

DOI 10.22363/2313-1683-2020-17-2-288-309
УДК 159.963.2

Обзорная статья

Исследования психофизиологических аспектов и этиопатогенеза инсомнии: русские и зарубежные подходы

В.В. Кемстач¹, Л.С. Коростовцева², А.Н. Алёхин¹,
А.В. Милованова¹, М.В. Бочкарев², Ю.В. Свиричев^{2,3}

¹Российский государственный педагогический университет имени А.И. Герцена
Российская Федерация, 191186, Санкт-Петербург, набережная реки Мойки, 48

²Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова
Минздрава России

Российская Федерация, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2

³Институт эволюционной физиологии и биохимии имени И.М. Сеченова РАН
Российская Федерация, 194223, Санкт-Петербург, пр. Тореза, 44

Аннотация. В статье описаны подходы к классификации инсомнии – представленный ранее и существующий на данном этапе развития научной мысли. Рассматриваются модели этиопатогенеза инсомнии – модель трех П, выделяющая в качестве ключевых факторов развития и хронизации инсомнии предрасполагающие, провоцирующие и поддерживающие; модель гиперактивации, определяющая психологическую и нейробиологическую гиперактивацию в качестве фактора развития инсомнического расстройства; а также модель реактивности сна к стрессу, согласно которой риск развития инсомнии повышает выраженная преморбидная реактивность сна к стрессу. Гиперактивация и реактивность сна к стрессу, вероятно, являются самостоятельными, но в равной степени предрасполагающими к развитию инсомнии факторами. Также гиперактивация и реактивность сна к стрессу находятся в реципрокных отношениях и способны оказывать одновременное влияние на предрасположенность к стресс-индуцированной инсомнии. Примечательно, что клиническая полезность модели реактивности сна к стрессу может выходить за пределы предварительной оценки риска возникновения бессонницы и касаться выявления пациентов на стадии ремиссии, подверженных повышенному риску рецидива в будущем. В связи с этим даже после успешного лечения возможно уменьшить риск рецидива путем постоянного поддерживающего лечения у пациентов, перенесших бессонницу и продолжающих демонстрировать повышенный уровень реактивности сна к стрессу. На данном этапе остается неясным, является ли гиперактивация ядром расстройства, причиной, фактором риска или эпифеноменом бессонницы. Необходимы исследования, чтобы прояснить психологические и биологические основы хронической инсомнии и подтвердить ее современные теоретические и концептуальные модели.

Ключевые слова: инсомническое расстройство, стресс-индуцированная инсомния, психофизиологические аспекты инсомнии, этиопатогенез инсомнии, реактивность сна к стрессу

© Кемстач В.В., Коростовцева Л.С., Алёхин А.Н., Милованова А.В., Бочкарев М.В., Свиричев Ю.В., 2020



This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

Инсомния, подходы к классификации и диагностические критерии

Согласно Международной классификации расстройств сна третьего пересмотра (ICSD-3), инсомния определяется как синдром, особенностями которого являются повторяющиеся нарушения инициации, продолжительности, консолидации или качества сна, возникающие несмотря на наличие достаточных условий и количества времени сна и проявляющиеся различными нарушениями дневной деятельности (American Academy of Sleep Medicine, 2014).

В Международной классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, десятого пересмотра (МКБ-10) инсомния – это состояние неудовлетворительной продолжительности и/или неудовлетворительного качества сна, которое сохраняется в течение значительного отрезка времени и включает трудности засыпания, поддержания сна или раннее окончательное пробуждение (Международная классификация болезней..., 2005). Инсомния является общим симптомом многих психических и соматических расстройств и должна классифицироваться в дополнение к основному заболеванию только в том случае, если она доминирует в клинической картине.

Для постановки диагноза «инсомния» выделяют три признака заболевания, соответствующие определению инсомнии и ее диагностическим критериям (Стрыгин, Полуэктов, 2017).

Первым из них является наличие как минимум одного из нарушений сна, включающих в себя пресомнические, интрасомнические и постсомнические нарушения. Пресомнические расстройства представляют собой нарушение перехода от бодрствования ко сну, формирование патологических ритуалов отхода ко сну, боязнь не заснуть и т. д. К интрасомническим расстройствам, в свою очередь, относят нарушения течения сна, то есть частые пробуждения, после которых не удается заснуть. Это приводит к увеличению продолжительности бодрствования после начала сна, а также преобладанию поверхностных стадий сна и редукции глубоких. Также признаком интрасомнических расстройств может являться продолжительность бодрствования после начала сна более тридцати минут. Постсомнические расстройства характеризуются сокращением времени сна как минимум на тридцать минут от желаемого за счет ранних окончательных пробуждений, при этом общая продолжительность сна должна составлять менее шести с половиной часов.

Больные инсомнией склонны субъективно переоценивать время, затрачиваемое на засыпание, количество пробуждений и недооценивать общую продолжительность сна, что может являться следствием гиперактивации. Реже больной может жаловаться на недостаточное качество сна при сохранении его нормальной длительности. Стоит также отметить, что такие жалобы могут быть связаны с наличием парадоксальной инсомнии, одним из симптомов которой является нарушение субъективного восприятия длительности сна при сохранении объективной нормальной продолжительности сна, что может быть связано с гиперактивацией, проявляющейся в изменении К-комплексов (в уменьшении их количества и позднем наступлении), большей интенсивности и меньшей длине сонных веретен, преобладании бета-волн и т. д. (Normand et al., 2016). В детском возрасте симптомы нарушений сна могут про-

являться в виде нежелания укладываться в постель и/или спать одному (Ганузин, 2014).

Второй признак бессонницы – нарушения сна при наличии комфортных условий и достаточного времени для здорового сна. Это также является признаком, отличающим бессонницу от депривации сна, при которой отсутствуют необходимые для сна условия.

Третий признак, характеризующий инсомническое расстройство, – различные нарушения дневной деятельности, вызванные недостаточным качеством сна. К дневным симптомам нарушений сна могут относиться раздражительность, сонливость, усталость, нарушения внимания, памяти, преобладание отрицательных эмоций, снижение работоспособности, снижение мотивации, напряженность, соматические симптомы в ответ на недостаток сна и т. д. (Le Blanc et al., 2009).

Для постановки диагноза необходимо, чтобы вышеперечисленные признаки проявлялись не реже, чем три раза в неделю.

В Международной классификации расстройств сна второго пересмотра (ICSD-2) инсомния рассматривалась с точки зрения первичного или вторичного расстройства. В таком ключе выделяли следующие клинические формы первичной инсомнии: *адаптационную, психофизиологическую, идиопатическую, парадоксальную, поведенческую* (детского возраста) и *связанную с несоблюдением гигиены сна*. Среди вторичных форм определялись: инсомния как симптом психических заболеваний; инсомния, вызванная соматическими заболеваниями, и инсомния, связанная с приемом медикаментов или психоактивных веществ. Психоактивные вещества могут вызывать инсомническое расстройство при злоупотреблении ими или же при непроизвольном воздействии на человека (например, на производстве) (American Academy of Sleep Medicine, 2005).

Рассмотрим вышеперечисленные формы инсомнического расстройства более подробно. Несмотря на то что в ICSD-3 отошли от разделения инсомнии на первичную и вторичную формы, ознакомление с этим представленным ранее подходом видится целесообразным, поскольку на данном этапе исследований нарушений сна в научном сообществе предпринимаются попытки возврата на новом уровне к идее выделения вариантов течения инсомнии (фенотипов) с целью повышения эффективности мер профилактики и терапии.

Начнем с описания первичных инсомнических расстройств.

При *адаптационной инсомнии* нарушения сна связаны с воздействием различного рода стрессоров. Обычно нарушения сна устраняются, когда воздействие стрессора прекращается либо когда пациент приспосабливается к этому воздействию. Проявление такого нарушения, как правило, наблюдается не более трех месяцев.

Психофизиологическая инсомния характеризуется повышенным возбуждением непосредственно перед сном, что связано с боязнью последствий недостаточного сна. При этом физическое и психологическое напряжение действительно не дает человеку погрузиться в сон и усугубляет нарушения сна. Также наблюдаются навязчивые мысли и ощущение невозможности изба-

виться от них. Зачастую проблем с засыпанием не наблюдается вне дома или во время монотонной деятельности, не связанной со сном, вне постели. Обычно симптомы наблюдаются по меньшей мере в течение одного месяца.

При *идиопатической инсомнии* наблюдаются нарушения сна, начиная с детского возраста, отсутствуют устойчивые периоды ремиссии (Okajima et al., 2011).

Парадоксальная инсомния сопровождается несоответствием реального объективного времени сна и субъективного восприятия времени сна, пациент также может отмечать отсутствие сна. Нарушается восприятие сна, вызванное спецификой восприятия времени в ночные часы. Что характерно, периоды бодрствования сохраняются в памяти, а периоды сна – наоборот, амнезируются. Пациент может помнить поток мыслей, не позволявший ему погрузиться в сон, а также внешние раздражители. При этом пациент не испытывает трудностей с ведением дневной деятельности, или же трудности не соответствуют по силе заявленным проблемам со сном. Такие симптомы зачастую продолжают продолжаться на протяжении одного месяца и более.

