



Обзор

Принципы лечения и клинические особенности инсомнических расстройств при сахарном диабете 2-го типа

В.Б. Калиберденко✉, Д.В. Сухарникова, А.К. Матевосян, К.О. Кордик, Э.Э. Арамян, М.С. Зинченко

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», Симферополь, Россия
✉vit_boris@mail.ru

Аннотация

Инсомнические расстройства являются распространенной проблемой среди пациентов с сахарным диабетом 2-го типа, что может негативно влиять на их общее состояние здоровья и управление заболеванием. В данной работе рассматриваются основные принципы лечения инсомнии у данной группы пациентов, включая когнитивно-поведенческую терапию, фармакотерапию и немедикаментозные методы. Особое внимание уделяется клиническим особенностям инсомнии в контексте диабета, таким как влияние гипогликемии и хронического стресса на качество сна. Рассматриваются также подходы к коррекции образа жизни, такие как диетические рекомендации и физическая активность, которые могут способствовать улучшению сна. Подчеркнута необходимость комплексного подхода к лечению инсомнических расстройств с акцентом на индивидуализацию терапии в зависимости от клинических характеристик и потребностей пациента.

Ключевые слова: инсомния, сахарный диабет 2-го типа, расстройства сна, психологическое здоровье.

Для цитирования: Калиберденко В.Б., Сухарникова Д.В., Матевосян А.К., Кордик К.О., Арамян Э.Э., Зинченко М.С. Принципы лечения и клинические особенности инсомнических расстройств при сахарном диабете 2-го типа. *Клинический разбор в общей медицине*. 2025; 6 (8): 65–68. DOI: 10.47407/kr2025.6.8.006761

Review

Principles of treatment and clinical features of insomnia disorders in type 2 diabetes mellitus

Vitaly B. Kaliberdenko✉, Darya V. Sukharnikova, Artem K. Matevosyan, Kristina O. Kordik, Ernest E. Aramyan, Maksim S. Zinchenko

Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russia
✉vit_boris@mail.ru

Abstract

Insomnia disorders are a common problem among patients with type 2 diabetes mellitus, which can negatively affect their overall health and disease management. This paper discusses the basic principles of insomnia treatment in this group of patients, including cognitive behavioral therapy, pharmacotherapy, and non-medicinal methods. Special attention is paid to the clinical features of insomnia in the context of diabetes, such as the effect of hypoglycemia and chronic stress on sleep quality. Lifestyle correction approaches are also being considered, such as dietary recommendations and physical activity that can help improve sleep. The need for an integrated approach to the treatment of insomnia disorders is emphasized, with an emphasis on individualizing therapy depending on the clinical characteristics and needs of the patient.

Keywords: insomnia, type 2 diabetes mellitus, sleep disorders, psychological health.

For citation: Kaliberdenko V.B., Sukharnikova D.V., Matevosyan A.K., Kordik K.O., Aramyan E.E., Zinchenko M.S. Principles of treatment and clinical features of insomnia disorders in type 2 diabetes mellitus. *Clinical review for general practice*. 2025; 6 (8): 65–68 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2025.6.8.006761

Введение

Международная классификация расстройств сна 3-го пересмотра рассматривает инсомническое расстройство как синдром, характеризующийся повторяющимися проблемами с инициацией, продолжительностью, консолидацией или качеством сна, которые происходят даже при наличии подходящих условий и достаточного времени для отдыха [1]. Это состояние проявляется в различных нарушениях дневной активности. В соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра инсомния представляет собой неудовлетвори-

тельное качество и/или продолжительность сна, сохраняющееся на протяжении продолжительного времени и включающее трудности с засыпанием, поддержанием сна или ранним пробуждением. В Международной классификации болезней 11-го пересмотра инсомния определяется как совокупность симптомов, связанных со сном, при этом особое внимание уделяется усталости, подавленному настроению и раздражительности. Важно отметить, что нарушения сна часто сопутствуют другим соматическим и психиатрическим заболеваниям, а не являются единственной проблемой у пациента [2].

