BY-NC-ND

https://doi.org/10.21518/ms2025-257

Обзорная статья / Review article

Инсомния – значимый фактор когнитивных нарушений: обзор литературы и клиническое наблюдение

Р.Г. Есин[1,2]✉, https://orcid.org/0000-0001-6762-8845, radyesin@mail.ru

А.И. Маштакова[1], https://orcid.org/0009-0003-6750-430X, aleksandra.mashtakova@mail.ru

О.Р. Есин[1,3], https://orcid.org/0000-0003-4244-4446, olegesin@gmail.com

Л.Р. Сахапова[4], https://orcid.org/0000-0002-5057-6556, sahapova800@gmail.com

[1] Казанский (Приволжский) федеральный университет; 420008, Россия, Казань, ул. Кремлевская, д. 18

[2] Казанская государственная медицинская академия – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования; 420012, Россия, Казань, ул. Бутлерова, д. 36

[3] Клиника оториноларингологии; 420059, Россия, Казань, ул. Даурская, д. 12

[4] Госпиталь для ветеранов войн; 420039, Россия, Казань, ул. Исаева, д. 5

Резюме

Работа представляет собой анализ современной литературы о влиянии инсомнии на когнитивные функции. Поиск осуществлялся в базах данных РИНЦ, «Российская медицина», Embase, Medline, Scopus, Web of Science, Google Scholar по ключевым словам: инсомния, нарушение сна, когнитивные функции, память, функциональная МРТ, лечение инсомнии, доксиламин. Глубина поиска составила 40 лет. Последствия нарушений сна включают воздействие на теломеры хромосом, снижение активации нейронов и нарушение функциональных связей мозга. Недостаточный сон изменяет активность нейронов коры головного мозга в областях, ответственных за когнитивные функции, нарушает функциональную связь между областями мозга, опосредующими исполнительные функции, память и регуляцию эмоций. Глимфатический клиренс играет важную роль в патогенезе болезни Альцгеймера, т. к. подавляющее большинство токсичных метаболитов удаляется во время сна. Деменция связана с нарушением сна наряду с возрастным снижением функции аквапорина-4. Процесс накопления токсичных метаболитов (в том числе амилоида-β) начинается в молодом возрасте и ассоциирован с укорочением длительности сна. Немедикаментозные меры улучшения сна включают поведенческую коррекцию: обучение привычкам сна, оптимизацию условий сна и улучшение режима сна, умеренную физическую активность в течение дня, коррекцию факторов окружающей среды. При инсомнии возможно назначение блокаторов центральных гистаминовых H1-рецепторов. Доксиламин – лекарственное средство, используемое для лечения тошноты и рвоты у беременных, аллергического ринита и бессонницы. Валокордин®-Доксиламин – это безопасное и эффективное безрецептурное лекарственное средство, которое может принести пользу пациенту с минимальными побочными эффектами при правильном применении.

Ключевые слова: инсомния, нарушение сна, когнитивные функции, память, функциональная МРТ, лечение инсомнии, доксиламин

Для цитирования: Есин РГ, Маштакова АИ, Есин ОР, Сахапова ЛР. Инсомния – значимый фактор когнитивных нарушений: обзор литературы и клиническое наблюдение. *Медицинский совет*. 2025;19(12):55–63. https://doi.org/10.21518/ms2025-257.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Insomnia is a significant factor in cognitive impairment: Literature review and clinical observation

Radiy G. Esin[1,2]✉, https://orcid.org/0000-0001-6762-8845, radyesin@mail.ru

Aleksandra I. Mashtakova[1], https://orcid.org/0009-0003-6750-430X, aleksandra.mashtakova@mail.ru

Oleg R. Esin[1,3], https://orcid.org/0000-0003-4244-4446, olegesin@gmail.com

Liliia R. Sakhapova[4], https://orcid.org/0000-0002-5057-6556, sahapova800@gmail.com

[1] Kazan (Volga Region) Federal University; 18, Kremlyovskaya St., Kazan, 420008, Russia

[2] Kazan State Medical Academy – a branch of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education; 36, Butlerov St., Kazan, 420012, Russia

[3] Otorhinolaryngology Clinic LLC; 12, Daurskaya St., Kazan, 420059, Russia

[4] Hospital for War Veterans; 5, Isaev St., Kazan, 420039, Russia

© Есин РГ, Маштакова АИ, Есин ОР, Сахапова ЛР, 2025

Abstract
The work presents an analysis of the current literature on the effect of insomnia on cognitive functions. The search was carried out using the databases of RSCI, Russian Medicine, Embase, Medline, Scopus, Web of Science, Google Scholar, using the keywords: insomnia, sleep disorder, cognitive functions, memory, functional MRI, treatment of insomnia, doxylamine. The search depth was 40 years. The consequences of sleep disorders include effects on chromosome telomeres, decreased neuron activation, and impaired brain connectivity. Insufficient sleep alters the activity of cortical neurons in areas responsible for cognitive functions, disrupts the functional connection between brain regions mediating executive functions, memory, and emotion regulation. Glymphatic clearance plays an important role in the pathogenesis of Alzheimer's disease, as the vast majority of toxic metabolites are eliminated during sleep, and dementia is associated with sleep disorders along with age-related decreased aquaporin-4 function. The accumulation of toxic metabolites (including amyloid-β) begins at a young age and is associated with a shortening of sleep duration. Non-drug sleep improvement measures include behavioral correction: learning sleep habits, optimizing sleep conditions and improving sleep patterns, moderate physical activity during the day, and correcting environmental factors. In case of insomnia, central histamine H1 receptor blockers may be prescribed. Doxylamine is a drug used to treat nausea and vomiting in pregnant women, allergic rhinitis, and insomnia. Valocordin®-Doxylamine is a safe and effective over-the-counter medication that can benefit the patient with minimal side effects if used correctly.

Keywords: insomnia, sleep disorders, cognitive functions, memory, functional MRI, insomnia treatment, doxylamine

For citation: Esin RG, Mashtakova AI, Esin OR, Sakhapova LR. Insomnia is a significant factor in cognitive impairment: Literature review and clinical observation. *Meditsinskiy Sovet*. 2025;19(12):55–63. (In Russ.) https://doi.org/10.21518/ms2025-257.

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

ВВЕДЕНИЕ

Сон – сложное физиологическое состояние, занимающее не менее трети жизни человека. Оптимальная продолжительность сна, необходимая взрослым, составляет 7–9 ч/сут [1]. Только 48% взрослых американцев имеют достаточную продолжительность сна каждую ночь, 26% опрошенных спали по 6–7 ч каждую ночь, а 20% опрошенных спали менее 6 ч каждую ночь [2]. В отчете China Sleep Index за 2019 г. сообщалось, что каждый пятый взрослый житель Китая страдает от нарушений сна [3]. Согласно современным рекомендациям, детям дошкольного возраста необходимо спать 10–12 ч в день, детям и подросткам 6–18 лет – 9 ч, взрослым – не менее 7–8 ч [4, 5].

