

Тревожные расстройства и нарушения сна

Е.Ю. Эбзеева[✉], <https://orcid.org/0000-0001-6573-4169>, veta-veta67@mail.ru

О.А. Полякова, <https://orcid.org/0000-0003-0491-8823>, docpolyakova.olga@gmail.com

Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1

Резюме

Тревожные расстройства (ТР) широко распространены среди пациентов врачей первичного звена и являются причиной повышенной заболеваемости и обращаемости за медицинской помощью. Тревога является реакцией организма на воздействие стресса и проявляется развитием психовегетативного синдрома. В общей популяции от 5 до 7% населения страдают клинически значимой тревогой, а в практике врачей первичного звена эти расстройства выявляются у каждого 4-го пациента. ТР способствует развитию психогенной соматической патологии и/или негативно влияет на течение фонового заболевания. Большинство пациентов с ТР страдают различными нарушениями сна: в общесоматической практике частота нарушений сна достигает 73%. Хроническое нарушение сна может выступать в качестве стрессора, который способствует развитию патофизиологических изменений в организме и увеличивает тревогу. Вышеуказанное определяет необходимость раннего выявления нарушений сна и его своевременного лечения. Современная стратегия лечения пациентов с нарушениями сна предполагает индивидуальный подход к терапии инсомнии. Существующий арсенал лекарственных средств, используемых для лечения нарушений сна, позволяет применить этот принцип с учетом сопутствующих заболеваний, в т. ч. с учетом ТР. Выбор препарата также определяется хорошей переносимостью, эффективностью и высоким профилем безопасности. Оптимальным препаратом, соответствующим вышеперечисленным требованиям, является доксиламина сукцинат, который позволяет эффективно купировать как симптомы тревоги, так и нарушения сна. Благодаря высокому профилю безопасности доксиламина сукцинат можно использовать при лечении инсомнии у беременных женщин. Форма выпуска определяет удобство применения и возможность подбора индивидуальной дозы препарата.

Ключевые слова: стресс, тревога, тревожное расстройство, нарушения сна, инсомния, доксиламина сукцинат

Для цитирования: Эбзеева Е.Ю., Полякова О.А. Тревожные расстройства и нарушения сна. *Медицинский совет*. 2022;16(11):108–113. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-11-108-113>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Anxiety and sleep disorders

Elizaveta Yu. Ebzeeva[✉], <https://orcid.org/0000-0001-6573-4169>, veta-veta67@mail.ru

Olga A. Polyakova, <https://orcid.org/0000-0003-0491-8823>, docpolyakova.olga@gmail.com

Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia

Abstract

Anxiety disorders are widespread among patients of primary care physicians and are the cause of increased morbidity and access to healthcare. Anxiety is a reaction of the body to the effects of stress and is manifested by the development of psychovegetative syndrome. In the general population, 5 to 7% of people have clinically significant anxiety, and in the practice of primary care physicians, these disorders are detected in every fourth patient. Anxiety disorder contributes to the development of psychogenic somatic pathology and/or negatively affects the course of background disease. Most patients with anxiety disorders suffer from various sleep disorders. In general practice, the frequency of sleep disorders reaches 73%. Chronic sleep disorder can act as a stressor that contributes to the development of pathophysiological changes in the body and increases anxiety. The above determines the need for early detection of sleep disorders and its timely treatment. The current treatment strategy for patients with sleep disorders involves an individualized approach to insomnia therapy. The existing arsenal of drugs used to treat sleep disorders allows this principle to be applied taking into account concomitant diseases (including anxiety disorders). The choice of product is also determined by good tolerability, efficacy and high safety profile. The optimal drug that answers the above requirements is doxylamine succinate, which allows you to effectively stop both anxiety symptoms and sleep disorders. Due to its high safety profile, doxylamine succinate can be used in the treatment of insomnia in pregnant women. The release form determines the convenience of use and the possibility of selecting an individual dose of the drug.

Keywords: stress, anxiety, anxiety disorder, sleep disorders, insomnia, doxylamine succinate

For citation: Ebzeeva E.Yu., Polyakova O.A. Anxiety and sleep disorders. *Meditsinskiy Sovet*. 2022;16(11):108–113. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-11-108-113>.