Поведенческая инсомния детского возраста возникает в связи с неверными ассоциациями и установками, связанными с отходом ко сну (например, ребенок не может уснуть без укачивания или отказывается спать один). При попытке коррекции данных поведенческих стереотипов или отказа от них ребенок может начать сопротивляться, что, в свою очередь, ведет к уменьшению продолжительности сна.

При *несоблюдении гигиены сна* нарушения обычно вызваны деятельностью, приводящей к повышению активности непосредственно перед отходом ко сну. К такой деятельности относится употребление никотина или кофеиносодержащих напитков, повышенная психическая или физическая активность либо же нарушение графика отхода ко сну, некомфортные условия для инициации и поддержания сна (например, неудобная кровать, использование слишком активного освещения, наличие раздражающих звуков).

Перейдем к рассмотрению вторичных инсомнических расстройств.

Инсомния при психических расстройствах проявляется в виде нарушений инициации и поддержания сна, более выраженных, чем те, которые могут сопровождать психическое расстройство. У 70 % больных с расстройствами невротического спектра наблюдаются нарушения сна, которые, как правило, воспринимаются больными как симптомообразующий источник соматических заболеваний и ограничитель социальной активности (Krystal, 2012).

Инсомния, связанная с соматическими заболеваниями, может быть вызвана болевыми и дискомфортными симптомами, возникающими во время, предшествующее сну, или во время сна непосредственно. Подобные симптомы могут проявляться при различных болезнях внутренних органов или нервной системы (Центерадзе, Полуэктов, 2018; Zhang et al., 2012;), таких как хронический болевой синдром, болезнь Альцгеймера, артериальная гипертензия (Дубинина и др., 2014), артрозы, астма, прионовые заболевания и др.

Если инсомния вызвана приемом лекарственных препаратов или иных психоактивных веществ, как правило, у пациента имеет место злоупотребление этим веществом. Одновременно развивается синдром привыкания (потреб-

ность в увеличении дозы вещества для получения того же клинического эффекта) и зависимости (развитие абстинентного синдрома при прекращении приема вещества или уменьшении его дозы). Чаще всего нарушения сна могут быть вызваны злоупотреблением снотворными препаратами или алкоголем (Азимова, Ищенко, 2017). Кроме того, гормональные препараты (глюкокортикостероиды) и антибиотики (прежде всего, фторхинолоны, способные вызывать психические расстройства) могут привести к так называемой ятрогенной инсомнии (Doussau de Bazignan et al., 2016).

Профессором А.М. Вейном, основоположником отечественной сомнологии, выделялись пять групп страдающих бессонницей пациентов (Вейн, 1970), которые имели:

- заболевания нервной системы, при которых нарушается функционирование отделов головного мозга, участвующих в регуляции сна и бодрствования;

- заболевания внутренних органов или периферических нервов;

- невротические, функциональные нарушения нервной системы, проявляющиеся в повышенной эмоциональности, лабильности настроения, склонности к фиксации собственных ощущений и длительным периодам плохого настроения;

- нарушениями сна при истинных психических заболеваниях;

- нарушения сна, носящие несистематический характер и возникающие при перемене привычного для сна места, длительных переездах, смене часовых поясов (внешний десинхроноз), в период острого реактивного состояния.

В процессе многолетних наблюдений было выявлено, что в большинстве своем симптомы отдельных клинических форм смешиваются и накладываются друг на друга, в том числе и те симптомы, которые относятся как к первичным, так и к вторичным формам инсомнического расстройства. Исходя из этого, было принято решение выделить бессонницу как отдельное заболевание, коморбидное другим.

Согласно Международной классификации расстройств сна третьего пересмотра (ICSD-3), выделяют следующие клинические формы инсомнии: хроническую, острую и неуточненную. При этом хронической считается форма с течением болезни длительностью более трех месяцев, острой – длительностью менее трех месяцев. Неуточненная инсомния является временным диагнозом.

Хроническая бессонница наблюдается приблизительно у 10 % людей во всем мире, при этом временные симптомы инсомнического расстройства наблюдаются чаще – от них страдают от 30 до 35 % людей в мире (Стрыгин, Полуэктов, 2017). Хроническая бессонница чаще встречается среди лиц с низким социально-экономическим положением, а также неработающих либо же работающих со сменным или ненормированным графиком лиц. Этому заболеванию более подвержены женщины, у них бессонница встречается в полтора раза чаще, чем у мужчин. Впервые инсомния может проявиться в любом возрасте, однако чаще она диагностируется у лиц пожилого возраста, зачастую являясь следствием какого-либо сопутствующего заболевания или же возрастных изменений течения сна.

Доказано, что бессонница может генетически наследоваться, поскольку у монозиготных близнецов она встречается чаще, нежели у дизиготных. Вместе с тем инсомния более часто наследуется по женской линии и встречается у лиц, находящихся в первостепенном родстве с больным, в 35–55 % случаев. Предрасположенность к расстройствам сна, вызванным различными стрессорами, также наследуется. Вероятность наследования выше у мужчин и составляет 43 %, в то время как у женщин она составляет 29 % (Riemann et al., 2015).

Также стоит упомянуть семейную фатальную бессонницу, являющуюся неизлечимым наследственным нейродегенеративным прионным заболеванием, впервые проявляющимся в возрасте 51 ± 8 лет и ведущим к смерти от бессонницы. На данный момент известно около 50 семей во всем мире, страдающих данным заболеванием (Llorens et al., 2017).

Патогенетические модели инсомнии

Модель трех П А. Spielman. Наиболее известной моделью, адресованной патогенезу инсомнии, является модель трех П, предложенная А. Spielman в 1987 г. (Spielman et al., 1987). Она носит такое название, поскольку определяет в качестве инициаторов хронификации инсомнического расстройства три группы факторов: *предрасполагающих*, *провоцирующих* и *поддерживающих*. Также модель трех П дополнена еще одним фактором – так называемым Павловским подкреплением, которое в данном случае проявляется в разрушении ассоциации между постелью и сном (Полуэктов, Пчелина, 2016). Рассмотрим более детально, что включают в себя вышеперечисленные группы факторов.

Предрасполагающие факторы являются фоном, на котором может развиться заболевание. Они подразделяются на категории согласно природе возникновения. На этом основании выделяют биологические, психологические, социальные и поведенческие предрасполагающие факторы развития инсомнии.

К факторам, имеющим биологическую природу, относятся повышенная чувствительность (в особенности болевая), артериальное давление, секреция кортизола в ночное время, тонус симпатической нервной системы, десинхронизация ритмов электроэнцефалограммы, повышенная частота сердечных сокращений и снижение вариабельности сердечного ритма, а также снижение активности тормозных нейронных систем (Levenson et al., 2015). Нельзя с абсолютной точностью заявить о причинно-следственных связях между этими проявлениями и хронификацией инсомнии, поскольку они диагностировались у пациентов, уже страдающих хроническим инсомническим расстройством продолжительное время. Тем не менее большинство исследователей полагают, что для проявления вышеперечисленных симптомов требуется довольно длительный период времени, а значит, эти факторы могут как предшествовать хронической инсомнии, так и сохраняться при ее дебюте.

В качестве психологических факторов выделяют следующие личностные особенности: высокий уровень тревожности, ипохондричность и эмоциональность, которые свидетельствуют о психической гиперактивации (Morin et al., 2011). Также подтверждена коморбидность тревожных и депрессивных

расстройств с инсомнией, при этом связь между ними настолько сложна, что не всегда представляется возможным выяснить, что является причиной, а что следствием. Однако коррекция тревожно-депрессивных расстройств ведет к уменьшению проявления симптомов инсомнического расстройства (Taylor, 2005).

К социальным факторам относится ненормированный рабочий день или сменный график работы, низкое социально-экономическое положение и распространенность инсомнического расстройства внутри семьи (что не всегда связано с генетикой).

И наконец, поведенческие факторы включают в себя несоблюдение гигиены сна, злоупотребление психоактивными веществами, недостаток или отсутствие физической нагрузки и т. д. (Рассказова, 2017).

Провоцирующим фактором проявления инсомнии может выступить любое стрессовое событие, как биологического (появление или обострение уже имеющегося заболевания) и психологического (конфликты на работе или в семье, развод, смерть близкого человека и многое другое) происхождения, так и связанное с явлениями десинхроноза (смена часовых поясов, графика работы). Если нарушение сна связано только со стрессовым фактором, то после разрешения стрессовой ситуации здоровый сон может восстановиться. Однако при наличии предрасполагающих факторов и слишком интенсивного или длительного стресса, вызывающего появление поддерживающих факторов, инсомническое расстройство может приобрести хроническую форму.