Критериями диагноза «инсомния», согласно Международной классификации расстройств сна[1], являются следующие симптомы:

A. Пациент сообщает, или его родитель/опекун наблюдает один или несколько симптомов:

1. Трудности с инициацией сна.
2. Трудности с поддержанием сна.
3. Пробуждение раньше желаемого времени.
4. Сопротивление укладыванию спать в установленное время.
5. Трудности с самостоятельным засыпанием (необходимость участия родителя или другого человека).

B. Пациент сообщает, или его родитель/опекун наблюдает один или несколько сопутствующих дневных симптомов:

1. Усталость (недомогание).
2. Нарушение внимания, сосредоточения или запоминания.
3. Нарушение социального, семейного, производственного или учебного функционирования.
4. Расстройство настроения (раздражительность).
5. Дневная сонливость.
6. Проблемы с поведением (например, гиперактивность, импульсивность, агрессия).
7. Снижение мотивации/энергичности/инициативности.
8. Подверженность ошибкам и несчастным случаям.
9. Беспокойство о своем сне и неудовлетворенность им.

C. Эти жалобы на сон (бодрствование) не объясняются недостаточными возможностями (имеется достаточное для сна время) или условиями (помещение достаточно безопасное, затемненное, тихое и комфортное) для сна.

D. Нарушение сна и связанные с ним дневные симптомы случаются не менее 3 раз в неделю.

E. Проблемы со сном (бодрствованием) не объясняются наличием другого расстройства сна.

Полноценный сон имеет решающее значение для физического и психического здоровья [6]. Длительный недостаток сна значимо связан со многими хроническими и острыми заболеваниями, в том числе такими, как когнитивное снижение и эмоциональные расстройства [7]. В современную эпоху недостаточный сон признан проблемой здравоохранения. Такие факторы, как посменная работа, стрессоры и использование средств массовой информации и электронных устройств перед сном, нарушают секрецию мелатонина, что приводит к нарушениям сна. Процесс старения нарушает физиологию сна, сокращая общее время сна [8].

Примерами неблагоприятных последствий, связанных с дефицитом сна, являются дорожно-транспортные происшествия, несчастные случаи и ошибки на производстве. Различные риски для здоровья, связанные с лишением сна, приводят к снижению качества жизни

[1] International classification of sleep disorders. 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2014.

и росту смертности [9]. В областях повышенного риска, таких как авиация, космонавтика и атомная энергетика, задержки с реагированием из-за нехватки сна и проблемы с концентрацией внимания могут иметь катастрофические последствия.

Инсомния ассоциирована с психическим здоровьем, и особенно часто встречается у пациентов с депрессивными расстройствами. Взаимосвязь между инсомнией и депрессией создает порочный круг, усугубляющий проблемы со здоровьем и влияющий на социальную стабильность [10]. Риски, ассоциированные с инсомнией, не ограничиваются кратковременным физическим дискомфортом, а оказывают глубокое долгосрочное воздействие на здоровье, психологическое состояние и социальные функции. Обеспечение достаточного времени для сна и формирование хороших привычек сна стали жизненно важными аспектами здравоохранения в современном обществе. Лишение сна не только ухудшает физическое восстановление и работу мозга, но и усугубляет перепады настроения, снижение когнитивных способностей и увеличивает риск хронических заболеваний, что в конечном итоге влияет на качество жизни [7].

Целью настоящего исследования был анализ современной литературы о влиянии инсомнии на когнитивные функции. Поиск осуществлялся в базах данных РИНЦ, «Российская медицина», Embase, Medline, Scopus, Web of Science, Google Scholar по ключевым словам: инсомния, нарушение сна, когнитивные функции, память, функциональная МРТ, лечение инсомнии, доксиламин. Глубина поиска составила 40 лет. Полученная информация была проанализирована, систематизирована и представлена по разделам: некоторые аспекты патологии сна, сон и когнитивные функции, лечение инсомнии, описание клинического наблюдения.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОЛОГИИ СНА

Биологические часы рекомендуют следовать природному циклу и работать в соответствии с ним. Циркадный ритм – это 24-часовой физиологический и поведенческий процесс, который управляет организмами [11, 12]. Система синхронизации циркадного ритма состоит из клеточных генераторов, расположенных в супрахиазматическом ядре гипоталамуса (основной водитель циркадного ритма) и иных структурах мозга. Глиальные клетки центральной нервной системы также участвуют в работе нейронных цепей, контролирующих сон и бодрствование [13].

Теломеры – повторяющаяся последовательность нуклеотидов TTAGGG, расположенная в конце каждой хромосомы и обеспечивающая их стабильность. Теломеры укорачиваются при делении клеток и окислительном стрессе и удлиняются при обмене теломеразой и ДНК во время митоза. Циркадный ритм участвует в гомеостазе теломер, регулируя активность теломеразы и образование гетерохроматина теломер [14]. Длина теломер является биомаркером старения, а укорочение теломер приводит к старению клеток [15]. Нарушение циркадного ритма вызывает преждевременное старение клеток за счет укорочения теломер [16–18].

Помимо воздействия на теломеры хромосом, дефицит сна приводит к снижению активации нейронов и нарушению функциональных связей мозга. Недостаточный сон изменяет активность нейронов коры головного мозга, особенно в областях, ответственных за когнитивные функции (префронтальная кора и гиппокамп), нарушает функциональную связь между различными областями мозга, особенно связанными с исполнительными функциями, памятью и регуляцией эмоций [19, 20]. Функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ) используется в том числе для изучения активности мозга людей, страдающих инсомнией, и сравнения со здоровыми людьми. Исследования с фМРТ показали, что у людей, страдающих инсомнией, изменяется нормальная активность мозга, особенно в областях, связанных с вниманием, сном и когнитивными функциями, длительное недосыпание изменяет функциональные связи между префронтальной корой, гиппокампом и миндалевидным телом [21, 22].

Префронтальная кора отвечает за принятие решений, эмоциональную регуляцию и когнитивный контроль, а гиппокамп тесно связан с формированием памяти. Измененные функциональные связи в этой области из-за недосыпания могут привести к когнитивному дефициту, нестабильности настроения и нарушению контроля поведения [23]. Другие исследования с фМРТ также показали, что при недостаточном количестве сна активность мозга избыточно повышается для поддержания когнитивных функций [24, 25].