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

ВВЕДЕНИЕ

Тревожные расстройства (ТР) рассматриваются как наиболее часто встречающаяся категория психических расстройств: они наблюдаются у 5–7% населения. В общемедицинской практике частота встречаемости этих расстройств составляет около 25% [1]. Тревога развивается как ответ организма в условиях воздействия стресса и имеет психическую (ощущение внутреннего напряжения, мрачных предчувствий) и соматическую (в виде симптомов вегетативной дисфункции) составляющие [2, 3]. Клиника ТР также может включать нарушения сна различного характера. Объективные исследования сна у людей с ТР выявили доказательства снижения общей продолжительности сна: увеличение времени засыпания, вариации в архитектуре глубокого сна (NREM-сон) и снижение его эффективности по сравнению со здоровыми контрольными группами [4–6]. Хотя нарушение сна является коррелятом большинства ТР, нет полной ясности в определении причинно-следственной роли инсомнии. Инсомния подразумевает не только плохое качество сна, но и нарушение дневного функционирования, имеет «двунаправленные» отношения с тревогой [7]. Она может выступать как в качестве симптома тревоги, так и в качестве причинного фактора развития ТР. Пациенты с нарушениями сна предрасположены к развитию психических заболеваний, распространенность ТР у них составляет 24–36% [8]. У пациентов с высоким риском бессонницы (инсомнии) в 47,6% случаев выявляется сопутствующая тревога или депрессия. Инсомния повышает риск развития ТР в 1,43–3,64 раза [1, 3, 8].

ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА И НАРУШЕНИЯ СНА

Среди ТР у пациентов общеврачебной практики наиболее распространенными представляются генерализованное тревожное расстройство (ГТР), панические атаки (ПА), тревожно-фобические расстройства (ТФР) [3, 9]. ГТР наблюдается в практике врача первичного звена в 22% случаев и характеризуется чрезмерной или нереалистичной тревогой и беспокойством по поводу жизненных обстоятельств [10–12].

Другой вариант тревожного расстройства – ПА, которые проявляются спонтанно возникающими приступами паники без всякой видимой связи со стрессовым фактором. ПА характеризуются пароксизмальным страхом (часто выраженным страхом смерти) и сопровождаются ассоциированными симптомами в виде вегетативного криза и/или тревоги. Средняя продолжительность приступа – около 10 мин, состояние после приступа характеризуется общей слабостью, разбитостью [13]. ТФР в общесоматической практике встречаются у лиц с психастенической конституцией, для которых характерны эмоциональность, мнительность, робость [13]. Вначале страх возникает у этой категории лиц, как правило, при наличии патогенной ситуации (например, соматическое заболевание), а в последую-

щем заполняет все мышление, превращаясь в навязчивость. У пациентов общесоматического профиля фобии могут иметь конкретную направленность и выражаться в виде инфарктофобии, инсультофобии, страха повторных госпитализаций, страха инвалидизации. Наряду с вышеперечисленными частыми клиническими проявлениями всех видов ТР можно также выделить инсомнию, которая выявляется у 2/3 пациентов с тревогой. Риск развития нарушений сна на фоне ТР возрастает в 1,39–4,24 раза [8].

Сон представляет собой важный механизм, обеспечивающий физическое и психологическое благополучие организма и включает два качественно различных состояния: медленный (ортодоксальный или NREM-фаза) и быстрый сон (парадоксальный или REM-фаза). В NREM-фазе преобладает парасимпатическая нервная система, запускаются процессы обновления организма и восстановления тела. В это время повышается уровень дофамина в мозге, стимулирующего выработку соматотропина (гормон роста), ответственного за рост и обновление клеток всего организма [1, 7, 14–18]. REM-сон обеспечивает функции психологической защиты. В течение REM-фазы происходит переработка информации и ее обмен между сознанием и подсознанием [17, 18]. Сон является жизненно важным процессом, связанным с восстановлением нейронов, улучшением когнитивных функций, включая консолидацию памяти [19, 20]. Сон оказывает определяющее влияние на состояние иммунной системы, способствуя активации клеток Т-киллеров, ответственных за уничтожение попавших в организм патогенных возбудителей. В период ночного сна осуществляется выработка 70% суточной нормы мелатонина, оказывающего противоопухолевый эффект [21]. Во время сна происходит интенсивный синтез коллагена, отвечающего за состояние кожи, дефицит которого проявляется в виде морщин, ломкости волос и более быстрого старения организма.

