания, зарегистрированы отдельные случаи сенсорных нарушений и психотических симптомов. Амнезия, включая ассоциированную со сном булимию, чаще наблюдается при использовании золпидема, чем при назначении триазолама. Риск побочных реакций увеличивается при приеме золпидема и сочетании следующих факторов:

- женский пол,
- преклонный возраст,
- применение золпидема в дозе 10 мг и выше,
- одновременное применение СИОЗС.

Поэтому необходимо мониторить побочные реакции на фоне применения золпидема [23].

Важно отметить, что обе перечисленные группы препаратов могут быть выписаны только на специальной рецептурной 148 форме.

Также в клинической практике есть возможность применения растительных препаратов. Однако эту группу нельзя отнести к абсолютно безопасной группе, т.к. могут быть побочные эффекты, негативно кумулирующиеся при коморбидных заболеваниях. В то же время в качестве альтернативы стоит рассмотреть короткий курс приема доксиламина, влияющего на гистаминергическую туберомамиллярную активирующую систему мозга. Итак, док-

силамин (Донормил) – антагонист центральных H1-гистаминовых рецепторов. Препарат не действует прямо на сомногенные структуры. Воздействие осуществляется через угнетение активности систем бодрствования [24]. Период полувыведения доксиламина равен 10 часам [25], что дает возможность не только заснуть, но удержать сон. В отличие от бензодиазепинов доксиламин увеличивает длительность и качество сна, не нарушая при этом структуру сна [26]. В сравнительных исследованиях эффективность доксиламина при бессоннице сопоставима с золпидемом. Также стоит отметить, что Донормил оказывает не только снотворное, но и седативное и М-холиноблокирующее действие. В исследовании эффективности Донормила 15 мг у пациентов с артериальной гипертензией и нарушениями сна по показателям полисомнографии была выявлена тенденция улучшения структуры сна, улучшение количественных показателей длительности II–IV стадий сна. По показателям суточного мониторирования АД у этих пациентов наблюдалось снижение уровней среднесуточного САД и ДАД, а также средненочного САД без повышения дозы гипотензивной терапии [27].

В целом препарат безопасен, при апноэ во сне может назначаться с осторожностью и допустим к применению у беременных [25, 28].

Также при приеме доксиламина не отмечено признаков лекарственной зависимости или синдрома отмены [10, 26, 29].