К *поддерживающим факторам* инсомнии относятся неадаптивные когнитивно-поведенческие стратегии, в том числе ограничительное поведение, включающее в себя отказ от активной дневной деятельности и консервирование энергии, а также навязчивые мысли перед сном и страх бессонницы. Невыполнение значимых задач и недостаток общения с близкими вызывает у пациентов еще большую неудовлетворенность, чувство вины и страх, что повышает тревожность и поддерживает проявления инсомнического расстройства. Это обусловлено тем, что больные зачастую склонны считать инсомнию главным фактором, препятствующим дневной активности и провоцирующим неудачи. В этой связи пациенты стремятся избежать инсомнического расстройства, однако тем самым укрепляют его проявления.

Модель гиперактивации. В настоящее время активно изучаются психофизиологические и клиничко-психологические аспекты инсомнии. При углублении в персонифицированный подход к изучению инсомнического расстройства ученые обратились к знаниям в области эпидемиологии бессонницы и попыткам классификации инсомнии, пересматривая взгляды на возможные факторы, повышающие риск развития данного заболевания. Согласно современным представлениям о патогенезе инсомнии основным компонентом, выявляемым сразу на нескольких уровнях у больных хронической инсомнией, считается церебральная гиперактивация (Полужков, Пчелина, 2016). Модель гиперактивации рассматривает взаимосвязь между чрезмерной активностью нейробиологических и психологических систем и нарушениями сна.

Соматические проявления гиперактивации могут быть соотнесены с биологическими факторами, предшествующими инсомнии, то есть повышенными

ми артериальным давлением, частотой сердечных сокращений и т. д. Эмоционально гиперактивация может проявляться в виде страха перед инсомнией и ее возможными дневными последствиями, тревоги, подавленного эмоционального состояния. К когнитивным проявлениям можно, в свою очередь, отнести навязчивые мысли перед сном, дисфункциональные представления о течении сна и его роли. Как правило, поведение человека, страдающего от инсомнического расстройства, обусловлено ложными представлениями о сне и связанными с этим эмоциональными переживаниями. При этом само неправильное поведение в отношении сна усугубляет течение инсомнии и ее последствия. Обычно люди увеличивают время, проводимое в постели, надеясь тем самым улучшить качество своего сна и его длительность. Однако при этом больным не удается быстрее, чем обычно, погрузиться в сон, и они начинают заниматься в постели делами, не связанными со сном, например, просмотром фильмов или чтением. Происходит ослабление связи между постелью, ритуалами, связанными со сном, и непосредственно самим сном. Чем сильнее время, проводимое пациентом в постели, разнится с продолжительностью сна, тем большее неудовлетворение он ощущает. Другими словами, чем больше времени человек проводит в постели без сна, тем ниже его эффективность сна, которая, в свой черед, является соотношением времени сна и общего времени, проведенного в постели, выраженным в процентах. При этом зачастую человек значительно лучше спит в любом другом месте, кроме собственной спальни (павловское кондиционирование) (Полуэктов, Пчелина, 2015).

На протяжении нескольких десятилетий гипотеза гиперактивации концептуализирует этиопатогенез, мишени терапии и профилактики инсомнии. В то же время некоторые исследователи ставят вопрос о том, является ли уровень гиперактивации, регистрируемый при инсомнии, достаточным для того, чтобы нарушить сон, либо наблюдаемая гиперактивация скорее представляет собой эпифеномен. Также выдвигается гипотеза о том, что для различных патогенетических вариантов инсомнии характерны различные паттерны гиперактивации (Harvey et al., 2014).

Модель реактивности сна к стрессу. Реактивность сна к стрессу определяется как степень, в которой стресс нарушает сон, проявляясь в трудностях инициации и поддержания сна. Исследования указывают на генетику, семейную историю бессонницы, пол и стрессовые воздействия окружающей среды как факторы, влияющие на реактивность сна (Drake et al., 2011).

Исследователи предполагают, что реактивность сна и когнитивно-эмоциональная реактивность могут состоять в реципрокных отношениях, создавая нездоровую среду для сна в ответ на стресс. Будущие исследования реактивности сна необходимы для выявления нейробиологических аспектов ее взаимосвязи с когнитивно-эмоциональной реактивностью и потенциальной клинической полезности при планировании лечения.

Реакция на стресс – это широкое понятие, которое включает в себя когнитивные, эмоциональные и нейробиологические аспекты. Стрессовое воздействие варьирует по источнику (например, эмоциональный стресс, физическая боль, циркадианный сдвиг, употребление психоактивных веществ),

по силе и продолжительности, графику (острое, хроническое, прерывистое течение) (Kalmbach et al., 2018). При этом разные личности реагируют по-разному даже на равнозначные стрессоры, в чем и проявляется сложность процессов регуляции стресса и индивидуальной стрессовой реактивности. Именно различия в стресс-ответе обуславливают разные уровни риска развития бессонницы в зависимости от особенностей личности. Данные свидетельствуют о том, что лица, страдающие бессонницей, проявляют нейробиологическую и когнитивно-эмоциональную реактивность к стрессу. Все большее количество доказательств свидетельствует о том, что стрессовая дисрегуляция, как правило, предшествует и даже способствует развитию бессонницы (Wilkins et al., 2017). Реактивность сна к стрессу рассматривается как комплексная, детерминированная как генетически, так и средовыми воздействиями, особенность, проявляющаяся в склонности к возникновению нарушений сна в ответ на воздействие различных стрессоров. В отсутствие же стрессовых ситуаций такие пациенты с высоким уровнем риска развития инсомнии могут не обнаруживать проявлений гиперактивации (Kalmbach et al., 2018).

Реактивность сна является повсеместным явлением, поскольку многие люди испытывают в той или иной степени трудности со сном, когда сталкиваются с достаточно сильными помехами для сна. Даже незначительные проблемы, включая несущественные изменения в продолжительности сна и несвоевременное принятие стимуляторов, в том числе и низкой дозы, приводят к нарушениям сна у некоторых людей.

Реактивность сна к стрессу характеризуется тем, что реакции людей на стресс, связанные со сном, являются последовательными с течением времени и в ситуациях с разными стрессорами (Kalmbach et al., 2018).

Дисбаланс между симпатической нервной системой (СНС) и парасимпатической нервной системой (ПНС) был выявлен в случаях чрезмерной реактивности сна, когда СНС была гиперактивной, а ПНС подавленной, особенно во время стресса. Такая картина наблюдается у людей, страдающих хронической бессонницей (дисбаланс), и людей со здоровым сном (баланс). Исследование ежедневных дневниковых записей показало, что, беспокоясь о стрессогенной ситуации и демонстрируя сниженную активность ПНС, люди испытали большее стресс-индуцированное нарушение сна и проявляли высокую реактивность сна (Morin, Espie, 2012). Это доказывает, что между когнитивно-эмоциональной гиперактивацией и вегетативным дисбалансом в системе сна существуют синергетические отношения. Однако некоторые данные свидетельствуют о том, что профили ВНС могут не различаться у людей с высокой и низкой реактивностью сна. Таким образом, в литературе представлены противоречивые данные, которые требуют дальнейшего уточнения в процессе исследований.

У пациентов с бессонницей также проявляются такие нейрофизиологические признаки дисрегуляции, как появление альфа-волн на ЭЭГ сна, которые, в свою очередь, выступают индикатором частых микропробуждений, являющихся промежуточным состоянием между сном и бодрствованием (Schwabedal et al., 2016).

Кроме того, считается, что дисрегуляция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГН-системы) лежит в основе высокой реактивно-

сти сна к стрессу. Согласно данным литературы, повышение ночной активности ГГН-системы и ее высокая реактивность к стрессу могут являться индикаторами уязвимости к бессоннице (Riemann et al., 2010). Хотя дисрегуляция ГГН-системы может способствовать вызванному стрессом нарушению сна, необходимы дальнейшие исследования роли ГГН-системы в патогенезе реактивности сна к стрессу.

В отсутствие стресса лица, подверженные риску бессонницы, могут не проявлять гиперактивации или аномальной регуляции сна, что должно быть учтено в изучении этиологии бессонницы. Учитывая патогенность повышенной реактивности сна, в будущем необходимы исследования для лучшего выяснения фундаментальных основ и внешних факторов, влияющих на высоко-реактивную систему сна.