При стойких нарушениях сна развивается обратная ситуация для организма. Хроническое нарушение сна, индуцированное ТР, может выступать в качестве стрессора, способствующего аллостатической перегрузке или износу организма из-за дисбаланса физиологических процессов и развития патофизиологических изменений [22–24].

В основе коморбидности ТР и нарушений сна лежит общий патогенетический механизм: гиперактивация, вызванная дисрегуляцией нейротрансмиттерных систем, включая холинергические и ГАМК-ергические механизмы (гамма-аминомасляная кислота) [25]. Гипервозбуждение и недостаточный сон нарушают функцию кортико-лимбической системы, что сопровождается изменениями аффективной реактивности [26]. Потеря сна, как и тревога, вызывает дисрегуляцию циркадных процессов, таких как секреция кортизола [26]. Изменение суточного профиля кортизола на фоне инсомнии может способствовать повышенному физиологическому возбуждению в отсутствие объективного

стрессора или нарушенной адаптации к стрессовым событиям [27].

Инсомния сопровождается нарушением эмоциональной функции, включая дефицит способностей к регулированию эмоций [28]. На основании многочисленных исследований установлено, что потеря сна приводит к нарушению исполнительной функции. Одна ночь лишения сна сопровождается усилением реакции миндалины на влияние негативного стрессового фактора со снижением функциональной связи между миндалевидным телом и медиальной префронтальной корой [29]. Возникающее снижение функциональной связности в областях мозга, отвечающих за исполнительные функции, сопровождается снижением возможности регулирования или ингибирования процессов, связанных с тревогой, таких как дезадаптивное повторяющееся мышление (беспокойство, негативные размышления и навязчивые идеи) и нарушение внимания [29]. Важно отметить, что инсомния, как и ТР, ведет к нарушению когнитивных функций [30].

Дефицит сна является независимым фактором риска развития метаболических нарушений и сердечно-сосудистой патологии. Нарушение сна, как и ТР, способствует развитию хронической воспалительной реакции в организме, что может стать облигатным фоном для развития коморбидной патологии со стороны различных органов и систем. Инсомния повышает риски развития онкологических заболеваний на 36% [7].

Важно отметить, что нарушение сна может оказывать негативное влияние на эффективность проводимого лечения как коморбидных ТР, так и соматической патологии [10, 31, 32]. И наоборот, эффективное лечение инсомнии оказывает положительное влияние на снижение тревоги и течение соматических заболеваний.

Таким образом, ТР и нарушения сна являются коморбидными состояниями, влияющими на здоровье и качество жизни пациента, на его социальное и профессиональное функционирование, что определяет необходимость комплексной оценки состояния больного с целью разработки оптимальной тактики лечения.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ И НАРУШЕНИЙ СНА

Наличие ТР или нарушений сна формирует у пациента собственное представление о своей болезни с акцентированием внимания только на основных, интересующих его жалобах, что может привести к постановке ошибочного диагноза. Выявление ТР и инсомнии включает оценку жалоб, анамнеза и данных объективного осмотра. Также должны быть уточнены органическая патология и ятрогенные факторы, которые могут являться возможной причиной вышеуказанных состояний.

ТР диагностируется при наличии не менее трех симптомов из диагностических критериев. Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам IV издания (DSM-IV – Diagnostic and

Statistical Manual of Mental Disorders IV) включает 6 основных соматических симптомов в качестве критериев, определяющих ГТР: беспокойство, повышенную утомляемость, трудности с концентрацией внимания, раздражительность, мышечное напряжение и нарушение сна [11, 13, 33]. Также своевременная диагностика ТР с целью назначения адекватной терапии проводится с помощью активного использования во врачебной практике психометрических и психодиагностических шкал [33–35]. К основным тестовым методикам для выявления ТР относятся шкалы Спилбергера-Ханина (State-Trait Anxiety Inventory – STAI), шкала Бека для тревоги (Beck Anxiety Inventory – BAI), шкала Монтгомери-Асбепра (Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale – MADRS) и госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS).

