



Северо-Западный
государственный
медицинский
университет
им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург

Нарушения сна в клинике внутренних болезней

О.Ю. Чижова

Адрес для переписки: Ольга Юрьевна Чижова, ochizhova@gmail.com

Обсуждаются нарушения сна, наиболее распространенные в клинике внутренних болезней. Большое внимание уделено инсомническим расстройствам и синдрому обструктивного апноэ сна, ассоциированного с сердечно-сосудистой патологией, метаболическим синдромом, дыхательной недостаточностью. Приведены рекомендации по лечению. Делается заключение, что нарушения сна следует рассматривать не только как ответную реакцию организма на соматическую патологию, но и в отдельных случаях как самостоятельный модифицируемый фактор риска.

Ключевые слова: сон, нарушения сна, инсомния, обструктивное апноэ сна, метаболический синдром, артериальная гипертензия, дыхательная недостаточность, сердечная недостаточность

Введение

В настоящее время благодаря современным медицинским технологиям появилась возможность проводить комплексное диагностическое обследование пациентов, выделяя патологические состояния и в ночное время, во время сна. Несмотря на то что нарушения сна весьма распространены как в популяции в целом, так и в клинике внутренних болезней, в повседневной практике врача-терапев-

та этим проблемам уделяется недостаточно внимания. Вместе с тем вопросы взаимосвязи соматической патологии и нарушений сна представляются очень актуальными.

С одной стороны, очевидно, что соматические проблемы (обострение, степень тяжести основного заболевания и т.д.) отрицательно влияют на качество сна. Например, каждый второй больной бронхиальной астмой предъявляет жалобы на нару-

шения сна. Это обусловлено как отсутствием контроля над заболеванием, ночными приступами удушья, так и нарушением носового дыхания на фоне часто сопутствующей патологии со стороны верхних дыхательных путей [1–3]. У больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью ночные пробуждения часто обусловлены рефлюкс-эзофагитом, жалобами на изжогу, дискомфорт в грудной клетке [4, 5]. С другой стороны, оказалось, что сами нарушения сна могут быть самостоятельными факторами риска ряда распространенных заболеваний в клинике внутренних болезней.

На основании международной классификации расстройств сна 2014 г. выделяют шесть основных групп нарушений сна: инсомнии, расстройства дыхания во сне, гиперсомнии, расстройства цикла «сон – бодрствование», парасомнии и расстройства движений во сне [6]. В клинической практике врача-терапевта наибольшее внимания заслуживают инсомнические расстройства, связанные с трудностями инициации (начала) и/или поддержания



сна, и нарушения дыхания во сне, в частности синдром обструктивного апноэ сна (СОАС). СОАС – это повторные эпизоды обструкции верхних дыхательных путей, которые обычно возникают во время сна, приводят к прекращению воздушного потока дыхания и сопровождаются уменьшением насыщения крови кислородом и избыточной дневной сонливостью [7, 8].

Развитие медицины сна стало возможным относительно недавно, когда появились физиологические методики, позволяющие дать объективную оценку как состояния сна, так и паттерна дыхания во сне. В 1953 г. с открытием Е. Асерински и N. Kleitman фазы быстрого сна сформировался современный взгляд на состояние сна человека [9]. Уже в 1970-е гг. С. Guilleminault и соавт. дали определение СОАС как одного из вариантов нарушений дыхания во сне [7]. Спустя десять лет, в 1980-е гг., С. Sullivan предложил новый метод лечения нарушений дыхания во сне вентиляцией постоянным положительным давлением воздуха – СИПАП-терапию [10]. Последующие 30 лет исследования проблем, связанных с нарушением дыхания во сне, внесли большой вклад как в формирование нового раздела медицины, изучающего состояние пациента во время бодрствования и сна, так и в расширение представлений о механизмах развития уже во многом хорошо известных патологических состояний [11–14].