Передняя поясная извилина играет важную роль в когнитивном контроле и внимании, и исследования с фМРТ показали изменение связей передней поясной коры при инсомнии [26]. Теменная доля участвует в обработке пространственных данных и внимании, а исследования с помощью фМРТ показали гиперактивацию связи между теменной долей и другими областями мозга при бессоннице с последующим нарушением функции белого вещества [27, 28]. Гипоталамус играет важную роль в регуляции режима сна и бодрствования, взаимодействуя с различными областями мозга. При дефиците сна выявляется гиперактивность в проекциях гипоталамуса на префронтальную кору и бледный шар [29].

Нейробиологические изменения при инсомнии могут иметь долгосрочные последствия для здоровья мозга [30]. Подавление активации нейронов и нарушение функциональных связей могут лежать в основе развития различных нейродегенеративных заболеваний и психических расстройств, таких как депрессия, тревожность и болезнь Альцгеймера [31]. В настоящее время на основе фМРТ по моделям мозговой активности разрабатываются классификаторы для выявления людей, страдающих инсомнией, что является потенциальным инструментом ранней диагностики. Точность такой диагностики составляет 89,3%, чувствительность – 90,9%, специфичность – 87,7% [32].

Обнаруженная в 2012 г. глимфатическая система, отвечающая за глиально-зависимый лимфатический транспорт, является системой очистки мозга от токсичных метаболитов. Из-за сходства функций с лимфатической система была описана как аналог лимфатической системы в центральной нервной системе [33, 34]. Эта зависимая от глиальных клеток периваскулярная сеть удаляет растворимые белки и метаболиты из центральной нервной системы, а также обеспечивает мозг глюкозой, липидами и нейромодуляторами, используя периваскулярные пространства, формируемые астроцитами [35]. В настоящее время установлено, что глимфатический клиренс играет важную роль в патогенезе болезни Альцгеймера, т. к. подавляющее большинство токсичных метаболитов удаляется во время сна. Деменция связана с нарушением сна наряду с возрастным снижением функции аквапорина-4 [36]. Процесс накопления токсичных метаболитов (в том числе амилоида-β) начинается в молодом возрасте и ассоциирован с укорочением длительности сна. Даже одна ночь без сна (острая депривация сна) увеличивает содержание β-амилоида в областях мозга, которые подвержены поражению при болезни Альцгеймера [37].

СОН И КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ

Когнитивные функции лежат в основе практически всех аспектов повседневной деятельности и имеют решающее значение для оптимального функционирования. К когнитивным функциям относят внимание, обучение, память, речь, рабочую память и исполнительные функции. Исполнительная функция – широкий термин, используемый для обозначения поведения, обеспечивающего планирование, мониторинг эффективности и/или целенаправленные действия, направленные на достижение зачастую сложной цели [38]. Замедление реакции, переключение задач, формирование концепций, гибкость ума и решение проблем – это также аспекты исполнительных функций. Метаанализ, проведенный C.J. Lowe et al. показал, что ограничение сна негативно влияет на результаты тестов на устойчивое долговременное внимание, исполнительную функцию и память, а исследования с оценкой немедленного кратковременного внимания, контроля импульсов, принятия решений и общего интеллекта показали неоднозначные результаты [39].

Что касается сложности задач, то инсомния может сильнее повлиять на выполнение простых задач, чем сложных [40]. Такой парадокс можно объяснить степенью активации нейронов: простые задачи ассоциируются со скукой и низким уровнем активации, на который особенно влияет потеря сна, в то время как сложные задачи требуют большей когнитивной активности и более высокого уровня активации, что позволяет временно компенсировать дефицит сна. Изменение продолжительности сна на обоих концах спектра (слишком много или слишком мало сна) оказывает негативное влияние на рабочую память, исполнительные функции и запоминание у пожилых людей [41].

Систематический обзор показал ассоциацию задержки времени сна и нерегулярного режима сна с негативными последствиями в виде нарушения когнитивных функций, в частности внимания, исполнительных функций, обучения и памяти [42]. Исследование, проведенное среди студентов старших курсов, показало, что высокая вариабельность режима сна ассоциирована с более низкой успеваемостью [43]. W.L. Whiting и K.K. Murdock показали, что стабильно короткая продолжительность сна ассоциирована с плохой концентрацией внимания по сравнению с более вариабельной продолжительностью сна. Это исследование подчеркнуло важность учета типичного (привычного) режима сна человека при оценке когнитивных функций [44].

Рандомизированное клиническое исследование с участием здоровых взрослых лиц показало, что постоянное поддержание достаточного количества сна положительно влияет на рабочую память и способность временно удерживать информацию в памяти при выполнении сложных задач [45]. Рабочая память является основным объектом исследований сна, поскольку она играет важную роль в широком спектре повседневных действий, требующих многозадачности и эффективного достижения сложных целей. Подавление реакции – аспект исполнительной функции, лежащий в основе деятельности, требующей самоконтроля, контроля за выполнением работы и сопротивления желанию импульсивно реагировать на стимул. Некоторые исследования показали, что потеря сна ухудшает рабочую память у молодых лиц [46–48], другие такого не обнаружили [49]. Исследование подростков и молодых людей, которые в течение 1 нед. подвергались хроническому ограничению сна, не выявило влияния на точность показателей рабочей памяти, но показало ухудшение времени реакции [46].

Исследование A.N. Hudson et al. продемонстрировало «компромисс» между скоростью и точностью, когда участники, находившиеся в состоянии бодрствования в течение 34,5 ч, медленнее реагировали на тест на подавление реакции по сравнению с исходным тестированием, но были не менее точны [50]. В других исследованиях подтвердилось снижение реакции торможения у пациентов с ограничением сна [51, 52]. Что касается последнего, то при восстановительном сне работоспособность улучшалась, но не до уровня, наблюдаемого при исходном обследовании.

Метаанализ M. Olaithe et al. показал, что лишение сна негативно влияет на внимание и память, но не на другие когнитивные сферы [53]. В исследовании американских авторов изучались когнитивные функции у здоровых взрослых, которые в течение 21 дня подвергались хроническому ограничению сна (либо 5 ч, либо 5,6 ч), после чего 9 ночей восстанавливали сон. Результаты показали, что дефицит внимания сохранялся даже после восстановительного сна [54]. Оценка когнитивных функций после 6 нед. хронического ограничения сна (5 ч в будние дни / 8 ч в выходные) выявила ухудшение результатов в тестах на пространственную ориентацию

и внимание, которые не улучшились после 2 ночей восстановительного сна в выходные дни [55]. Исследование оценки как переменных, так и стабильных режимов короткого сна показало, что переменный режим сна, включающий восстановительный сон, может положительно сказаться на результатах тестов на внимание и скорость обработки данных по сравнению со стабильно коротким режимом сна [56]. Общая оценка этих исследований показывает, что когнитивная дисфункция, связанная с ограничением сна, может сохраняться, несмотря на возможности для восстановления сна, но это зависит от вариабельности графика сна.