В последние десятилетия были достигнуты значительные успехи в методологии сна, включая рекомендации по стандартной оценке сна и бессонницы. Наиболее часто измеряемыми параметрами сна, оцениваемыми с помощью субъективных и объективных методов, являются общее время сна или количество времени, проведенного во сне в течение ночи; задержка начала сна или количество времени, которое необходимо для засыпания; эффективность сна или процент времени сна в постели; просыпания после начала сна или количество времени бодрствования в течение ночи после начала сна [7, 8, 14].

Субъективная оценка сна возможна с помощью ведения дневника сна. Объективным методом оценки сна является полисомнография, предоставляющая информацию о нарушениях сна, о стадиях сна или архитектуре сна [7, 8, 14, 16, 17]. Архитектуру сна можно разделить на NREM-сон и REM-сон. NREM-сон далее подразделяется на стадии с 1-й по 4-ю, причем на 1-й стадии отмечается самый легкий сон, а на 4-й – самый глубокий [7, 14]. От всего времени ночного сна доля NREM-сна составляет 75–85%, а REM-сна – 15–25%. Нормальный сон характеризуется повторяющимися циклами NREM- и REM-сна продолжительностью около 90 мин. Здоровый сон продолжительностью не менее 8 ч состоит из таких 4–6 волнообразных циклов.

Современные подходы к лечению ТР и инсомнии включают медикаментозные и немедикаментозные методы. Из немедикаментозных методов лечения широко распространенным и перспективным направлением является психотерапия (когнитивная и поведенческая).

Важным аспектом лечения инсомнии является гигиена сна, включающая следующие рекомендации: сокращение времени пребывания в постели, соблюдение временного режима отхода ко сну и вставания, соблюдение физической (психической) активности в первой половине дня, исключение дневного сна, исключение употребления тонизирующих напитков, избегание стрессовых факторов, расслабляющие процедуры перед сном (теплый душ).

Принципы медикаментозной терапии как ТР, так и инсомнии, включают назначение таких препаратов, как транквилизаторы, которые уменьшают проявления тревоги при приеме в низких дозах и вызывают сон в более высоких дозах. Однако возможность развития зависимости и синдрома отмены на фоне назначения бензодиазепиновых транквилизаторов ограничивает их широкое использование в общемедицинской практике. В случае назначения этой группы препаратов, как правило, используются эффективные, но малые дозы в течение короткого периода времени (максимум 4 нед.) [13, 35].

В общесоматической практике для лечения инсомнии применяются агонисты рецепторов мелатонина, также широко используются антигистаминные препараты (антагонисты центральных H1-гистаминовых рецепторов), влияющие на регуляцию цикла сна-бодрствования [1]. Гистамин является важным нейромедиатором, поддерживающим корковые процессы возбуждения мозга в период пробуждения от сна, определяющим состояние бодрствования и активности. Антагонисты H1-рецепторов, в частности доксиламина сукцинат, являются обратным конкурентным агонистом рецепторов гистамина, способствуют снижению активности гистаминаергической системы, что сопровождается сонливостью [36, 37]. Многоцентровое рандомизированное двойное слепое исследование 338 пациентов в возрасте от 18 до 73 лет, в котором сравнивались эффективность и переносимость доксиламина сукцината в дозе 15 мг с другим снотворным препаратом и плацебо, продемонстрировало выраженные преимущества этого препарата при лечении инсомнии за счет большей эффективности, хорошей переносимости, высокого профиля безопасности и отсутствия «синдрома отмены» [37, 38]. На основании результатов исследований назначение доксиламина сукцината сопровождается уменьшением продолжительности ночных пробуждений на 1-й стадии сна и увеличением на 2-й стадии без существенного влияния на продолжительность 3-й и 4-й стадий сна и фазы быстрого сна. На фоне доксиламина сукцината увеличивается глубина сна, улучшается его качество [38]. Препарат демонстрирует свою эффективность как при легкой инсомнии, так и при грубой дезорганизации сна. Благодаря высокому профилю безопасности доксиламина сукцинат можно назначать по показаниям беременным женщинам независимо от срока беременности. По результатам метаанализа 24 контролируемых исследований, включающих 200 000 женщин, назначение антигистаминных лекарственных средств в первом триместре беременности не оказывало тератогенного эффекта [38].