Существует около десяти патогенетических теорий инсомнических расстройств, среди которых выделяются модель трех «П», модель реактивности сна к стрессу и модель гиперактивации. Модель трех «П» предполагает наличие трех категорий факторов: 1) предрасполагающие факторы, создающие условия для начала расстройства (такие как biological, psychological, social и behavioral); 2) провоцирующие факторы, вызванные стрессовыми реакциями; 3) поддерживающие факторы, которые заключаются в неадаптивных когнитивных стратегиях и навязчивых мыслях [3]. П.В. Пчелина и М.Г. Полуэктов в 2016 г. усовершенствовали эту модель, добавив условный компонент, проявляющийся в нарушении ассоциации между постелью и сном. Также ими была предложена модель гиперактивации, которая объясняет развитие инсомнии избыточной активностью нейробиологических и психологических систем, а также изменениями в структуре головного мозга [4]. Модель реактивности сна к стрессу включает дисбаланс в парасимпатической и симпатической системе, а также дисрегуляцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы под влиянием стрессовых факторов. Исходя из этих теорий, для развития инсомнических расстройств необходимо воздействие факторов-инициаторов, таких как стрессовые реакции и метаболические нарушения, которые могут проявляться на фоне других соматических заболеваний, а также интрузивные мысли, связанные с повышенной чувствительностью [5].

Материалы и методы

Нами были проведены систематический поиск и анализ научных работ в базах данных PubMed, MEDLINE, Embase, eLIBRARY, «КиберЛенинка», Cochrane Library и Science Direct использованием поисковых терминов «инсомния», «сахарный диабет 2 типа» (СД 2), «расстройства сна», «психологическое здоровье».

Результаты

Особенности и связь инсомний с СД 2

Среди парасомний и состояний, сопровождающихся гиперсонливостью, при СД 2 особое место занимают синдром беспокойных ног (СБН) и периодическое лимбическое двигательное расстройство [6]. Существует ряд исследований, упоминающих развитие парасомнических расстройств у людей с инсулинорезистентностью в виде аномального ночного поведения и отклонения поведения во время сна с быстрым движением глаз [7]. В отличие от упомянутых патологий бессонница и синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) часто встречаются в общей популяции и вместе с тем изменяют качество жизни и влияют на контролируемость гликемии у пациентов с СД [8].

Бессонница, проявляющаяся трудностями с засыпанием, поддержанием сна или ранним пробуждением при наличии возможностей для сна, значительно распространена среди пациентов с СД 2 [9]. Отмечается тенденция к увеличению распространенности данной

патологии с возрастом (до 44%) и при наличии сопутствующих заболеваний (до 60%). Анализ данных также выявил ассоциацию между бессонницей и ухудшением гликемического контроля (повышение гликированного гемоглобина – HbA1c и глюкозы натощак) у пациентов с инсулинорезистентностью [10]. Анализы А. Коорман и соавт. и М. Chew и соавт. показали, что бессонница часто ассоциируется с микрососудистыми осложнениями в виде диабетической ретинопатии и факторами риска развития атеросклероза. Также бессонница ведет к усилению депрессивной симптоматики и увеличивает риск прогрессирования артериальной гипертензии у лиц с СД [11, 12].

СОАС, характеризующийся нарушениями ритма сна, храпом и обструктивными респираторными явлениями, широко распространен среди пациентов с СД 2 (55%) [13]. Вследствие стертой картины данной патологии СОАС часто остается недиагностированным, что ухудшает качество повседневной жизни диабетических больных. СОАС часто ассоциирован с ожирением, что затрудняет установление прямых патофизиологических связей с СД, однако периоды гипоксии и депривация сна напрямую влияют на контролируемость гликемии и липидный профиль [14]. СОАС является независимым предиктором диабета, увеличивая его риск на 49%, а сочетание СОАС и бессонницы связано с более высокой распространенностью кардиометаболических заболеваний, т.е. сочетание упомянутых нарушений сна является предиктором развития и прогрессирования ишемической болезни сердца у пациентов с СД 2 [15, 16].

СБН – двигательное расстройство, связанное со сном, характеризующееся позывами к движению в ответ на дискомфорт в ногах во время отдыха, приводящее к изменениям архитектуры сна [17]. Патофизиология СБН связывается с изменениями в дофаминергической нейротрансмиссии и дефицитом железа, подкрепленными периферической нейропатией и токсическим воздействием гипергликемии. Распространенность СБН у пациентов с СД 2 варьируется от 8 до 45% [18].