Исследование M.D. Casement et al. показало аналогичную картину у молодых людей, живущих в контролируемых больничных условиях, которые подвергались как недостаточному сну (4 ч/сут в течение 12 дней), так и достаточному сну (8 ч/сут в течение 12 дней). Рабочая память оценивалась в первые 9 дней каждого состояния, и исследователи обнаружили улучшение памяти при повторных занятиях у лиц с достаточным сном, а недостаточный сон препятствовал этому улучшению [57].

ЛЕЧЕНИЕ ИНСОМНИИ

Несмотря на значительный прогресс в понимании нейробиологии инсомнии, около 40% пациентов с инсомнией не достигают стойкой ремиссии при первичном лечении [29]. Согласно мнению зарубежных и отечественных авторов, инсомния – частая причина усугубления соматических заболеваний, обусловливающая трудности подбора базовой терапии у пациентов с полиморбидной патологией.

Немедикаментозные методы улучшения сна включают поведенческую коррекцию: обучение привычкам сна, оптимизацию условий сна и улучшение режима сна [58]. Умеренная физическая активность в течение дня может значительно улучшить качество сна [59]. Коррекция факторов окружающей среды (интенсивность освещения, уровень шума и минимизация активности в ночное время) может эффективно уменьшить выраженность нарушения сна и продлить циклы глубокого сна [60]. Когнитивно-поведенческая терапия помогает управлять эмоциями, снижать тревогу и стресс и улучшать качество сна [61]. Люди, которые используют психологические методы (когнитивная реструктуризация и тренинги по релаксации), могут значительно улучшить качество сна и снизить эмоциональные переживания, связанные с дефицитом сна [62].

При острой инсомнии возможно назначение агонистов рецепторов гамма-аминомасляной кислоты бензодиазепиновой и небензодиазепиновой структуры, антипсихотиков, антидепрессантов, препаратов мелатонина, блокаторов центральных гистаминовых H1-рецепторов [63, 64]. Доксиламин – лекарственное средство, используемое для лечения тошноты и рвоты у беременных, аллергического ринита и бессонницы. Он относится к классу антагонистов гистаминовых рецепторов H1 первого поколения. Доксиламина сукцинат с пиридоксином одобрен Управлением по контролю за продуктами и лекарствами США в качестве первой линии лечения тошноты и рвоты у беременных [65]. Таблетки доксиламина доступны без рецепта как одобренное снотворное средство при бессоннице (инсомнии) в США [66].

Доксиламин неселективно связывается с рецепторами H1, обусловливая седативный эффект, который делает его эффективным снотворным средством. Антагонисты рецепторов H1 могут обладать антихолинергическими свойствами. Эта активность подавляет функцию лабиринта, блокирует триггерную зону хеморецепторов и уменьшает вестибулярную стимуляцию [67]. Многолетний опыт отечественных авторов также подтверждает высокую эффективность и безопасность доксиламина, в том числе у пациентов терапевтического профиля, у лиц, страдающих алкоголизмом, ишемической болезнью сердца, при острой стрессовой инсомнии [68–74].

Доксиламин обладает хорошим профилем эффективности и безопасности, включен в отечественные рекомендации по лечению инсомнии. Из всех вариантов выпуска антигистаминных снотворных наиболее удобна для применения в клинической практике инновационная форма выпуска раствора доксиламина (действующее вещество 25 мг/мл) – Валокордин®-Доксиламин в форме капель для приема внутрь, которая позволяет очень точно дозировать препарат в зависимости от скорости индивидуального метаболизма у пациента. В нашей практике были пациенты, которые чувствительны даже к низким дозам препарата. Наш опыт использования препарата показывает, что титрацию дозы необходимо начинать с 5 капель за один час до желаемого времени наступления сна. При недостаточной эффективности рекомендуется увеличивать дозу на 5 капель каждый вечер до подбора оптимальной дозы в пределах разрешенной. Стоит соблюдать осторожность при назначении доксиламина лицам старше 65 лет из-за снижения клиренса препарата и увеличения риска нежелательных явлений.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Девушка 23 лет, получающая высшее гуманитарное образование, обратилась за консультацией по поводу эпизодической инсомнии, причиной которой являются значимые стрессоры в семье и в личных отношениях. Инсомния проявляется трудностью с засыпанием и поддержанием сна, окончательным ранним пробуждением. Ранее для поддержания сна принимала препарат, содержащий фенобарбитал 18,26 мг/мл и этиловый эфир α-бромизовалериановой кислоты 20 мг/мл до 50 капель перед сном. Меньшая доза не способствовала наступлению сна. Утром после пробуждения отмечала тяжесть в голове, сонливость, которая сохранялась на протяжении 10–12 ч днем, значительную трудность в усвоении учебного материала. Необходимая длительность приема препарата составляла до 2 нед.

На фоне очередного стрессорного события вновь развилась инсомния с типичными для пациентки

проявлениями. Признаков и симптомов клинически актуального соматического заболевания или заболевания нервной системы не выявлено. Когнитивное тестирование: МоСа тест = 30 баллов (норма). Батарея лобной дисфункции (тест для оценки лобной дисфункции): поиск общего (концептуализация) – норма; лексическая беглость (скорость актуализации словарного запаса) – 2 балла (снижение); моторные серии (программирование) – 3 балла (норма); чувствительность к интерференции (противоречивые инструкции) – 2 балла (снижение); стоп-контроль – 2 балла (снижение); независимость от внешних стимулов – 3 балла (норма). Оценка по шкале оценки сна Шпигеля – 12 баллов (выраженные нарушения сна).

Рекомендован прием раствора Валокордин®-Доксиламин по 22 капли за час до сна, а также соблюдение режима с отходом ко сну в одно и то же время. Эскалацию дозы от меньших количеств не проводили ввиду выраженной толерантности пациентки к ранее принимавшемуся препарату с фенобарбиталом. Длительность приема составила 10 дней. Пациентка отметила положительное влияние препарата на восстановление сна и отсутствие сонливости после утреннего пробуждения. Оценка по батарее лобной дисфункции (тест для оценки лобной дисфункции): ошибок нет. Оценка сна по шкале оценки сна Шпигеля – 23 балла (нормальный сон).