При назначении доксиламина сукцината пациентам с синдром апноэ сна, особенно на фоне ожирения, а также пациентам пожилого возраста с высоким риском падений, следует соблюдать осторожность. Препарат также противопоказан лицам с глаукомой.

Таким образом, современная стратегия лечения пациентов в общеврачебной практике предполагает

назначение препаратов, обладающих эффективностью и высоким профилем безопасности. Назначение препаратов с целью лечения инсомнии не должно сопровождаться привыканием, развитием синдрома отмены, повышением побочных эффектов при взаимодействии с другими соматотропными лекарственными средствами. Препарат должен хорошо переноситься и быть удобным в применении, что повышает приверженность к терапии со стороны пациента.

Оптимальным препаратом, соответствующим вышеперечисленным требованиям, является Валокордин®-Доксиламин (Krewel Meuselbach GmbH, Германия) в форме капель для приема внутрь, в состав которого входят следующие активные компоненты: доксиламина сукцинат (25 мг) и вспомогательные вещества (этанол 96% – 450,0 мг, мятное масло – 1,4 мг, вода очищенная – 449,7 мг). Это уникальный препарат, который эффективно купирует различные стресс-индуцированные реакции, в т. ч. тревогу, симптомы вегетативной дисфункции и расстройства сна. Препарат принимают за 30–60 мин до сна в дозе 22 капель, что соответствует 25,0 мг доксиламина сукцината. При тяжелой инсомнии возможно увеличение дозы до 44 капель, что соответствует 50,0 мг доксиламина сукцината (максимальная суточная доза). Форма выпуска Валокордин®-Доксиламина в виде капель определяет возможность подбора индивидуальной дозы. Пациентам старших возрастных групп следует назначать половинные дозы. Длительность действия доксиламина сукцината составляет от 3 до 6 ч, длительность лечения не должна превышать 3 нед. (оптимально – 10–14 дней). Особенности механизма действия препарата – высокая эффективность, благоприятный профиль безопасности, отсутствие синдрома отмены – позволяют широко использовать Валокордин®-Доксиламин в общесоматической практике у лиц с инсомнией и ТР.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пациенты общесоматического профиля – это коморбидные или полиморбидные пациенты. Высокий уровень коморбидности ТР и нарушений сна оказывает двунаправленное индуцирующее иотягающее влияние друг на друга, и на течение фоновых соматических заболеваний. Терапия коморбидных пациентов должна быть направлена на устранение общих патогенетических механизмов развития имеющихся патологических состояний путем назначения препаратов, обладающих высокой эффективностью и благоприятным профилем безопасности. Валокордин®-Доксиламин является одним из оптимальных препаратов для лечения пациентов с инсомнией, он соответствует современным требованиям лекарственной эффективности и безопасности и может быть рекомендован к широкому применению в общеврачебной практике.



Поступила / Received 13.05.2022
Поступила после рецензирования / Revised 01.06.2022
Принята в печать / Accepted 08.06.2022