Литература/References

1. Khaled K Aldossari, Mamdouh M Shubair, Jamaan Al-Zahrani et al. Association between Chronic Pain and Diabetes/Prediabetes: A Population-Based Cross-Sectional Survey in Saudi Arabia. 2020 Jun 24;2020:8239474.doi: 10.1155/2020/8239474.
2. Brittany R Lapin, Kevin M Pantalone, Alex Milinovich et al. Pain in Patients With Type 2 Diabetes-Related Polyneuropathy Is Associated With Vascular Events and Mortality. 2020 Sep 1;105(9):dgaa394. doi: 10.1210/clinem/dgaa394.
3. Cristina Naranjo, Patricia Ortega-Jiménez, Leticia Del Reguero et al. Relationship between diabetic neuropathic pain and comorbidity. Their impact on pain intensity, diabetes complications and quality of life in patients with type-2 diabetes mellitus. 2020 Jul;165:108236. doi: 10.1016/j.diabres.2020.108236. Epub 2020 May 26. doi: 10.1016/j.diabres.2020.108236.
4. Hiroshi Akazawa. Periodontitis and Diabetes Mellitus: Be true to your teeth. 2018;59(4):680-682. doi: 10.1536/ijh.18-410.
5. Vincenza Spallone. Update on the Impact, Diagnosis and Management of Cardiovascular Autonomic Neuropathy in Diabetes: What Is Defined, What Is New, and What Is Unmet. 2019 Feb;43(1):3-30.doi: 10.4093/dmj.2018.0259.
6. Nnenaya Agochukwu-Mmonu, Rodica Pop-Busui, Hunter Wessells et al. Autonomic neuropathy and urologic complications in diabetes. 2020 Dec;229:102736. doi: 10.1016/j.autneu.2020.102736.
7. Velandai Srikanth, Alan J Sinclair, Felicia Hill-Briggs et al. Type 2 diabetes and cognitive dysfunction-towards effective management of both comorbidities. 2020 Jun;8(6):535-545. doi: 10.1016/S2213-8587(20)30118-2.
8. Posner H. B. et al. The relationship of hypertension in the elderly to AD, vascular dementia, and cognitive function //Neurology. – 2002. T. 58. №. 8. С. 1175-1181. doi: 10.1212/wnl.58.8.1175.
9. Calliope Holingue, Alexandra Wennberg, Slava Berger et al. Disturbed sleep and diabetes: A potential nexus of dementia risk. Metabolism. 2018 Jul;84:85-93. doi: 10.1016/j.metabol.2018.01.021.
10. Акарачкова Е.С., Громова О.А., Дулаева М.С. Медикаментозная терапия инсомнии: за и против. // РМЖ. 2016. Т. 24. № 13. С. 860-864. [Akarachkova E.S., Gromova O.A., Dulaeva M.S. Drug therapy for insomnia: pros and cons. RMJ. 2016. T. 24. No. 13. P. 860-864].
11. Rachel P Ogilvie, Sanjay R Patel. The Epidemiology of Sleep and Diabetes. Curr Diab Rep. 2018 Aug 17;18(10):82. doi: 10.1007/s11892-018-1055-8.
12. Shaun Wen Huey Lee, Khuen Yen Ng, Weng Khong Chin. The impact of sleep amount and sleep quality on glycemic control in type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. 2017 Feb;31:91-101. doi: 10.1016/j.smrv.2016.02.001.
13. Sirimon Reutrakul , Eve Van Cauter. Sleep influences on obesity, insulin resistance, and risk of type 2 diabetes. 2018 Jul;84:56-66.doi: 10.1016/j.metabol.2018.02.010.
14. Yuan S, Larsson SC. An atlas on risk factors for type 2 diabetes: a wide-angled Mendelian randomisation study. Diabetologia. 2020;63(11):2359–2371. doi: 10.1007/s00125-020-05253-x.
15. Javaheri S, Redline S. Insomnia and Risk of Cardiovascular Disease. Chest. 2017;152(2):435-444.doi: 10.1016/j.chest.2017.01.026.
16. Antza C, Kostopoulos G, Mostafa S, Nirantharakumar K, Tahrani A. The links between sleep duration, obesity and type 2 diabetes mellitus. J Endocrinol. 2021 Dec 13;252(2):125-141.doi: 10.1530/JE-21-0155.
17. Nofzinger E.A., Buysse D.J., Germain A., et al. Functional neuroimaging evidence for hyperarousal in insomnia. Am J Psychiatry. 2004; 161(11):2126-8.doi: 10.1176/appi.ajp.161.11.2126.
18. Головатюк А.О., Кочетков А.И., Остроумова Т.М., Остроумова О.Д., Полуэктов М.Г. Инсомния как коморбидное расстройство. // Терапия. 2023; 9(2): 126-133. [Golovatyuk A.O., Kochetkov A.I., Ostroumova T.M., Ostroumova O.D., Poluektov M.G. Insomnia as a comorbid disorder. Therapy. 2023; 9(2): 126-133].
19. Sommer I, Brühl A, Delsingore A, Weidt S. Insomnia in the general practitioner's office: from diagnosis to initial interventions // Praxis (Bern 1994). 2014 May 21;103(11):649-56. doi: 10.1024/1661-8157/a001672.
20. Grandner MA, Jackson NJ, Pak VM, Gehrm PR. Sleep disturbance is associated with cardiovascular and metabolic disorders.//J Sleep Res. 2012 Aug;21(4):427-33.doi: 10.1111/j.1365-2869.2011.00990.x.
21. Стрыгин К. Н., Полуэктов М. Г., Левин Я. И. Формы инсомнии и возможности ее медикаментозного лечения //Эффективная фармакотерапия. 2012. №. 3. С. 38-43. [Strygin K.N., Poluektov M.G., Levin Ya.I. Forms of insomnia and the possibilities of its drug treatment //Effective pharmacotherapy. 2012. No. 3. pp. 38-43].
22. Ramar K, Olson EJ. Management of common sleep disorders.//Am Fam Physician. 2013 Aug 15;88(4):231-8.
23. Cheryl M Paradis, Lawrence A Siegel, Stuart B Kleinman. Two Cases of Zolpidem-Associated Homicide. Prim Care Companion CNS Disord. 2012; 14(4): PCC.12br01363. Published online 2012 August 23.doi: 10.4088/PCC.12br01363.
24. Стрыгин К.Н. Роль центральных блокаторов гистаминовых рецепторов в лечении инсомнии. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова, 2018; № 4; 73-82. [Strygin K.N. The role of central histamine receptor blockers in the treatment of insomnia. Journal of Neurology and Psychiatry. S.S. Korsakova, 2018; No. 4; 73-82].

25. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Донормил ®. РУ: ЛП-№(001263)-(РГ-РУ).
26. Левин Я.И. Доксиламин (Донормил) в лечении инсомнии. // РМЖ. 2006;9:704. [Levin Ya.I. Doxylamine (Donormil) in the treatment of insomnia. RMJ. 2006;9:704].
27. Мадаева И.М., и др. Применение доксиламина при инсомнии у пациентов с артериальной гипертензией // Consilium Medicum. 2009. Т. 11. № 9. С. 69-72. [Madaeva I.M., et al. The use of doxylamine for insomnia in patients with arterial hypertension // Consilium Medicum. 2009. Т. 11. No. 9. pp. 69-72].
28. Спектор Е.Д., Полуэктов М.Г. Транзиторная инсомния: нозологическая самостоятельность и тактика ведения пациентов // Эффективная фармакотерапия. 2021 Т. 17. № 33. С. 30-34. [Spектор E.D., Poluektov M.G. Transient insomnia: nosological independence and tactics of patient management // Effective pharmacotherapy. 2021 Т. 17 No. 33 P. 30-34].
29. Ковров Г.В., Воробьева О.В. Нарушение сна: от жалобы к диагностике и лечению // РМЖ. 2006. Том 14. № 6. С. 439-444. [Kovrov G.V., Vorobyova O.V. Sleep disturbance: from complaint to diagnosis and treatment // Breast Cancer. 2006. Volume 14. No. 6. P. 439-444].

Отношения и деятельность: нет.

*Акарачкова Е. С. – д.м.н., президент АНО «Международное общество «Стресс под контролем»; 115573, Россия, г. Москва, ул. Мусы Джалиля, д. 40; заместитель главного врача реабилитационного центра Rehaline 143581, Россия, Московская область, Истринский район, с. Павловская слобода, ул. Лесная, д. 8. ORCID iD 0000-0002-7629-3773,

Котова О. В. – к.м.н., врач-невролог, психиатр, доцент кафедры психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии факультета непрерывного медицинского образования Медицинского института ФГАОУ ВО РУДН; 117198, Россия, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; вице-президент АНО «Международное общество «Стресс под контролем»; 115573, Россия, г. Москва, ул. Мусы Джалиля, д. 40; ORCID iD 0000-0002-3908-0381,

Климов Л. В. – к.м.н., старший научный сотрудник ФГБУ «ФЦМН» ФМБА России; 117997, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 10; мануальный терапевт, невролог, остеопат, рефлексотерапевт, детский невролог, главный врач ООО «Клиника Интегритас»; 109240, Россия, г. Москва, ул. Верхняя Радищевская, д. 12/19, стр. 1; ORCID iD 0000-0003-1314-3388,

Лебедева Д. И. – к.м.н., доц. каф. амбулаторно-поликлинической и профилактической медицины института НПР ФГБО УВО ТГМУ, главный врач ГАУЗ ТО ОЛРЦ. Г. 625023, Тюменская обл., г. Тюмень, ул. Одесская, д. 54 ORCID iD 0000-0003-2478-9619.

*Автор, ответственный за переписку: nevrorus@mail.ru

Рукопись получена 18.10.2023 Рецензия получена 30.11.2023 Принята к публикации 12.12.2023

Relationships and Activities: none.

*Elena S. Akarachkova – Dr. Sc. (Med.), President of the International Society of Stress "Stress Under Control"; 40, Musa Jalil str., Moscow, 115573, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-7629-3773,

Olga V. Kotova – C. Sc. (Med.), neurologist, psychiatrist, Associate Professor of the Department of Psychiatry, Psychotherapy and Psychosomatic Pathology of the Faculty of Continuing Medical Education, Medical Institute of the Russian University of Peoples' Friendship; 6, Miklukho-Maklaya str., Moscow, 117198, Russian Federation; Vice-President of the International Society of Stress "Stress under Control"; 40, Musa Jalil str., Moscow, 115573, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-3908-0381,

Leonid V. Klimov – C. Sc. (Med.), Senior Researcher, Federal Center for the Brain and Neurotechnologies of the Federal Medical Biological Agency; 1 bld. 10, Ostrovityanova str., Moscow, 117997, Russian Federation; chiropractor, neurologist, osteopath, reflexologist, pediatric neurologist, Chief Medical Officer of Integritas Clinic LLC; 12/19 bld. 1, Verkhnyaya Radishchevskaia str., Moscow, 109240, Russian Federation. ORCID iD 0000-0003-1314-3388,

Jinna I. Lebedeva – MD, C. Sc. (Med.), associate professor, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Tyumen State Medical University of the Ministry of Health of Russia. ORCID iD 0000-0003-2478-9619.

*Corresponding author: nevrorus@mail.ru

Received: 18.10.2023 Revision Received: 30.11.2023 Accepted: 12.12.2023