Настоящее наблюдение демонстрирует снижение когнитивных функций у молодой девушки без иных причин, кроме острой эпизодической инсомнии. Когнитивные нарушения, выявленные в тестах оценки лобной дисфункции, регрессировали после 10 ночей нормального (восстановительного) сна. Восстановление количества и качества ночного сна с отсутствием утренней сонливости позволяет сказать, что Валокордин®-Доксиламин – это безопасное и эффективное лекарственное средство, которое может принести пользу пациенту при правильном применении.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Инсомния является важным инициирующим или отягчающим фактором когнитивных нарушений у пациентов любой возрастной группы. Значимым аспектом повседневной медицинской практики является невнимание врачей к этому важному фактору патогенеза когнитивной дисфункции, несмотря на наличие достаточного количества методов его немедикаментозной и лекарственной коррекции. Одним из путей улучшения диагностики инсомнии является внедрение простых и информативных опросников в повседневную клиническую практику врачей всех специальностей амбулаторного и стационарного уровня. Препаратом выбора для медикаментозной терапии инсомнии является доксиламин в инновационной форме Валокордин®-Доксиламин, позволяющей легко титровать дозу с учетом индивидуальной чувствительности пациента.

Поступила / Received 16.05.2025
Поступила после рецензирования / Revised 03.06.2025
Принята в печать / Accepted 11.06.2025

Список литературы / References

1. Kendzerska T, Mollayeva T, Gershon AS, Leung RS, Hawker G, Tomlinson G. Untreated obstructive sleep apnea and the risk for serious long-term adverse outcomes: a systematic review. *Sleep Med Rev.* 2014;18(1):49–59. https://doi.org/10.1016/j.smrv.2013.01.003.
2. Hirshkowitz M, Whiton K, Albert SM, Alessi C, Bruni O, DonCarlos L et al. National Sleep Foundation's updated sleep duration recommendations: final report. *Sleep Health.* 2015;1(4):233–243. https://doi.org/10.1016/j.sleh.2015.10.004.
3. Wang J, Wu J, Liu J, Meng Y, Li J, Zhou P et al. Prevalence of sleep disturbances and associated factors among Chinese residents: A web-based empirical survey of 2019. *J Glob Health.* 2023;13:04071. https://doi.org/10.7189/jogh.13.04071.
4. Немкова СА. Современные принципы комплексной диагностики и лечения нарушений сна у детей. *Медицинский совет.* 2014;(14):25–29. Режим доступа: https://www.med-sovet.pro/jour/article/view/1234.
Nemkova SA. Current principles of comprehensive diagnosis and treatment of sleep disorders in children. *Meditsinskiy Sovet.* 2014;(14):25–29. (In Russ.) Available at: https://www.med-sovet.pro/jour/article/view/1234.
5. Chaput JP, Dutil C, Sampasa-Kanyinga H. Sleeping hours: what is the ideal number and how does age impact this? *Nat Sci Sleep.* 2018;10:421–430. https://doi.org/10.2147/NSS.S163071.
6. Стрыгин КН, Полуэктов МГ. Современные представления о стрессе и протективной роли сна. *Медицинский совет.* 2015;(5):70–77. Режим доступа: https://www.med-sovet.pro/jour/article/view/175.
Strygin KN, Poluektov MG. Current views on stress and the protective role of sleep. *Meditsinskiy Sovet.* 2015;(5):70–77. (In Russ.) Available at: https://www.med-sovet.pro/jour/article/view/175.
7. Cao Q, Xiang H, WangY, Liu F, Weng X, Xu F. Negative impact of insufficient sleep on the brain. *Brain-Apparatus Commun J Bacomics.* 2025;4(1). https://doi.org/10.1080/27706710.2025.2465538.
8. Ackermann K, Plomp R, Lao O, Middleton B, Revell VL, Skene DJ, Kayser M. Effect of sleep deprivation on rhythms of clock gene expression and melatonin in humans. *Chronobiol Int.* 2013;30(7):901–909. https://doi.org/10.3109/07420528.2013.784773.
9. Van Dongen HP, Maislin G, Mullington JM, Dinges DF. The cumulative cost of additional wakefulness: dose-response effects on neurobehavioral functions and sleep physiology from chronic sleep restriction and total sleep deprivation. *Sleep.* 2003;26(2):117–126. https://doi.org/10.1093/sleep/26.2.117.
10. Dollish HK, Tsyglakova M, McClung CA. Circadian rhythms and mood disorders: Time to see the light. *Neuron.* 2024;112(1):25–40. https://doi.org/10.1016/j.neuron.2023.09.023.
11. Rosenwasser AM, Turek FW. Neurobiology of Circadian Rhythm Regulation. *Sleep Med Clin.* 2022;17(2):141–150. https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2022.02.006.
12. Пучкова АН, Полуэктов МГ. Сон как биологический ритм: клинические аспекты. *Медицинский совет.* 2021;(2):56–61. https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-2-56-61.
Puchkova AN, Poluektov MG. Sleep as a biological rhythm: clinical aspects. *Meditsinskiy Sovet.* 2021;(2):56–61. (In Russ.) https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-2-56-61.
13. Frank MG. The Role of Glia in Sleep Regulation and Function. *Handb Exp Pharmacol.* 2019;253:83–96. https://doi.org/10.1007/164_2017_87.
14. Osum M, Serakinci N. Impact of circadian disruption on health; SIRT1 and Telomeres. *DNA Repair.* 2020;96:102993. https://doi.org/10.1016/j.dnarep.2020.102993.
15. Blackburn EH. Telomere states and cell fates. *Nature.* 2000;408(6808):53–56. https://doi.org/10.1038/35040500.
16. Grosbellet E, Zahn S, Arrivé M, Dumont S, Gourmelen S, Pévet P et al. Circadian desynchronization triggers premature cellular aging in a diurnal rodent. *FASEB J.* 2015;29(12):4794–4803. https://doi.org/10.1096/fj.14-266817.
17. Wynchank D, Bijlenga D, Penninx BW, Lamers F, Beekman AT, Kooij JJS, Verhoeven JE. Delayed sleep-onset and biological age: late sleep-onset is associated with shorter telomere length. *Sleep.* 2019;42(10):zsz139. https://doi.org/10.1093/sleep/zsz139.
18. Mather KA, Jorm AF, Parslow RA, Christensen H. Is telomere length a biomarker of aging? A review. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2011;66(2):202–213. https://doi.org/10.1093/gerona/glq180.
19. Ho MCW, Tabuchi M, Xie X, Brown MP, Luu S, Wang S et al. Sleep need-dependent changes in functional connectivity facilitate transmission