Синдром периодических движений конечностей, характеризующийся повторяющимися судорогами или подергиваниями ног во время сна, сопровождается инсулинорезистентность в 85% случаях [19]. Синдром периодических движений конечностей связан с высоким риском развития дневной сонливости и также усиливает периферическую нейропатию у пациентов с СД 2 [20].

Дисрегуляция циркадных ритмов сна-бодрствования, обусловленная дисфункцией системы биологических часов или дискордантностью между эндогенными и экзогенными сигналами, представляет собой область, недостаточно изученную в контексте СД 2 [21]. Установлено, что сменная работа является значимым предиктором дисрегуляции циркадных ритмов. Люди с диабетом 2-го типа, работающие в ночную смену, чаще имеют недостаточный гликемический контроль по сравнению с людьми с диабетом 2-го типа, выполняющими дневную работу: уровень глюкозы в крови <7,2 ммоль/л в течение последних

6 мес (84,2% против 71,7%) [22, 23]. Кроме того, уровень психического здоровья посменных работников, судя по опроснику общего состояния здоровья, значительно ниже по сравнению с людьми с диабетом 2-го типа, работающими в дневную смену (37,5% против 14,2%) [24].

Современные подходы к совместной коррекции инсомнических расстройств и СД 2

В исследовании F. Yoshikawa и соавт. суворексант, селективный антагонист орексиновых рецепторов, улучшил качество сна и показатели, связанные с ожирением, у 108 человек с СД 2 в течение 14 нед [25]. В другом исследовании приняли участие 75 человек с СД 2 и сопутствующей бессонницей. В его ходе в одной группе применялся дексэпиклон, в другой – и эстазолам. В течение 14 дней сон улучшался в обеих группах, однако уровень глюкозы натощак был значительно снижен в группе дексэпиклона [26, 27]. Это свидетельствует о прямом влиянии дексэпиклона на контроль гликемии. Исследования, направленные на патогенетическое обоснование приема мелатонина, выявили распространенный вариант гена рецептора мелатонина 1В, который связан с нарушением секреции инсулина в присутствии данного нейротрансмиттера [28, 29]. Это говорит о том, что мелатонин может индуцировать резистентность к инсулину в группе риска носителей данного аллеля и, таким образом, оказывать неблагоприятное воздействие на течение заболевания и исходы. Для СБН агонисты дофамина являются фармакологическим средством первой линии. В исследовании группы с СБН, в которое вошли люди с СД 2, лечение прамипексолом снизило количество жалоб на данный синдром и улучшило настроение по сравнению с группой на плацебо [30]. Данные по использованию опиоидов, бензодиазепинов, противосудорожных препаратов при СД 2 ограничены, поэтому исследования воздействия данных препаратов на течение парасомний у пациентов с СД 2 является актуальным направлением фармакотерапии [31, 32].

Непрерывное положительное давление в дыхательных путях является «золотым стандартом» лечения СОАС, но его влияние на повышение уровня контроля гликемии ограничено [33]. Данные ограничения могут быть объяснены следующими факторами: более тяжелое течение заболевания, причем последствия сильнее выражены у людей с более высоким уровнем HbA1c; различия в определении приверженности вмешательству непрерывного положительного давления в дыхательных путях [34]. Устройства для выдвижения нижней челюсти являются еще одним вариантом лечения для молодых людей с менее тяжелым СОАС. Исследование, проведенное в Индии, показало, что нижнечелюстные устройства снижают уровень HbA1c и улучшают качество сна (измеряется снижением сонливости по шкале Эпворта на 60,7 балла в течение 3 мес у людей с СД 2 и легкой формой СОАС) [35].

Снижение массы тела – неотъемлемая модификация образа жизни при СОАС. Рандомизированное контроли-

руемое исследование показало, что интенсивное вмешательство в образ жизни оказалось более эффективным, чем контрольное лечение, в снижении жалоб на СОАС (индекс апноэ–гипопноэ -5,4 против +4,2 случая в час) и уровня HbA1c (-7,7 ммоль/моль против -2,2 ммоль/моль) в течение 1 года [36, 37]. Было исследовано влияние препаратов, способствующих снижению массы тела, на СОАС при СД 2, которое показало, что применение дапаглифлозина, ингибитора натрий-глюкозного котранспортера 2, не привело к существенному снижению уровня HbA1c по сравнению с контрольной группой, однако наблюдалось значительное уменьшение тяжести СОАС (-10,17 события в час), систолического артериального давления (-6,11 мм рт. ст.) и индекса массы тела (-1,21 кг/м²) [38]. Данные результаты позволяют предположить, что снижение массы тела независимо от метода достижения может являться эффективным подходом к лечению СОАС и СД 2 [39].