Список литературы / References

1. Воробьева О.В. Стресс-индуцированные психовегетативные реакции. *РМЖ*. 2005;13(12):798–801. Режим доступа: https://www.rmj.ru/articles/obshchie-stati/Stressinducirovannye_psihovegetativnye_reakcii/. Vorobeva O.V. Stress-induced psychovegetative reactions. *RMJ*. 2005;13(12):798–801. (In Russ.) Available at: https://www.rmj.ru/articles/obshchie-stati/Stressinducirovannye_psihovegetativnye_reakcii/.
2. Selye H. *The story of the adaptation syndrome*. Canada: Medical Publishers; 1952. 225 p. Available at: <https://djuv.online/file/F5CyMpbH98nY1>.
3. Котова О.В., Акарачкова Е.С., Беляев А.А. Психовегетативный синдром: трудности диагностики и эффективного лечения. *Медицинский совет*. 2018;18(21):50–55. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-21-50-55>. Kotova O.V., Akarachkova E.S., Belyaev A.A. Psychovegetative syndrome: diagnosis and diagnosis of treatment. *Meditsinskiy Sovet*. 2018;18(21):50–55. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-21-50-55>.
4. Cox R.C., Olatunji B.O. A systematic review of sleep disturbance in anxiety and related disorders. *J Anxiety Disord*. 2016;37:104–129. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2015.12.001>.
5. Stein M.B., Enns M.W., Kryger M.H. Sleep in nondepressed patients with panic disorder: II. Polysomnographic assessment of sleep architecture and sleep continuity. *J Affect Disord*. 1993;28(1):1–6. [https://doi.org/10.1016/0165-0327\(93\)90071-q](https://doi.org/10.1016/0165-0327(93)90071-q).
6. Alfano C.A., Patriquin M.A., De Los Reyes A. Subjective – objective sleep comparisons and discrepancies among clinically-anxious and healthy children. *J Abnorm Child Psychol*. 2015;43(7):1343–1353. <https://doi.org/10.1007/s10802-015-0018-7>.
7. Полуэктов М., Преображенская И. Нарушения сна и когнитивных функций, подходы к терапии. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2014;6(1):68–73. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2014-1-68-73>. Poluektov M., Preobrazhenskaya I. Sleep and cognitive dysfunctions. Therapeutic approach. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2014;6(1):68–73. (In Russ.) <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2014-1-68-73>.
8. Taylor D.J., Mallory L.J., Lichstein K.L., Durrence H.H., Riedel B.W., Bush A.J. Comorbidity of chronic insomnia with medical problems. *Sleep*. 2007;30(2):213–218. <https://doi.org/10.1093/sleep/30.2.213>.
9. Есин Р.Г., Есин О.Р., Хакимова А.Р. Стресс-индуцированные расстройства. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2020;120(5):131–137. <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120051131>. Esin R.G., Esin O.R., Khakimova A.R. Stress-induced disorders. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2020;120(5):131–137. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120051131>.
10. Wittchen H.-U. Generalized anxiety disorder: prevalence, burden and cost to society. *Depression Anxiety*. 2002;16(4):162–172. <https://doi.org/10.1002/da.10065>.
11. Noyes R.J., Hoehn-Saric R. *The anxiety disorders*. UK: Cambridge University Press; 1998. 343 p. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511663222>.
12. Logue M.B., Thomas A.M., Barbee J.G., Hoehn-Saric R., Maddock R.J., Schwab J. et al. Generalized anxiety disorder patients seek evaluation for cardiologic symptoms at the same frequency as patients with panic disorder. *J Psychiatr Res*. 1993;27(1):55–59. [https://doi.org/10.1016/0022-3956\(93\)90049-8](https://doi.org/10.1016/0022-3956(93)90049-8).
13. Шавловская О.А. Терапия тревожных состояний. *Медицинский совет*. 2019;6(4):42–46. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-6-42-46>. Shavlovskaya O.A. Anxiety therapy. *Meditsinskiy Sovet*. 2019;6(4):42–46. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-6-42-46>.
14. Ковальзон В.М. *Основы сомнологии: физиология и нейрохимия цикла «бодрствование-сон»*. М.: Бином; 2012. 239 с. Режим доступа: https://sleep.ru/download/Osnovue_somnologii. Kovalzon V.M. *Fundamentals of somnology. Physiology and neurochemistry of the wake-sleep cycle*. Moscow: Binom; 2012. 239 p. (In Russ.) Available at: https://sleep.ru/download/Osnovue_somnologii.
15. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Воробьева Т.В. *Вегетативные расстройства: Клиника, диагностика, лечение*. М.: МИА; 2010. 640 с. Veyn A.M., Voznesenskaya T.G., Vorobeva T.V. *Vegetative disorders: Clinic, diagnosis, treatment*. Moscow: MIA; 2010. 640 p. (In Russ.)
16. Thorpy M.J. Classification of sleep disorders. *Neurotherapeutics*. 2012;9(4):687–701. <https://doi.org/10.1007/s13311-012-0145-6>.
17. Гордеев К.С., Ермолаева Е.Л., Жидков А.А., Илюшина Е.С., Федосеева Л.А. Физиология сна и его влияние на работу мозга человека. *Современные научные исследования и инновации*. 2018;(12). Режим доступа: <https://web.snauka.ru/issues/2018/12/88012>. Gordeev K.S., Ermolaeva E.L., Zhidkov A.A., Ilyushina E.S., Fedoseeva L.A. Physiology of sleep and its impact on the work of the human brain. *Modern Scientific Research and Innovation*. 2018;(12). (In Russ.) Available at: <https://web.snauka.ru/issues/2018/12/88012>.