of homeostatic sleep drive. *Curr Biol*. 2022;32(22):4957–4966.e5. https://doi.org/10.1016/j.cub.2022.09.048.
20. Yu X, Li W, Ma Y, Tossell K, Harris JJ, Harding EC et al. GABA and glutamate neurons in the VTA regulate sleep and wakefulness. *Nat Neurosci*. 2019;22(1):106–119. https://doi.org/10.1038/s41593-018-0288-9.
21. Holub F, Petri R, Schiel J, Feige B, Rutter MK, Tamm S et al. Associations between insomnia symptoms and functional connectivity in the UK Biobank cohort (n = 29,423). *J Sleep Res*. 2023;32(2):e13790. https://doi.org/10.1111/jsr.13790.
22. Mazzotti DR. Multimodal integration of sleep electroencephalogram, brain imaging, and cognitive assessments: approaches using noisy clinical data. *Sleep*. 2024;47(2):zsad305. https://doi.org/10.1093/sleep/zsad305.
23. Hudson AN, Van Dongen HPA, Honn KA. Sleep deprivation, vigilant attention, and brain function: a review. *Neuropsychopharmacology*. 2020;45(1):21–30. https://doi.org/10.1038/s41386-019-0432-6.
24. Nechifor RE, Ciobanu D, Vonica CL, Popita C, Roman G, Bala C et al. Social jetlag and sleep deprivation are associated with altered activity in the reward-related brain areas: an exploratory resting-state fMRI study. *Sleep Med*. 2020;72:12–19. https://doi.org/10.1016/j.sleep.2020.03.018.
25. Aquino G, Schiel JE. Neuroimaging in insomnia: Review and reconsiderations. *J Sleep Res*. 2023;32(6):e14030. https://doi.org/10.1111/jsr.14030.
26. Son YD, Kang JM, Cho SJ, Lee JS, Hwang HY, Kang SG. fMRI brain activation in patients with insomnia disorder during a working memory task. *Sleep Breath*. 2018;22(2):487–493. https://doi.org/10.1007/s11325-017-1575-5.
27. Yang N, Yuan S, Li C, Xiao W, Xie S, Li L et al. Diagnostic identification of chronic insomnia using ALFF and FC features of resting-state functional MRI and logistic regression approach. *Sci Rep*. 2023;13(1):406. https://doi.org/10.1038/s41598-022-24837-8.
28. Kim YB, Kim N, Lee JJ, Cho SE, Na KS, Kang SG. Brain reactivity using fMRI to insomnia stimuli in insomnia patients with discrepancy between subjective and objective sleep. *Sci Rep*. 2021;11(1):1592. https://doi.org/10.1038/s41598-021-81219-2.
29. Ding S, Gao L, Kukun H, Ai K, Zhao W, Xie C, Wang Y. Novel Neuroimaging Biomarker for Sleep Quality in Insomnia Disorder: A Hypothalamus Resting State Study. *Front Neurosci*. 2021;15:634984. https://doi.org/10.3389/fnins.2021.634984.
30. Liew SC, Aung T. Sleep deprivation and its association with diseases – a review. *Sleep Med*. 2021;77:192–204. https://doi.org/10.1016/j.sleep.2020.07.048.
31. Durmer JS, Dinges DF. Neurocognitive consequences of sleep deprivation. *Semin Neurol*. 2005;25(1):117–129. https://doi.org/10.1055/s-2005-867080.
32. He D, Ren D, Guo Z, Jiang B. Insomnia disorder diagnosed by resting-state fMRI-based SVM classifier. *Sleep Med*. 2022;95:126–129. https://doi.org/10.1016/j.sleep.2022.04.024.
33. Jessen NA, Munk AS, Lundgaard I, Nedergaard M. The Glymphatic System: A Beginner's Guide. *Neurochem Res*. 2015;40(12):2583–2599. https://doi.org/10.1007/s11064-015-1581-6.
34. Plog BA, Nedergaard M. The Glymphatic System in Central Nervous System Health and Disease: Past, Present, and Future. *Annu Rev Pathol*. 2018;13:379–394. https://doi.org/10.1146/annurev-pathol-051217-111018.
35. Iliff JJ, Lee H, Yu M, Feng T, Logan J, Nedergaard M, Benveniste H. Brain-wide pathway for waste clearance captured by contrast-enhanced MRI. *J Clin Invest*. 2013;123(3):1299–1309. https://doi.org/10.1172/JCI67677.
36. Reddy OC, van der Werf YD. The Sleeping Brain: Harnessing the Power of the Glymphatic System through Lifestyle Choices. *Brain Sci*. 2020;10(11):868. https://doi.org/10.3390/brainsci10110868.
37. Shokri-Kojori E, Wang GJ, Wiers CE, Demiral SB, Guo M, Kim SW et al. β-Amyloid accumulation in the human brain after one night of sleep deprivation. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2018;115(17):4483–4488. https://doi.org/10.1073/pnas.1721694115.
38. Lezak MD, Howieson DB, Bigler ED, Tranel D. *Neuropsychological assessment*. 5th ed. Oxford University Press; 2012. 1161 p. Available at: https://books.google.by/books?id=hryvBAAAQBAJ.
39. Lowe CJ, Safati A, Hall PA. The neurocognitive consequences of sleep restriction: A meta-analytic review. *Neurosci Biobehav Rev*. 2017;80:586–604. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.07.010.
40. Wickens CD, Hutchins SD, Laux L, Sebok A. The Impact of Sleep Disruption on Complex Cognitive Tasks: A Meta-Analysis. *Hum Factors*. 2015;57(6):930–946. https://doi.org/10.1177/0018720815571935.
41. Lo JC, Groeger JA, Cheng GH, Dijk DJ, Chee MW. Self-reported sleep duration and cognitive performance in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med*. 2016;17:87–98. https://doi.org/10.1016/j.sleep.2015.08.021.
42. Chaput JP, Dutil C, Featherstone R, Ross R, Giangregorio L, Saunders TJ et al. Sleep timing, sleep consistency, and health in adults: a systematic review. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2020;45(10 Suppl. 2):S232–S247. https://doi.org/10.1139/apnm-2020-0032.
43. Phillips AJK, Clerx WM, O'Brien CS, Sano A, Barger LK, Picard RW et al. Irregular sleep/wake patterns are associated with poorer academic performance and delayed circadian and sleep/wake timing. *Sci Rep*. 2017;7(1):3216. https://doi.org/10.1038/s41598-017-03171-4.
44. Whiting WL, Murdock KK. Emerging adults' sleep patterns and attentional capture: the pivotal role of consistency. *Cogn Process*. 2016;17(2):155–162. https://doi.org/10.1007/s10339-016-0754-9.
45. Zimmerman ME, Benasi G, Hale C, Yeung LK, Cochran J, Brickman AM, St-Onge MP. The effects of insufficient sleep and adequate sleep on cognitive function in healthy adults. *Sleep Health*. 2024;10(2):229–236. https://doi.org/10.1016/j.sleh.2023.11.011.
46. Jiang F, VanDyke RD, Zhang J, Li F, Gozal D, Shen X. Effect of chronic sleep restriction on sleepiness and working memory in adolescents and young adults. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2011;33(8):892–900. https://doi.org/10.1080/13803395.2011.570252.
47. Alsameen M, DiFrancesco MW, Drummond SPA, Franzen PL, Beebe DW. Neuronal activation and performance changes in working memory induced by chronic sleep restriction in adolescents. *J Sleep Res*. 2021;30(5):e13304. https://doi.org/10.1111/jsr.13304.
48. Santisteban JA, Brown TG, Ouimet MC, Gruber R. Cumulative mild partial sleep deprivation negatively impacts working memory capacity but not sustained attention, response inhibition, or decision making: a randomized controlled trial. *Sleep Health*. 2019;5(1):101–108. https://doi.org/10.1016/j.sleh.2018.09.007.
49. Mehta B, Kamble PH, Gadhvi M, Kaushal A. Correlation of self-reported sleep duration with working memory of adolescents. *J Family Med Prim Care*. 2020;9(8):4196–4199. https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_600_20.
50. Hudson AN, Hansen DA, Hinson JM, Whitney P, Layton ME, DePriest DM et al. Speed/accuracy trade-off in the effects of acute total sleep deprivation on a sustained attention and response inhibition task. *Chronobiol Int*. 2020;37(9-10):1441–1444. https://doi.org/10.1080/07420528.2020.1811718.
51. Fang Z, Liu X, Wang C, Cao J, Peng Y, Lv Y. Insomnia attenuates response inhibition: Evidence from Go/NoGo research. *Sleep Med*. 2022;100:518–533. https://doi.org/10.1016/j.sleep.2022.09.007.
52. Jin X, Ye E, Qi J, Wang L, Lei Y, Chen P et al. Recovery Sleep Reverses Impaired Response Inhibition due to Sleep Restriction: Evidence from a Visual Event Related Potentials Study. *PLoS ONE*. 2015;10(12):e0142361. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0142361.
53. Olaithe M, Bucks RS, Hillman DR, Eastwood PR. Cognitive deficits in obstructive sleep apnea: Insights from a meta-review and comparison with deficits observed in COPD, insomnia, and sleep deprivation. *Sleep Med Rev*. 2018;38:39–49. https://doi.org/10.1016/j.smrv.2017.03.005.
54. Xin Q, Yuan RK, Zitting KM, Wang W, Purcell SM, Vujovic N et al. Impact of chronic sleep restriction on sleep continuity, sleep structure, and neurobehavioral performance. *Sleep*. 2022;45(7):zsac046. https://doi.org/10.1093/sleep/zsac046.
55. Smith MG, Wusk GC, Nasrini J, Baskin P, Dinges DF, Roma PG, Basner M. Effects of six weeks of chronic sleep restriction with weekend recovery on cognitive performance and wellbeing in high-performing adults. *Sleep*. 2021;44(8):zsab051. https://doi.org/10.1093/sleep/zsab051.
56. Koa TB, Lo JC. Neurobehavioural functions during variable and stable short sleep schedules. *J Sleep Res*. 2021;30(4):e13252. https://doi.org/10.1111/jsr.13252.
57. Casement MD, Broussard JL, Mullington JM, Press DZ. The contribution of sleep to improvements in working memory scanning speed: a study of prolonged sleep restriction. *Biol Psychol*. 2006;72(2):208–212. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2005.11.002.
58. Albakri U, Drotos E, Meertens R. Sleep Health Promotion Interventions and Their Effectiveness: An Umbrella Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(11):5533. https://doi.org/10.3390/ijerph18115533.
59. Xie W, Lu D, Liu S, Li J, Li R. The optimal exercise intervention for sleep quality in adults: A systematic review and network meta-analysis. *Prev Med*. 2024;183:107955. https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2024.107955.
60. DuBose JR, Hadi K. Improving inpatient environments to support patient sleep. *Int J Qual Health Care*. 2016;28(5):540–553. https://doi.org/10.1093/intqhc/mzw079.
61. Palagini L, Hertenstein E, Riemann D, Nissen C. Sleep, insomnia and mental health. *J Sleep Res*. 2022;31(4):e13628. https://doi.org/10.1111/jsr.13628.
62. Kyle SD, Siriwardena AN, Espie CA, Yang Y, Petrou S, Ogburn E et al. Clinical and cost-effectiveness of nurse-delivered sleep restriction therapy for insomnia in primary care (HABIT): a pragmatic, superiority, open-label, randomised controlled trial. *Lancet*. 2023;402(10406):975–987. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)00683-9.
63. Полуэктов МГ, Акарачкова ЕС, Довгань ЕВ, Котова ОВ, Демидова ТЮ, Клименко АА и др. Ведение пациентов с инсомнией при полимор-