Исследования в области реактивности сна к стрессу в разных странах. В рамках исследования связи реактивности сна к стрессу с депрессией и бессонницей в Японии (Nakajima et al., 2017) было проведено перекрестное анкетирование, чтобы оценить связь реактивности сна и симптомов бессонницы с депрессией. Данные группы государственных служащих (2641 респондент) были использованы для последующего анализа. Использовались опросники FIRST (Ford Insomnia Response to Stress Test – Тест реактивности сна к стрессу), PSQI (Pittsburgh Sleep Quality Index – Питтсбургский опросник на определение индекса качества сна) и CES-D (Center for Epidemiologic Studies Depression Scale – Шкала Центра эпидемиологических исследований депрессии). После анализа данных, полученных по всем опросникам, было сделано несколько выводов: женский пол, наличие заболевания, которое лечится в данный момент и бессонница связаны с депрессией. Было обнаружено не только влияние реактивности сна на депрессию в связи с бессонницей, но и прямое влияние реактивности сна на депрессию. Примечательно, что частота депрессии в группе с более высокой реактивностью сна с инсомнией была не только выше встречаемости депрессии в группе с более низкой реактивностью сна с инсомнией, но и выше, чем в группе с более высокой реактивностью сна без инсомнии. Причина этого явления остается неясной, однако, учитывая то, что люди с более высокой реактивностью сна более уязвимы к воздействию стрессоров, они могли испытывать больший стресс от симптомов бессонницы, чем люди с низкой реактивностью сна. Этот вывод может указывать на то, что сосуществование более высокой реактивности сна и бессонницы могут действовать аддитивно или синергически, что усугубляет симптомы депрессии. Следует отметить некоторые ограничения этого исследования. Во-первых, бессонница и симптомы депрессии были определены на основе самостоятельной оценки без клинических интервью. Кроме того, PSQI может отражать состояние других нарушений сна, поскольку не является специфической шкалой для бессонницы. Во-вторых, нет информации, связанной с другими нарушениями сна или психическими расстройствами, которые могут повлиять на бессонницу или депрессию, симптомы которой были выявлены. В-третьих, это исследование не прояснило причинно-следственные связи между реактивностью сна, бессонницей и депрессией. В-четвертых, оно не оценивало другие переменные, связанные с бессонни-

цей, такие как локус контроля и уровень тревожности. В будущем для оценки этих переменных должны проводиться проспективные исследования.

В рамках исследования связи реактивности сна к стрессу с тревожностью, бессонницей и депрессией среди беременных женщин, проведенного в *Италии* (Palagini et al., 2019), были собраны кросс-секционные данные самоотчета по реактивности сна, бессоннице, депрессии, тревожности и суицидальности у 62 женщин в середине беременности. Выдвигались следующие гипотезы: беременные женщины с высокой реактивностью сна будут иметь более высокие уровни симптомов бессонницы, депрессии и тревоги; беременные женщины с высокой реактивностью сна более склонны к суицидальным мыслям по сравнению с женщинами с низкой реактивностью сна. Всем женщинам был предложен ряд опросников, включающий в себя FIRST для исследования реактивности сна, связанной со стрессом, ISI (Insomnia Severity Index – Индекс выраженности бессонницы) для оценки симптомов бессонницы, EPDS (Edinburgh Postnatal Depression Scale – Эдинбургская шкала послеродовой депрессии) для измерения депрессивных симптомов, Zung Self-Rating Anxiety Scale (тест для самооценки тревоги) для изучения симптомов тревоги. Суицидальность оценивалась с помощью пункта № 10 EPDS. Большинство исследуемых имели партнера, были трудоустроены и имели средний или высокий уровень образования и социально-экономический статус. 29 женщин (46,7 %) с высокой стрессовой реактивностью сна имели повышенные симптомы бессонницы. Более одной трети выборки также имели более выраженные симптомы депрессии (33,3 %) и тревожность (34,4 %), 9,6 % выборки были склонны к суицидальным мыслям. Беременные женщины с высоким уровнем реактивности сна продемонстрировали более высокую тяжесть протекания инсомнии, депрессии и тревоги и были более склонны к суицидальным мыслям по сравнению с теми, у кого была выявлена низкая реактивность сна. Эти выводы указывают на патогенность реактивности сна во время беременности.

Возможно, связь между реактивностью сна и симптомами депрессии во время беременности может опосредоваться факторами бессонницы или тревоги. Поскольку испытуемые с высокой реактивностью сна к стрессу чувствительны к множеству стрессоров, многие факторы, связанные с беременностью, вероятно, способствуют расстройствам сна, включая физический дискомфорт в постели, боль и сопутствующие заболевания. Описываемое исследование имеет определенные методические ограничения. Прежде всего, это исследование не было проспективным, таким образом, мы не можем установить направленность дальнейшего течения заболевания или причинность его возникновения. Исследование состояло из 62 женщин в середине беременности, поэтому его результаты не могут быть соотнесены с женщинами на других сроках беременности. Исходя из этого, показатели бессонницы, депрессии, тревоги и склонности к суицидальным мыслям, полученные в ходе данного исследования, могут не отражать реальных показателей в популяции. Будущие исследования необходимы для того, чтобы прояснить связь между бессонницей, депрессией, тревожностью и проявлением суицидальных наклонностей у беременных, а также выявить особенности изменения встречаемости этих проявлений у женщин с высокой и низкой реактивностью сна к стрессу во время беременности и после родов (Palagini et al., 2019).

В рамках исследования риска развития бессонницы у людей с высокой и низкой реактивностью сна к стрессу, проведенного в Канаде, командой Джаррин (Jarrin et al., 2014) были обследованы 1449 испытуемых с хорошим качеством сна в течение жизни. Было установлено, что люди с хорошим сном и высокой реактивностью сна к стрессу имеют более высокий риск развития отдельных симптомов бессонницы и хронической бессонницы в течение следующих двух лет, чем люди с низкой реактивностью сна к стрессу. Кроме того, показано, что реактивность сна к стрессу предсказывает появление бессонницы независимо от общей гиперактивации. Таким образом, специфичная для сна стресс-реактивность является уникальным фактором, который может быть связан с гиперактивацией, но также является независимым фактором риска развития бессонницы.

В исследовании “Evolution of Pathways to Insomnia Cohort” в США (Drake et al., 2014) ученые установили, что преморбидная реактивность сна к стрессу явилась предиктором развития инсомнии на выборке из 2316 лиц без наличия в анамнезе бессонницы или депрессивного расстройства. Кроме того, это исследование предложило первые доказательства в поддержку преморбидной реактивности сна к стрессу в качестве фактора, влияющего на степень воздействия основных жизненных стрессов на риск развития бессонницы. Примечательно, что данные из этого исследования также показали, что страдающие бессонницей с высокой преморбидной реактивностью сна к стрессу в 2–3 раза чаще склонны иметь жалобы на нарушения засыпания, чем люди с низкой реактивностью сна к стрессу во время начала бессонницы. У людей с высокой реактивностью сна к стрессу, страдающих от бессонницы, оценка привычного времени засыпания почти в два раза выше, чем у людей без таковой в начале болезни (65 и 37 минут соответственно). Однако профили симптомов не отличались у пациентов с высокой и низкой реактивностью сна к стрессу через год после начала заболевания, что указывает на наиболее яркое проявление данных фенотипических различий в начале течения заболевания.

Согласно сведениям о генетической основе регуляции сна и бессонницы и неблагоприятном прогностическом значении семейной бессонницы (Pask et al., 2017), ранние данные свидетельствуют о существенном полигенном влиянии на реактивность сна. В ходе исследования близнецов и сиблингов подсчитано, что 29–37 % реактивности сна наследуется, но влияние окружающей среды играет большую роль в реактивности сна к стрессу у женщин, чем у мужчин. Результаты исследований показывают, что женщины демонстрируют большую реактивность сна к стрессу, чем мужчины. Вместе взятые, эти данные свидетельствуют о том, что большая чувствительность системы сна может сыграть критическую роль в увеличении частоты возникновения бессонницы среди женщин.

Перспективы и направления будущих исследований

Исследование реактивности сна к стрессу у пациентов, предъявляющих жалобы на бессонницу, может иметь ценность в направлении изучения различных уровней терапии и оценки их эффективности. Подходы поэтапной (пошаговой) помощи были рекомендованы для когнитивно-поведенческой тера-

пии (КПТ) бессонницы, и множество данных подтверждает значительную эффективность КПТ при бессоннице. Люди с низкой реактивностью сна к стрессу, страдающие бессонницей, могут иметь менее тяжелые формы бессонницы и требуют менее интенсивных методов лечения, таких как самодисциплина и самоконтроль, а также цифровое/дистанционное предоставление КПТ. Люди с высокой реактивностью сна к стрессу, страдающие бессонницей, могут нуждаться в более интенсивной и персонализированной когнитивно-поведенческой и фармакологической терапии, обеспечиваемой квалифицированными психологами и врачами, работающими с нарушениями сна. Будущие исследования необходимы для того, чтобы оценить степень воздействия фармакологической и когнитивно-поведенческой терапии на реактивность сна к стрессу.

Есть веские доказательства того, что КПТ демонстрирует эффективность, сопоставимую с фармакологической терапией, и показывает долгосрочные результаты (Mitchell et al., 2012). КПТ получает все большее признание как метод выбора в терапии инсомнии, которая традиционно лечилась практически исключительно медикаментозно (Brasure et al., 2016).