Метаанализ V. Kothari и соавт. показал, что когнитивно-поведенческая терапия бессонницы и/или обучение сну улучшают качество сна, измеряемое Питтсбургским индексом качества сна, и приводит к незначительному снижению HbA1c у лиц с нарушениями сна или бессонницей, включая как население в целом, так и людей с СД 2 [40]. Было проведено только два небольших предварительных исследования когнитивно-поведенческой терапии бессонницы у людей с СД 2, в которых сообщалось о снижении уровня HbA1c через 3 нед на 0,26% и через 7 нед на 0,41% [41], а также снижении показателя Бека (уровень депрессии) на 4,63. В исследованиях, направленных на изучение влияния обучения сну у больных с СД 2 на течение и контроль основного заболевания и возникших инсомнических расстройств, показало, что данная методика приводит к значительному улучшению качества жизни, но никак не влияет на изменение гликемии и контролируемость СД [42, 43].

Выводы

Анализ опубликованных исследований показал, что не только СД 2 значительно влияет на качество сна, нарушая его структуру, но и инсомнические расстройства негативно сказываются на качестве жизни таких пациентов. Частота проблем со сном при СД 2 довольно высока, что может серьезно повлиять на течение болезни. Эти нарушения могут быть вызваны как самим заболеванием, так и его осложнениями, такими как нейропатия и ретинопатия. Последствия для здоровья от нарушений сна могут быть разными, включая ухудшение контроля уровня гликемии, повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний, ослабление иммунной системы и ухудшение психоэмоционального состояния. Поэтому крайне важно обращать особое внимание на качество сна у пациентов с СД 2 и, если необходимо, своевременно корректировать эти нарушения с помощью фармакологических или нефармакологических методов. Улучшение качества сна путем назначения фармакотерапии, изменения образа жизни и немедикаментозных подхо-

дов могут способствовать лучшему контролю глюкозы и снижению рисков осложнений. Использование этих методов представляет собой многообещающее направление для будущих исследований в области психиатрии, а также смежных дисциплин.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Калиберденко Виталий Борисович – канд. мед. наук, доц. каф. внутренней медицины №2 Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: vit_boris@mail.ru; ORCID: 0000-0003-1693-3190

Сухарникова Дария Владимировна – студентка Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: darillka@ya.ru; ORCID: 0009-0005-4396-7937

Матевосян Артем Каренович – студент Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: artyom.matevosyan.01@bk.ru; ORCID: 0009-0009-6449-4867

Кордик Кристина Олеговна – студентка Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: kriskord3@mail.ru; ORCID: 0009-0007-4819-822X

Арамян Эрнест Эдуардович – студент Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: aramyan-erik@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4130-4778

Зинченко Максим Сергеевич – студент Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: maks-zinchenko-2001@mail.ru; ORCID: 0000-0002-3720-8644

Поступила в редакцию: 04.04.2025

Поступила после рецензирования: 14.04.2025

Принята к публикации: 15.04.2025

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Vitaly B. Kaliberdenko – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: vit_boris@mail.ru; ORCID: 0000-0003-1693-3190

Darya V. Sukharnikova – student, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: darillka@ya.ru; ORCID: 0009-0005-4396-7937

Artem K. Matevosyan – student, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: artyom.matevosyan.01@bk.ru; ORCID: 0009-0009-6449-4867

Kristina O. Kordik – student, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: kriskord3@mail.ru; ORCID: 0009-0007-4819-822X

Ernest E. Aramyan – student, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: aramyan-erik@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4130-4778

Maksim S. Zinchenko – student, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: maks-zinchenko-2001@mail.ru; ORCID: 0000-0002-3720-8644

Received: 04.04.2025

Revised: 14.04.2025

Accepted: 15.04.2025