бидной патологии: консенсус экспертов. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2023;123(5-2):49–57. https://doi.org/10.17116/jnevro202312305249.
Poluektov MG, Akarachkova ES, Dovgan EV, Kotova OV, Demidova TYu, Klimenko AA et al. Management of patients with insomnia and polymorbidity: expert consensus. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiatrii imeni S.S. Korsakova.* 2023;123(5-2):49–57. (In Russ.) https://doi.org/10.17116/jnevro202312305249.
64. Abad VC, Guilleminault C. Insomnia in Elderly Patients: Recommendations for Pharmacological Management. *Drugs Aging.* 2018;35(9):791–817. https://doi.org/10.1007/s40266-018-0569-8.
65. Persaud N, Chin J, Walker M. Should doxylamine-pyridoxine be used for nausea and vomiting of pregnancy? *J Obstet Gynaecol Can.* 2014;36(4):343–348. https://doi.org/10.1016/S1701-2163(15)30611-3.
66. Allison M, Hale C. A Phase I Study of the Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Intranasal Doxylamine in Subjects with Chronic Intermittent Sleep Impairment. *Drugs R D.* 2018;18(2):129–136. https://doi.org/10.1007/s40268-018-0232-1.
67. Shiroishi M, Kobayashi T. Structural Analysis of the Histamine H_1 Receptor. *Handb Exp Pharmacol.* 2017;241:21–30. https://doi.org/10.1007/164_2016_10.
68. Романов ДВ, Юзбашян ПГ. Острая инсомния: опыт применения доксиламина. *Медицинский совет.* 2020;(21):267–273. https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-21-267-273.
Romanov DV, Iuzbashian PG. Acute insomnia: experience of treatment with doxylamine. *Meditsinskiy Sovet.* 2020;(21):267–273. (In Russ.) https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-21-267-273.
69. Бурчаков ДИ, Тардов МВ. Инсомния в практике терапевта: роль доксиламина. *Медицинский совет.* 2020;(2):45–53. https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-2-45-53.
Burchakov DI, Tardov MV. Insomnia in general practice: the role of doxylamine. *Meditsinskiy Sovet.* 2020;(2):45–53. (In Russ.) https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-2-45-53.
70. Азимова ЮЭ, Ищенко КА. Нарушения сна при алкогольной болезни диагностика и терапия. *Медицинский совет.* 2017;(1S):65–70. https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-0-65-70.
Azimova YE, Ischenko KA. Sleep disturbances in alcoholic disease. Diagnostics and therapy. *Meditsinskiy Sovet.* 2017;(1S):65–70. (In Russ.) https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-0-65-70.
71. Есин РГ, Есин ОР, Эркинова ДЭ. Инсомния – фактор, отягчающий течение сердечно-сосудистых заболеваний: современное понимание проблемы и пути решения. *Медицинский совет.* 2024;18(13):85–91. https://doi.org/10.21518/ms2024-292.
Esin RG, Esin OR, Erkinova DE. Insomnia is an factor aggravaging the course of cardiovascular diseases: modern understanding of the problem and ways of solution. *Meditsinskiy Sovet.* 2024;18(13):85–91. (In Russ.) https://doi.org/10.21518/ms2024-292.
72. Воробьева ОВ. Острая (адаптационная) инсомния: терапевтическая дилемма. *Медицинский совет.* 2016;(9):23–27. https://doi.org/10.21518/2079-701X-2016-9-23-27.
Vorobieva OV. Acute (adaptation) insomnia: therapeutic dilemma. *Meditsinskiy Sovet.* 2016;(9):23–27. (In Russ.) https://doi.org/10.21518/2079-701X-2016-9-23-27.
73. Акарачкова ЕС, Котова ОВ, Рябоконь ИВ. Депрессия и инсомния у пациентов с ИБС. *Медицинский совет.* 2014;(11):50–55. Режим доступа: https://www.med-sovet.pro/jour/article/view/668.
Akarachkova ES, Kotova OV, Ryabokon IV. Depression and insomnia in patients with CAD. *Meditsinskiy Sovet.* 2014;(11):50–55. (In Russ.) Available at: https://www.med-sovet.pro/jour/article/view/668.
74. Тихомирова ОВ. Стресс и сон: нейробиологические аспекты и современные возможности терапии инсомнии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2025;125(5-2):14–21. https://doi.org/10.17116/jnevro202512505214.
Tikhomirova OV. Stress and sleep: Neurobiological aspects and modern options of insomnia therapy. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiatrii imeni S.S. Korsakova.* 2025;125(5-2):14–21. (In Russ.) https://doi.org/10.17116/jnevro202512505214.