18. Левин Я.И. Сон, инсомния, доксиламин (Донормил). *РМЖ*. 2007;(10):850. Режим доступа: https://www.rmj.ru/articles/nevrologiya/Son_insomniya_doksilamin_Donormil/ Levin Y.I. Sleep, insomnia, doxylamine (Donormil). *RMJ*. 2007;(10):850. (In Russ.) https://www.rmj.ru/articles/nevrologiya/Son_insomniya_doksilamin_Donormil/
19. Hsieh K.C., Nguyen D., Siegel J.M., Lai Y.Y. New pathways and data on rapid eye movement sleep behaviour disorder in a rat model. *Sleep Med*. 2013;14(8):719–728. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2012.08.008>.
20. Diekelmann S. Sleep for cognitive enhancement. *Front Syst Neurosci*. 2014;8:46. <https://doi.org/10.3389/fnsys.2014.00046>.
21. Торгашов М.Н., Мякотных В.С. Некоторые патогенетические механизмы развития стресс-индуцированной патологии. *Вестник Уральской медицинской академической науки*. 2016;(2):64–74. <https://doi.org/10.22138/2500-0918-2016-14-2-64-74>. Torgashov M.N., Myakotnykh V.S. Some pathogenetic mechanisms of development of stress-induced pathology. *Vestnik Uralskoi Akademicheskoi Nauki*. 2016;(2):64–74. (In Russ.) <https://doi.org/10.22138/2500-0918-2016-14-2-64-74>.
22. Fava G.A., Cosci F., Sonino N. Current psychosomatic practice. *Psychother Psychosom*. 2017;86(1):13–30. <https://doi.org/10.1159/000448856>.
23. McEwen B.S., Karatsoreos I.N. Sleep deprivation and circadian disruption: Stress, allostasis, and allostatic load. *Sleep Med Clin*. 2015;10(1):1–10. <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2014.11.007>.
24. Пшенникова М.Г. Стресс: регуляторные системы и устойчивость к стрессорным повреждениям. В: Крыжановский Г.Н. (ред.) *Дизрегуляторная патология*. М.: Медицина; 2002. С. 307–328. Pshennikova M.G. Stress: regulatory systems and resistance to stress damage. In: Kryzhanovskiy G.N. (ed.) *Dysregulation pathology*. Moscow: Medicine; 2002, pp. 307–328. (In Russ.)
25. Oh C.-M., Kim H.-Y., Na H.-K., Cho K.H., Chu M.K. The Effect of anxiety and depression on sleep quality of individuals with high risk for insomnia: A population-based study. *Front Neurol*. 2019;10:849. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00849>.
26. Omisade A., Buxton O.M., Rusak B. Impact of acute sleep restriction on cortisol and leptin levels in young women. *Physiol Behav*. 2010;99(5):651–656. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2010.01.028>.
27. Abercrombie H.C., Kalin N.H., Davidson R.J. Acute cortisol elevations cause heightened arousal ratings of objectively nonarousing stimuli. *Emotion*. 2005;5(3):354–359. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.5.3.354>.
28. Goldstein A.N., Walker M.P. The role of sleep in emotional brain function. *Annu Rev Clin Psychol*. 2014;10:679–708. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032813-153716>.
29. Nilsson J.P., Söderström M., Karlsson A.U., Lekander M., Akerstedt T., Lindroth N.E., Axelsson J. Less effective executive functioning after one night's sleep deprivation. *J Sleep Res*. 2005;14(1):1–6. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2005.00442.x>.
30. Goel N., Rao H., Durmer J.S., Dinges D.F. Neurocognitive consequences of sleep deprivation. *Semin Neurol*. 2009;29(4):320–339. <https://doi.org/10.1055/s-0029-1237117>.
31. Pickett S.M., Barbaro N., Mello D. The relationship between subjective sleep disturbance, sleep quality, and emotion regulation difficulties in a sample of college students reporting trauma exposure. *Psychol Trauma*. 2016;8(1):25–33. <https://doi.org/10.1037/tra0000064>.
32. Ivarsson T., Skarphedinsson G. Sleep problems and cognitive behavior therapy in pediatric obsessive-compulsive disorder have bidirectional effects. *J Anxiety Disord*. 2015;30:28–33. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2014.12.009>.
33. Васильева А.В. Использование мобильного приложения «Невросканер» в диагностике тревожных расстройств и выборе терапии. *Лечащий врач*. 2020. Режим доступа: <https://www.lvrach.ru/partners/grandax-in/15437807>. Vasilyeva A.V. Using the Neuroscanner mobile application in the diagnosis of anxiety disorders and the choice of therapy. *Lechaschi Vrach*. 2020. (In Russ.) Available at: <https://www.lvrach.ru/partners/grandax-in/15437807>.
34. Васильева А.В. Актуальные проблемы диагностики депрессивных расстройств. *Лечащий врач*. 2020. Режим доступа: <https://www.lvrach.ru/partners/velaxin/15437705>. Vasilyeva A.V. Actual problems of diagnosis of depressive disorders. *Lechaschi Vrach*. 2020. (In Russ.) Available at: <https://www.lvrach.ru/partners/velaxin/15437705>.
35. Иванова Л.А. Терапия тревожных расстройств в общесоматической практике. *Acta Biomedica Scientifica*. 2017;2(5):121–124. https://doi.org/10.12737/article_5a3a0e7b6a3885.64967546. Ivanova L.A. Anxiety disorders therapy in general practice. *Acta Biomedica Scientifica*. 2017;2(5):121–124. (In Russ.) https://doi.org/10.12737/article_5a3a0e7b6a3885.64967546.
36. Куташов В.А. Современный подход к терапии вегетативных расстройств у пациентов в стрессогенных условиях. *Медицинский совет*. 2018;(18):92–95. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-18-92-95>. Kutashov V.A. A modern approach to the treatment of autonomic disorders in patients under stressful conditions. *Meditsinskiy Sovet*. 2018;(18):92–95. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-18-92-95>.
37. Бурчаков Д.И., Забалюев К.А., Чилова Р.А. Доксиламин: эффективность, безопасность и место в клинической практике. *Эффективная*