Зарекомендовали себя и другие виды психотерапии и поведенческой психокоррекции, обучение пациента способам саморегуляции. Успешно используется метод биологической обратной связи, позволяющий человеку осваивать и в дальнейшем самостоятельно использовать навыки контроля физиологических процессов. Учитывая тенденцию у пациентов с инсомнией к гиперактивации симпатической нервной системы, обучение навыкам диафрагмального дыхания и мышечной релаксации может оказывать благотворное влияние на парасимпатические эффекты и способствовать снижению напряжения и облегчению инициации и поддержания сна. Также, наряду с общими рекомендациями относительно гигиены сна, важна разъяснительная беседа о нормализации режима труда и отдыха, физических нагрузок, в особенности с пациентами пожилого возраста, не задействованными в трудовой деятельности (Kemstach и др., 2019).

Примечательно, что клиническая полезность модели реактивности сна к стрессу может выходить за пределы предварительной оценки риска возникновения бессонницы и может касаться выявления пациентов на стадии ремиссии, подвергающихся повышенному риску рецидива в будущем. В связи с этим даже после успешного лечения пациенты, перенесшие бессонницу и продолжающие демонстрировать повышенный уровень реактивности сна к стрессу, могут уменьшить риск рецидива путем постоянного поддерживающего лечения.

Несмотря на значительные достижения в этой области, остается много нерешенных вопросов и проблем, связанных с функциями сна, его механизмами и лечением расстройств. Необходимы популяционные исследования для построения нормативных баз данных характеристик сна для всех возрастных групп. Такие базы данных были бы полезны для определения критериев «нормального сна». Чтобы определить границы нормы относительно процесса сна, необходимо иметь диапазон нормальных значений для параметров сна, таких как общая продолжительность сна и латентность сна. Лонгитюдные исследо-

вания также необходимы для документирования истории нарушений сна, в частности, бессонницы, ее частоты, факторов риска и показателей постоянства, ремиссии и рецидивов с течением времени. Также важно получить лучшее понимание факторов, способствующих хронизации нарушений сна. Этот вид исследований важен, так как он может привести к разработке более эффективных программ профилактики, которые должны быть реализованы при проявлении первых симптомов нарушений и, следовательно, свести к минимуму риск заболеваемости и хронизации. Несмотря на растущий объем данных о связи между нарушениями сна и физическим (ожирение, сахарный диабет) и психическим (депрессия) здоровьем, большинство этих данных принадлежит разным научным подходам к изучению инсомнии. В связи с этим требуется дальнейшая интеграция и согласование между собой полученных данных. Контролируемые клинические испытания должны также изучить, являются ли негативные последствия нарушений сна для здоровья человека обратимыми при соответствующей терапии. В настоящее время имеются убедительные доказательства того, что потеря сна оказывает негативное воздействие на здоровье и что нарушения сна усиливаются с возрастом.

Патофизиология бессонницы до сих пор плохо изучена, остается неясным, является ли гиперактивация ядром расстройства, причиной, фактором риска или эпифеноменом бессонницы.

Необходимы исследования, в том числе кросс-культурные, чтобы прояснить психологические и биологические основы хронической бессонницы и подтвердить современные теоретические и концептуальные модели бессонницы. С учетом последних достижений в области контрольно-измерительных приборов и техники в будущих исследованиях также было бы полезно объединить современные методологические подходы (исследования на животных, молекулярная биология, нейровизуализация) для дальнейшего изучения этиологии бессонницы. Генетические исследования также необходимы для понимания факторов риска и уязвимости к нарушениям сна.

Несмотря на достоинства терапевтических подходов, существует необходимость в дальнейшем анализе результатов лечения, посвященном вопросам эффективности и соответствия затрат результатам. Например, хотя психологическая и фармакологическая терапия приносит большую пользу для пациентов с бессонницей, ни один из этих методов не является эффективным или приемлемым для абсолютно всех пациентов. В дополнение к повышению эффективности терапевтических подходов, в будущих исследованиях стоит также изучить другие вопросы, имеющие непосредственное отношение к клинической практике. К примеру, когда следует начинать лечение бессонницы? Каким образом должна осуществляться сочетанная терапия при наличии заболеваний, коморбидных нарушениям сна? Каково влияние лечения бессонницы на течение коморбидного состояния?

Несмотря на значительные успехи в терапии расстройств сна, до сих пор существуют пробелы между данными исследований и клинической практикой. Так, даже при научно обоснованном психологическом и поведенческом подходах в лечении бессонницы, медикаментозная терапия является наиболее часто используемым терапевтическим средством в клинической практи-

ке. Этот разрыв отчасти объясняется тем, что большинство людей с жалобами на нарушения сна обращаются за помощью к врачам первичного звена, прежде чем проконсультироваться со специалистом в области психического здоровья. Наряду с этим отсутствует достаточный уровень подготовки медицинских работников и психологов по вопросам терапии нарушений сна.

Также существует необходимость в создании программ в области общественного здравоохранения для информирования родителей, учителей и чиновников в системе образования о факторах циркадианных ритмов и организации эффективного режима «сон – бодрствование». Эти факторы следует учитывать, чтобы создать наилучшие условия обучения для детей и подростков, поскольку раннее начало занятий и позднее время отхода ко сну ведут к нарушению способности к обучению и снижению эффективности при занятии иными видами деятельности (Hartmann, Prichard, 2018). Такие программы в разных странах, безусловно, могут иметь свою специфичность, обусловленную социокультурными особенностями, но в целом должны быть ориентированы на оптимизацию учебной и досуговой деятельности ребенка с учетом фактора циркадианных ритмов.

Необходимо изучать изменения, происходящие в режимах регуляции сна у пожилых людей, которые особенно уязвимы к нарушениям режима сна, что напрямую связано со степенью неврологических дегенеративных процессов.

Учеными подчеркивается необходимость государственного информирования о критической важности адекватного сна для снижения риска дорожно-транспортных происшествий (Левин, Полуэктов, 2013; Kryger et al., 2017). В этом контексте весьма значимы публичные рекламные кампании о рисках усталости на дороге, похожие на те, которые предназначены для повышения осведомленности о рисках, связанных с превышением скорости или употреблением алкоголя перед управлением транспортом.

С повышением осведомленности общественности о негативном влиянии некачественного сна и бессонницы на здоровье целесообразна более активная позиция в продвижении сна в качестве критической детерминанты здоровья. С этой целью, возможно, было бы более эффективным перейти от модели, ориентированной на болезни, к модели укрепления здоровья и подчеркнуть, что здоровый сон является важным компонентом глобального плана укрепления здоровья.

Благодарности и финансирование. Исследование выполнено при поддержке Гранта РФФИ № 20-013-00874.

Список литературы

- Азимова Ю.Э., Ищенко К.А. Нарушения сна при алкогольной болезни: диагностика и терапия // Медицинский совет. 2017. С. 65–70. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-0-65-70>
- Вейн А.М. Бодрствование и сон. М.: Наука, 1970. 126 с.
- Ганузин В.М. Сон и его нарушения у детей // Клиническая и медицинская психология: исследования, обучение, практика. 2014. № 2 (4). URL: <http://medpsy.ru/climp>
- Дубинина Е.А., Коростовцева Л.С., Ротарь О.П., Могучая Е.В., Бояринова М.А., Колесова Е.П., Алиева А.С., Дудорова Е.А., Кравченко С.О., Паскарь Н.А., Свириев Ю.В.,