Вклад авторов:

Концепция статьи – **Р.Г. Есин**
Концепция и дизайн исследования – **Р.Г. Есин, А.И. Маштакова**
Написание текста – **Р.Г. Есин, А.И. Маштакова**
Сбор и обработка материала – **А.И. Маштакова, О.Р. Есин**
Обзор литературы – **А.И. Маштакова, О.Р. Есин, Л.Р. Сахапова**
Анализ материала – **Р.Г. Есин, А.И. Маштакова, Л.Р. Сахапова**
Статистическая обработка – **О.Р. Есин, А.И. Маштакова**
Редактирование – **Р.Г. Есин**
Утверждение окончательного варианта статьи – **Р.Г. Есин, А.И. Маштакова, О.Р. Есин**

Contribution of authors:

Concept of the article – **Radiy G. Esin**
Study concept and design – **Radiy G. Esin, Aleksandra I. Mashtakova**
Text development – **Radiy G. Esin, Aleksandra I. Mashtakova**
Collection and processing of material – **Aleksandra I. Mashtakova, Oleg R. Esin**
Literature review – **Aleksandra I. Mashtakova, Oleg R. Esin, Liliia R. Sakhapova**
Material analysis – **Radiy G. Esin, Aleksandra I. Mashtakova, Liliia R. Sakhapova**
Statistical processing – **Oleg R. Esin, Aleksandra I. Mashtakova**
Editing – **Radiy G. Esin**
Approval of the final version of the article – **Radiy G. Esin, Aleksandra I. Mashtakova, Oleg R. Esin**

Согласие пациентов на публикацию: пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.

Basic patient privacy consent: patient signed informed consent regarding publishing their data.

Информация об авторах:

Есин Радий Германович, д.м.н., профессор кафедры неврологии с курсами психиатрии, клинической психологии и медицинской генетики, Казанский (Приволжский) федеральный университет; 420008, Россия, Казань, ул. Кремлевская, д. 18; профессор кафедры неврологии, Казанская государственная медицинская академия – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования; 420012, Россия, Казань, ул. Бутлерова, д. 36; radyesin@mail.ru
Маштакова Александра Игоревна, ординатор кафедры неврологии с курсами психиатрии, клинической психологии и медицинской генетики, Казанский (Приволжский) федеральный университет; 420008, Россия, Казань, ул. Кремлевская, д. 18; aleksandra.mashtakova@mail.ru

Есин Олег Радиевич, к.м.н., доцент кафедры неврологии с курсами психиатрии, клинической психологии и медицинской генетики, Казанский (Приволжский) федеральный университет; 420008, Россия, Казань, ул. Кремлевская, д. 18; врач-невролог, Клиника оториноларингологии; 420059, Россия, Казань, ул. Даурская, д. 12; olegesin@gmail.com
Сахапова Лилия Рустэмовна, к.м.н., врач-рентгенолог, Госпиталь для ветеранов войн; 420039, Россия, Казань, ул. Исаева, д. 5; sahapova800@gmail.com

Information about the authors:

Radiy G. Esin, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Neurology with Psychiatry, Clinical Psychology and Medical Genetics Courses, Kazan (Volga Region) Federal University; 18, Kremlyovskaya St., Kazan, 420008, Russia; Professor of the Department of Neurology, Kazan State Medical Academy – a branch of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education; 36, Butlerov St., Kazan, 420012, Russia; radyesin@mail.ru
Aleksandra I. Mashtakova, Clinical Resident of the Department of Neurology with Psychiatry, Clinical Psychology and Medical Genetics Courses, Kazan (Volga Region) Federal University; 18, Kremlyovskaya St., Kazan, 420008, Russia; aleksandra.mashtakova@mail.ru
Oleg R. Esin, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Neurology with Psychiatry, Clinical Psychology and Medical Genetics Courses, Kazan (Volga Region) Federal University; 18, Kremlyovskaya St., Kazan, 420008, Russia; Neurologist, Otorhinolaryngology Clinic LLC; 12, Daurskaya St., Kazan, 420059, Russia; olegesin@gmail.com
Liliia R. Sakhapova, Cand. Sci. (Med.), Radiologist, Hospital for War Veterans; 5, Isaev St., Kazan, 420039, Russia; sahapova800@gmail.com