- фармакотерапия. 2019;15(44):48–52. Режим доступа: <https://umedp.ru/upload/iblock/df2/Burchakov.pdf>.
Burchakov D.I., Zabaluyev K.A., Chilova R.A. Doxylamine: efficiency, safety and the place in the clinical practice. *Effective Pharmacotherapy*. 2019;15(44):48–52. (In Russ.) Available at: <https://umedp.ru/upload/iblock/df2/Burchakov.pdf>.
38. Бабак С.Л., Голубев Л.А., Горбунова М.В. Хроническая инсомния в клинической практике терапевта. *ПМЖ*. 2008;16(5):259–266. Режим

доступа: https://www.rmj.ru/articles/nevrologiya/Hronicheskaya_insomniya_i_obstruktivnoe_apnoe_sna_sovremennaya_dilemma_v_klinicheskoy_praktike_terapevta/
Babak S.L., Golubev L.A., Gorbunova M.V. Chronic insomnia in the clinical practice of a therapist. *RMJ*. 2008;16(5):259–266. (In Russ.) Available at: https://www.rmj.ru/articles/nevrologiya/Hronicheskaya_insomniya_i_obstruktivnoe_apnoe_sna_sovremennaya_dilemma_v_klinicheskoy_praktike_terapevta/

Информация об авторах:

Эбзеева Елизавета Юрьевна, к.м.н., доцент, доцент кафедры терапии и полиморбидной патологии имени академика М.С. Вовси, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1; veta-veta67@mail.ru

Полякова Ольга Александровна, врач-терапевт, ассистент кафедры терапии и полиморбидной патологии имени академика М.С. Вовси, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1; dospolyakova.olga@gmail.com

Information about the authors:

Elizaveta Yu. Ebzeeva, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Associate Professor of the Department of Therapy and Polymorbid Pathology named after academician M.S. Vovsi, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia; veta-veta67@mail.ru

Olga A. Polyakova, Therapist, Assistant of the Department of Therapy and Polymorbid Pathology named after academician M.S. Vovsi, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia; dospolyakova.olga@gmail.com