- Алехин А.Н., Конради А.О. Взаимосвязь субъективных нарушений сна и эмоциональных жалоб (результаты скрининга в репрезентативной выборке взрослых жителей Санкт-Петербурга) // Артериальная гипертензия. 2014. Т. 20. №. 4. С. 269–279. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2014-20-4-269-279>
- Кемстач В.В., Коростовцева Л.С., Алехин А.Н. Клинико-психологические аспекты инсомнии // Вестник терапевта. 2019. № 6–7. URL: <https://journal.therapy.school/statyi/kliniko-psiologicheskie-aspekty-insomnii/>
- Левин Я.И., Полуэктов М.Г. Сомнология и медицина сна: избранные лекции. М.: Медфорум, 2013.
- Международная классификация болезней. 10-й пересмотр / пер. под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. Киев: Сфера, 2005. 306 с.
- Полуэктов М.Г., Пчелина П.В. Современные представления о механизмах развития и методах лечения хронической инсомнии // Русский медицинский журнал. 2016. № 7. С. 448–452.
- Полуэктов М.Г., Пчелина П.В. Хроническая инсомния: современная модель «трех П» и основанные на ней методы лечения // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. 2015. Т. 115. № 12. С. 141–147. <https://doi.org/10.17116/jnevro2015115112141-147>
- Рассказова Е.И. Психологические факторы хронификации инсомнии: подход психологии телесности // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия: Психология. 2017. Т. 10. № 4. <https://doi.org/10.14529/psy170409>
- Стрыгин К.Н., Полуэктов М.Г. Инсомния // Медицинский совет. 2017. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-0-52-58>
- Центерадзе С.Л., Полуэктов М.Г. Расстройства сна при заболеваниях нервной системы // Медицинский совет. 2018. № 1. С. 46–50. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-1-46-50>
- American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. 3rd edition. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2014.
- American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual. 2nd edition. Westchester, Ill: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
- Brasure M., Fuchs E., MacDonald R., Nelson V.A., Koffel E., Olson C., Khawaja M.S., Diem S., Carlyle M., Wilt T.J., Ouellette J., Butler M., Kane R.L. Psychological and behavioral interventions for managing insomnia disorder: an evidence report for a clinical practice guideline by the American College of Physicians // Annals of internal medicine. 2016. Vol. 165. No 2. Pp. 113–124. <https://doi.org/10.7326/M15-1782>
- Doussau de Bazignan A., Thiessard F., Miremont-Salamé G., Conri C., Haramburu F. Psychiatric adverse effects of fluoroquinolone: review of cases from the French pharmacologic surveillance database // La Revue de medecine interne. 2006. Vol. 27. No 6. Pp. 448–452. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2006.02.003>
- Drake C.L., Friedman N.P., Wright K.P., Roth T. Sleep reactivity and insomnia: genetic and environmental influences // Sleep. 2011. Vol. 34. No 9. Pp. 1179–1188. <https://doi.org/10.5665/SLEEP.1234>
- Drake C.L., Pillai V., Roth T. Stress and sleep reactivity: a prospective investigation of the stress-diathesis model of insomnia // Sleep. 2014. Vol. 37. No 8. Pp. 1295–1304. <https://doi.org/10.5665/sleep.3916>
- Hartmann M.E., Prichard J.R. Calculating the contribution of sleep problems to undergraduates' academic success // Sleep Health. 2018. Vol. 4. No 5. Pp. 463–471. <https://doi.org/10.1016/j.sleh.2018.07.002>
- Harvey C.J., Gehrman P., Espie C.A. Who is predisposed to insomnia: a review of familial aggregation, stress-reactivity, personality and coping style // Sleep medicine reviews. 2014. Vol. 18. No 3. Pp. 237–247. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2013.11.004>
- Jarrin D.C., Chen I.Y., Ivers H., Morrin C.M. The role of vulnerability in stress-related insomnia, social support and coping styles on incidence and persistence of insomnia // Journal of sleep research. 2014. Vol. 23. No 6. Pp. 681–688. <https://doi.org/10.1111/jsr.12172>

- Kalmbach D.A., Cuamatzi-Castelan A.S., Tonnu C.V., Tran K.M., Anderson J.R., Roth T., Drake C.L.* Hyperarousal and sleep reactivity in insomnia: current insights // *Nature and science of sleep*. 2018. Vol. 10. P. 193. <https://doi.org/10.2147/NSS.S138823>
- Kryger M.H., Roth T., Dement W.* Genetics and genomic basis of sleep disorders in humans // *Principles and practice of sleep medicine*. 6th edition / ed. by A.I. Pack, B.T. Keenan, E.M. Byrne, P.R. Gehrman. Philadelphia PA: Elsevier, 2017. Pp. 322–339. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-24288-2.00031-3>
- Kryger M.H., Roth T., Dement W.* Principles and practice of sleep medicine. 6th edition. Philadelphia, PA: Elsevier, 2017. Pp. 981–992.
- Krystal A.D.* Psychiatric disorders and sleep // *Neurologic Clinics*. 2012. Vol. 30. No. 4. Pp. 389–413. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2012.08.018>
- LeBlanc M., Mérette C., Savard J., Ivers H., Baillargeon L., Morin C.M.* Incidence and risk factors of insomnia in a population-based sample // *Sleep*. 2009. Vol. 32. No. 8. Pp. 1027–1037. <https://doi.org/10.1093/sleep/32.8.1027>
- Levenson J.C., Kay D.B., Buysse D.J.* The pathophysiology of insomnia // *Chest*. 2015. Vol. 147. No. 4. Pp. 1179–1192. <https://doi.org/10.1378/chest.14-1617>
- Llorens F., Zarranz J., Fischer A.* Fatal familial insomnia: clinical aspects and molecular alterations // *Current neurology and neuroscience reports*. 2017. Vol. 17. No 4. P. 30. <https://doi.org/10.1007/s11910-017-0743-0>
- Mitchell M.D., Gehrman P., Perlis M.* Comparative effectiveness of cognitive behavioral therapy for insomnia: a systematic review // *BMC family practice*. 2012. Vol. 13. No 1. P. 40. <https://doi.org/10.1186/1471-2296-13-40>
- Morin C.M., Belleville G., Bélanger L., Ivers H.* The Insomnia Severity Index: psychometric indicators to detect insomnia cases and evaluate treatment response // *Sleep*. 2011. Vol. 34. No 5. Pp. 601–608. <https://doi.org/10.1093/sleep/34.5.601>
- Morin C.M., Espie C.A.* Conclusion: overview, emerging trends, and future directions in sleep research and practice // *The Oxford Handbook of Sleep and Sleep Disorders*. Oxford Handbook Online, 2012. <https://doi.org/10.1093/oxfordhb/9780195376203.013.0041>
- Nakajima S., Komada Y., Sasai-Sakuma T., Okajima I., Harada Y., Watanabe K., Inoue Y.* Higher sleep reactivity and insomnia mutually aggravate depressive symptoms: a cross-sectional epidemiological study in Japan // *Sleep medicine*. 2017. Vol. 33. Pp. 130–133. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2016.12.023>
- Normand M.P., St-Hilaire P., Bastien C.H.* Sleep spindles characteristics in insomnia sufferers and their relationship with sleep misperception // *Neural plasticity*. 2016. Vol. 2016. Pp. 1–10. <https://doi.org/10.1155/2016/6413473>
- Okajima I., Komada Y., Inoue Y.* A meta-analysis on the treatment effectiveness of cognitive behavioral therapy for primary insomnia // *Sleep and Biological Rhythms*. 2011. Vol. 9. No. 1. Pp. 24–34. <https://doi.org/10.1111/j.1479-8425.2010.00481.x>
- Palagini L., Cipollone G., Masci I., Novi M., Caruso D., Kalmbach D.A., Drake C.L.* Stress-related sleep reactivity is associated with insomnia, psychopathology and suicidality in pregnant women: preliminary results // *Sleep medicine*. 2019. Vol. 56. Pp. 145–150. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2019.01.009>
- Riemann D., Nissen C., Palagini L., Otte A., Perlis M., Spiegelhalder K.* The neurobiology, investigation, and treatment of chronic insomnia // *The Lancet Neurology*. 2015. Vol. 14. No. 5. Pp. 547–558. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00021-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00021-6)
- Riemann D., Spiegelhalder K., Feige B., Voderholzer U., Berger M., Perlis M., Nissen C.* The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence // *Sleep medicine reviews*. 2010. Vol. 14. No. 1. Pp. 19–31. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2009.04.002>
- Schwabedal J.T.C., Riedl M., Penzel T., Wessel N.* Alpha-wave frequency characteristics in health and insomnia during sleep // *Journal of sleep research*. 2016. Vol. 25. No. 3. Pp. 278–286. <https://doi.org/10.1111/jsr.12372>
- Spielman A.J., Caruso L.S., Glovinsky P.B.* A behavioral perspective on insomnia treatment // *Psychiatric Clinics of North America*. 1987. Vol. 10. No. 4. Pp. 541–553.

- Taylor D.J., Lichstein K.L., Durrence H.H., Reidel B.W., Bush A.J.* Epidemiology of insomnia, depression, and anxiety // *Sleep*. 2005. Vol. 28. No. 11. Pp. 1457–1464. <https://doi.org/10.1093/sleep/28.11.1457>
- Wilkins A., Devine J., Scott-Sutherland J., Mullington J., Haack M.* 0300 Stress system dysregulation in insomnia disorder // *Journal of Sleep and Sleep Disorders Research*. 2017. Vol. 40. No. 1. Pp. A111. <https://doi.org/10.1093/sleepj/zsx050.299>
- Zhang J., Lam S.P., Li S., Tang N., Yu M., Li A., Wing Y. K.* Insomnia, sleep quality, pain, and somatic symptoms: sex differences and shared genetic components // *Pain*. 2012. Vol. 153. No. 3. Pp. 666–673. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2011.12.003>

История статьи:

Поступила в редакцию: 14 марта 2020 г.

Принята к печати: 25 апреля 2020 г.

Для цитирования:

Кемстач В.В., Коростовцева Л.С., Алёхин А.Н., Милованова А.В., Бочкарев М.В., Свиряев Ю.В. Исследования психофизиологических аспектов и этиопатогенеза инсомнии: российские и зарубежные подходы // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Психология и педагогика. 2020. Т. 17. № 2. С. 288–309. <http://dx.doi.org/10.22363/2313-1683-2020-17-2-288-309>

Сведения об авторах:

Кемстач Валерия Всеволодовна, ассистент кафедры клинической психологии и психологической помощи, Российский государственный педагогический университет имени А.И. Герцена (Санкт-Петербург, Россия). ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-0047-3428>; eLIBRARY SPIN-код: 6370-8744. E-mail: v.kemstach@icloud.com

Коростовцева Людмила Сергеевна, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник группы сомнологии научно-исследовательского отдела артериальной гипертензии, Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия). ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0001-7585-6012>; eLIBRARY SPIN-код: 2587-1588. E-mail: lyudmila_korosto@mail.ru

Алёхин Анатолий Николаевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой клинической психологии и психологической помощи, Российский государственный педагогический университет имени А.И. Герцена (Санкт-Петербург, Россия). ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-6487-0625>; eLIBRARY SPIN-код: 8042-3024. E-mail: termez59@mail.ru

Милованова Анастасия Владимировна, студентка второго курса кафедры клинической психологии и психологической помощи, Российский государственный педагогический университет имени А.И. Герцена (Санкт-Петербург, Россия). ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0003-4146-2538>; eLIBRARY SPIN-код: 3675-3415. E-mail: anastasiya.milovanova@bk.ru

Бочкарев Михаил Викторович, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник группы сомнологии научно-исследовательского отдела артериальной гипертензии, Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия). ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-7408-9613>; eLIBRARY SPIN-код: 5518-3304. E-mail: michail_bv@list.ru

Свиряев Юрий Владимирович, доктор медицинских наук, руководитель группы сомнологии научно-исследовательского отдела артериальной гипертензии, Национальный

медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова Минздрава России; заведующий лабораторией сравнительной сомнологии и нейроэндокринологии, Институт эволюционной физиологии и биохимии имени И.М. Сеченова РАН (Санкт-Петербург, Россия). ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-3170-0451>; eLIBRARY SPIN-код: 5907-1097. E-mail: yusvyr@yandex.ru

DOI 10.22363/2313-1683-2020-17-2-288-309

Review article

Studies of insomnia psychophysiological aspects and etiopathogenesis: Russian and foreign approaches

Valeria V. Kemstach¹, Lyudmila S. Korostovtseva², Anatoly N. Alekhin¹, Anastasiya V. Milovanova¹, Mikhail V. Bochkarev², Yurii V. Sviryaev^{2,3}

¹Herzen State Pedagogical University of Russia
48 Moika River Emb, Saint Petersburg, 191186, Russian Federation

²Almazov National Medical Research Centre

2 Akkuratova St, Saint Petersburg, 197341, Russian Federation

³Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry
44 Toreza Ave, Saint Petersburg, 194223, Russian Federation

Abstract. The authors describe two approaches to the classification of insomnia – one was presented in earlier works, the other is currently accepted in the medical scientific community. The following three models of the etiopathogenesis of insomnia are considered: a 3-P model that identifies predisposing, precipitating, and perpetuating factors as the key ones in the development and chronicity of insomnia; a hyperarousal model that defines psychological and neurobiological hyperarousal as a factor contributing to the development of insomnia; and a sleep reactivity to stress model, according to which the pronounced premonitory sleep reactivity to stress increases the risk of developing insomnia. Hyperarousal and sleep reactivity to stress are supposed to be autonomous yet equally predisposing factors of insomnia which act reciprocally and can simultaneously contribute to the development of stress-induced insomnia. It is noteworthy that the clinical usefulness of the sleep reactivity to stress model can extend beyond the preliminary assessment of the risk of insomnia development and be used for screening patients in remission who may be at increased risk of recurrence in future and should receive supportive treatment to minimise this risk. At present, it remains unclear whether hyperarousal is the core of the disorder, its cause, risk factor, or epiphenomenon. Further investigations are required to clarify the psychological and biological basis of chronic insomnia and confirm its current theoretical and conceptual models.

Key words: insomnia disorder, stress-induced insomnia, psychophysiological aspects of insomnia, etiopathogenesis of insomnia, sleep reactivity to stress

Acknowledgements and Funding. The study was supported by the Russian Foundation for Basic Research, Project No. 20-013-00874.

References

- American Academy of Sleep Medicine. (2014). *International Classification of Sleep Disorders. 3rd edition*. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine.
- American Academy of Sleep Medicine. (2005). *International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual. 2nd edition*. Westchester, Ill: American Academy of Sleep Medicine.

- Azimova, Y.E., & Ischenko, K.A. (2017). Sleep disturbances in alcoholic disease, diagnostics and therapy. *Meditsinskiy Sovet, 1S*, 65–70. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-0-65-70> (In Russ.)
- Brasure, M., Fuchs, E., MacDonald, R., Nelson, V.A., Koffel, E., Olson, C., Khawaja, M.S., Diem, S., Carlyle, M., Wilt, T.J., Ouellette, J., Butler, M., & Kane, R.L. (2016). Psychological and behavioral interventions for managing insomnia disorder: An evidence report for a clinical practice guideline by the American College of Physicians. *Annals of Internal Medicine, 162*(2), 113–124. <https://doi.org/10.7326/M15-1782>
- Doussau de Bazignan, A., Thiessard, F., Miremont-Salamé, G., Conri, C., & Haramburu, F. (2006). Psychiatric adverse effects of fluoroquinolone: Review of cases from the French pharmacologic surveillance database. *La Revue de Médecine interne, 27*(6), 448–452. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2006.02.003>
- Drake, C.L., Friedman, N.P., Wright, K.P., & Roth, T. (2011). Sleep Reactivity and Insomnia: Genetic and Environmental Influences. *Sleep, 34*(9), 1179–1188. <https://doi.org/10.5665/SLEEP.1234>
- Drake, C.L., Pillai, V., & Roth, T. (2014). Stress and sleep reactivity: A prospective investigation of the stress-diathesis model of insomnia. *Sleep, 37* (8), 1295–1304. <https://doi.org/10.5665/sleep.3916>
- Dubinina, E.A., Korostovtseva, L.S., Rotar, O.P., Moguchaia, E.V., Boyarinova, M.A., Kolesova, E.P., Alieva, A.S., Dudorova, E.A., Kravchenko, S.O., Paskar, N.A., Sviryaev, Y.V., Alekhin, A.N., & Konradi, A.O. (2014). The association between self-reported sleep disorders and emotional complaints: The results of the screening study in adult St. Petersburg citizens. *Arterial Hypertension, 20*(4), 269–279. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2014-20-4-269-279> (In Russ.)
- Ganuzin, V.M. (2014). Son i ego narusheniya u detej. *Klinicheskaya i Medicinskaya Psikhologiya: Issledovaniya, Obuchenie, Praktika, 2*(4). Retrieved from <http://medpsy.ru/climp> (In Russ.)
- Hartmann, M.E., & Prichard, J.R. (2018). Calculating the contribution of sleep problems to undergraduates' academic success. *Sleep Health, 4*(5), 463–471. <https://doi.org/10.1016/j.sleh.2018.07.002>
- Harvey, C.J., Gehrman, P., & Espie, C.A. (2014). Who is predisposed to insomnia: a review of familial aggregation, stress-reactivity, personality and coping style. *Sleep Medicine Reviews, 18*(3), 237–247. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2013.11.004>
- Jarrin, D.C., Chen, I.Y., Ivers, H., & Morrin, C.M. (2014). The role of vulnerability in stress-related insomnia, social support and coping styles on incidence and persistence of insomnia. *Journal of Sleep Research, 23*(6), 681–688. <https://doi.org/10.1111/jsr.12172>
- Kalmbach, D.A., Cuamatzi-Castelan, A.S., Tonnu, C.V., Tran, K.M., Anderson, J.R., Roth, T., & Drake, C.L. (2018). Hyperarousal and sleep reactivity in insomnia: current insights. *Nature and Science of Sleep, 10*, 193–201. <https://doi.org/10.2147/NSS.S138823>
- Kemstach, V.V., Korostovtseva, L.S., Alekhin, A.N. (2019). Kliniko-psihologicheskie aspekty insomnii. *Vestnik terapevta, (6–7)*. Retrieved from <https://journal.therapy.school/statyi/kliniko-psihologicheskie-aspekty-insomnii/>
- Kryger, M.H., Roth, T., & Dement, W. (Eds.). (2017). *Principles and Practice of Sleep Medicine* (6th edition; pp. 981–992). Philadelphia, PA: Elsevier.
- Kryger, M.H., Roth, T., & Dement, W. (2017). Genetics and genomic basis of sleep disorders in humans. In A.I. Pack, B.T. Keenan, E.M. Byrne, & P.R. Gehrman (Eds.). *Principles and Practice of Sleep Medicine* (6th edition; pp. 322–339). Philadelphia PA: Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-24288-2.00031-3>
- Krystal, A.D. (2012). Psychiatric disorders and sleep. *Neurologic Clinics, 30*(4), 1389–413. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2012.08.018>
- Le Blanc, M., Mérette, C., Savard, J., Ivers, H., Baillargeon, L., & Morin, C.M. (2009). Incidence and risk factors of insomnia in a population-based sample. *Sleep, 32*(8), 1027–1037. <https://doi.org/10.1093/sleep/32.8.1027>
- Levenson, J.C., Kay, D.B., & Buysse, D.J. (2015). The pathophysiology of insomnia. *Chest, 147*(4), 1179–1192. <https://doi.org/10.1378/chest.14-1617>

- Levin, Y.I., & Poluektov, M.G. (Eds.). (2013). *Somnologiya i Medicina Sna: Izbrannye Lekcii*. Moscow: Medforum Publ. (In Russ.)
- Llorens, F., Zarranz, J., & Fischer, A. (2017). Fatal familial insomnia: Clinical aspects and molecular alterations. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 17, 30. <https://doi.org/10.1007/s11910-017-0743-0>
- Mitchell, M.D., Gehrman, P., & Perlis, M. (2012). Comparative effectiveness of cognitive behavioral therapy for insomnia: A systematic review. *BMC Family Practice*, 13(1), 40. <https://doi.org/10.1186/1471-2296-13-40>
- Morin, C.M., & Espie, C.A. (2012). Conclusion: Overview, emerging trends, and future directions in sleep research and practice. *The Oxford Handbook of Sleep and Sleep Disorders*. Oxford Handbook Online. <https://doi.org/10.1093/oxfordhb/9780195376203.013.0041>
- Morin, C.M., Belleville, G., Bélanger, L., & Ivers, H. (2011). The insomnia severity index: psychometric indicators to detect insomnia cases and evaluate treatment response. *Sleep*, 34(5), 601–608. <https://doi.org/10.1093/sleep/34.5.601>
- Nakajima, S., Komada, Y., Sasai-Sakuma, T., Okajima, I., Harada, Y., Watanabe, K., & Inoue, Y. (2017). Higher sleep reactivity and insomnia mutually aggravate depressive symptoms: A cross-sectional epidemiological study in Japan. *Sleep Medicine*, 33, 130–133. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2016.12.023>
- Normand, M.P., St-Hilaire, P., & Bastien, C.H. (2016). Sleep spindles characteristics in insomnia sufferers and their relationship with sleep misperception. *Neural Plasticity*, 2016, 1–10. <https://doi.org/10.1155/2016/6413473>
- Nuller, Yu.L., & Cirkina, S.Yu. (Eds.). (2005). *Mezhdunarodnaya Klassifikaciya Boleznej. Desyatyy Peresmotr*. Kiev: Sfera. (In Russ.)
- Okajima, I., Komada, Y., & Inoue Y. (2011). A meta-analysis on the treatment effectiveness of cognitive behavioral therapy for primary insomnia. *Sleep and Biological Rhythms*, 9(1), 24–34. <https://doi.org/10.1111/j.1479-8425.2010.00481.x>
- Palagini, L., Cipollone, G., Masci, I., Novi, M., Caruso, D., Kalmbach, D.A., & Drake, C.L. (2019). Stress-related sleep reactivity is associated with insomnia, psychopathology and suicidality in pregnant women: preliminary results. *Sleep medicine*, 56, 145–150. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2019.01.009>
- Poluektov, M.G., & Pchelina, P.V. (2015). Chronic insomnia: Treatment methods based on the current “3P” model of insomnia. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*, 12, 141–147. <https://doi.org/10.17116/jnevro2015115112141-147>
- Poluektov, M.G., & Pchelina, P.V. (2016). Sovremennye predstavleniya o mekhanizmah razvitiya i metodah lecheniya hronicheskoy insomnii. *Russian Medical Journal*, (7), 448–452. (In Russ.)
- Rasskazova, E.I. (2017). Psychological factors of insomnia perpetuation: Approach of the body functions regulation model. *Bulletin of the South Ural State University. Series: Psychology*, 10(4), 94–102. <https://doi.org/10.14529/psy170409> (In Russ.)
- Riemann, D., Nissen, C., Palagini, L., Otte, A., Perlis, M., & Spiegelhalder, K. (2015). The neurobiology, investigation, and treatment of chronic insomnia. *The Lancet Neurology*, 14(5), 547–558. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00021-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00021-6)
- Riemann, D., Spiegelhalder, K., Feige, B., Voderholzer, U., Berger, M., Perlis, M., & Nissen, C. (2010). The hyperarousal model of insomnia: A review of the concept and its evidence. *Sleep Medicine Reviews*, 14(1), 19–31. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2009.04.002>
- Schwabedal, J.T.C., Riedl, M., Penzel, T., & Wessel, N. (2016). Alpha-wave frequency characteristics in health and insomnia during sleep. *Journal of Sleep Research*, 25(3), 278–286. <https://doi.org/10.1111/jsr.12372>
- Spielman, A.J., Caruso, L.S., & Glovinsky, P.B. (1987). A behavioral perspective on insomnia treatment. *Psychiatric Clinics of North America*, 10(4), 541–553.
- Strygin, K.N., & Poluektov, M.G. (2017). Insomnia. *Meditinskiy Sovet*, (1S), 52–58. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-0-52-58> (In Russ.)
- Taylor, D.J., Lichstein, K.L., Durrence, H.H., Reidel, B.W., & Bush, A.J. (2005). Epidemiology of Insomnia, Depression, and Anxiety. *Sleep*, 28(11), 1457–1464. <https://doi.org/10.1093/sleep/28.11.1457>

- Tsenteradze, S.L., & Poluektov, M.G. (2018). Sleep disorders in diseases of the nervous system. *Meditsinskiy Sovet*, (1), 46–50. <https://doi.org/10.21518/2079-701x-2018-1-46-50> (In Russ.)
- Veyn, A.M. (1970). *Bodrstvovanye i Son*. Moscow: Nauka Publ. (In Russ.)
- Wilkins, A., Devine, J., Scott-Sutherland, J., Mullington, J., & Haack, M. (2017). 0300 Stress system dysregulation in insomnia disorder. *Sleep*, 40(1), A111. <https://doi.org/10.1093/sleepj/zsx050.299>
- Zhang, J., Lam, S.P., Li, S., Tang, N., Yu, M., Li, A., & Wing, Y.K. (2012). Insomnia, sleep quality, pain, and somatic symptoms: sex differences and shared genetic components. *Pain*, 153(3), 666–673. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2011.12.003>

Article history:

Received: 14 March 2020

Revised: 16 April 2020

Accepted: 25 April 2020

For citation:

Kemstach, V.V., Korostovtseva, L.S., Alekhin, A.N., Milovanova, A.V., Bochkarev, M.V., & Sviryaev, Yu.V. (2020). Studies of insomnia psychophysiological aspects and etiopathogenesis: Russian and foreign approaches. *RUDN Journal of Psychology and Pedagogics*, 17(2), 288–309. <http://dx.doi.org/10.22363/2313-1683-2020-17-2-288-309>

Bio notes:

Valeria V. Kemstach is Assistant Professor of Department of Clinical Psychology and Psychological Aid, Herzen State Pedagogical University of Russia (Saint Petersburg, Russia). ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-0047-3428>; eLIBRARY SPIN-code: 6370-8744. E-mail: v.kemstach@icloud.com

Lyudmila S. Korostovtseva, MD, PhD, is senior researcher, Somnology Group, Hypertension Department, Almazov National Medical Research Centre (Saint Petersburg, Russia). ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0001-7585-6012>; eLIBRARY SPIN-code: 2587-1588. E-mail: lyudmila_korosto@mail.ru

Anatoly N. Alekhin, MD, DSc, is Head of Department of Clinical Psychology and Psychological Aid, Herzen State Pedagogical University of Russia (Saint Petersburg, Russia). ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-6487-0625>; eLIBRARY SPIN-code: 8042-3024. E-mail: termez59@mail.ru.

Anastasiya V. Milovanova is second-year student, Department of Clinical Psychology and Psychological Aid, Herzen State Pedagogical University of Russia (Saint Petersburg, Russia). ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0003-4146-2538>; eLIBRARY SPIN-code: 3675-3415. E-mail: anastasiya.milovanova@bk.ru

Mikhail V. Bochkarev, MD, PhD, is senior researcher, Somnology Group, Hypertension Department, Almazov National Medical Research Centre (Saint Petersburg, Russia). ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-7408-9613>; eLIBRARY SPIN-code: 5518-3304. E-mail: michail_bv@list.ru

Yurii V. Sviryaev, MD, DSc, Head, Somnology Group, Hypertension Department, Almazov National Medical Research Centre; Head of Laboratory for Comparative Somnology, Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry (Saint Petersburg, Russia). ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-3170-0451>; eLIBRARY SPIN-code: 5907-1097. E-mail: yusvyr@yandex.ru