Сердечно-сосудистые заболевания и СОАС

Большинство авторов единодушны в том, что СОАС является важным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний в общей популяции. Более чем у 70% больных с обструктивными нарушениями дыхания во сне имеют место патологические изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, проявляющиеся развитием артериальной гипертензии, изменениями суточной динамики

артериального давления, развитием концентрической гипертрофии левого желудочка, ночных нарушений ритма сердца [15]. На тот факт, что у больных СОАС артериальная гипертензия встречается с частотой от 50 до 90%, уже давно обратили внимание. Однако патогенетическая связь этих двух состояний длительное время оставалась неуточненной, поскольку изучение этой проблемы требовало проведения крупных контролируемых эпидемиологических исследований [16–24]. Как оказалось, существенную роль в формировании сердечно-сосудистой патологии играют изменения ночного паттерна дыхания, приводящие к тяжелой ночной гипоксемии и гиперкапнии (рис. 1 и 2).

Анализируя особенности сердечного ритма и проводимости во время сна при СОАС, разные авторы независимо друг от друга отметили синусовую тахи- и брадиаритмию. При этом начало брадикардии совпадало с началом апноэ, а ее выраженность находилась в сильной корреляционной зависимости от длительности апноэ и величины десатурации [16, 25, 26]. На этом фоне регистрировались желудочковые нарушения ритма сердца и нарушения проводимости. Известно, что увеличение желудочковой эктопии наблюдается при насыщении артериальной крови кислородом (SaO_2) ниже 60%, поэтому с увеличением тяжести гипоксемии вероятность возникновения нарушений ритма сердца у больных СОАС возрастает в несколько раз [20, 27].

Метаболический синдром и СОАС

Представляют интерес результаты эпидемиологических исследований по изучению распространенности СОАС у больных сахарным диабетом 2-го типа. По данным К. Katsumata и соавт. [28], среди исследуемых 600 мужчин с сахарным диабетом частота СОАС составила 1,9% по сравнению с 0,3% во всей популяции. В последующем был проведен еще

Своевременное выявление и коррекция нарушений сна имеют большое значение в клинике внутренних болезней. При этом нарушения сна следует рассматривать не только как ответную реакцию организма на соматическую патологию, но и в отдельных случаях как самостоятельный модифицируемый фактор риска распространенных заболеваний

ряд работ, авторы которых независимо друг от друга пришли к заключению о патогенетической связи СОАС и резистентности к инсулину [29, 30]. Несмотря на то что полученные результаты доказывали ведущую роль ожирения в развитии как метаболических нарушений, так и СОАС, увеличение доли метаболических нарушений с увеличением тяжести обструктивных нарушений дыхания во сне позволяет предположить вклад интермиттирующей ночной гипоксемии в генез этих расстройств. Подтверждает этот факт достоверная положительная динамика метаболических показателей на фоне СИПАП-терапии. При этом интермиттирующая гипоксемия может рассматриваться как триггер каскада патофизиологических реакций, активирующих симпатическую активность путем стимулирования процессов гликогенолиза и гликонеогенеза, а также за счет возможных других повреждений нейроэндокринной системы, с освобождением промедиаторов воспаления, лежащих в основе инсулинорезистентности и метаболического синдрома [29].

Дыхательная недостаточность и СОАС

Результаты исследования функции внешнего дыхания у пациентов с СОАС, как правило, кор-



Гипнотик зопиклон продемонстрировал снотворный эффект, сопоставимый с бензодиазепинами, при этом дневное самочувствие пациентов, принимавших зопиклон, было лучше. На фоне приема зопиклона не происходит угнетения фазы быстрого сна, а после его отмены – рикошетного увеличения ее доли в общем времени сна

релируют со степенью ожирения и/или сопутствующей бронхолегочной патологией [31, 32]. Ряд авторов отмечают определенные изменения на кривой форсированного вдоха и выдоха по типу низкоамплитудной зазубренности, получившее в литературе название симптома «зубьев пилы» [31]. Этот феномен, скорее всего, отражает общую нестабильность верхних дыхательных путей. Есть работы, свидетельствующие о возможности развития хронической дыхательной недостаточности при СОАС. Однако в большинство исследований включались неоднородные группы больных, преимущественно с сопутствующей бронхолегочной патологией, что, конечно, затрудняло интерпретацию результатов. Интересны наблюдения Е. Fletcher и соавт. [33], которые отмечали прогрессирующее нарастание глубины и скорости десатурации от одного эпизода апноэ к другому. Возможно, это явление объясняется развитием состояния гиповентиляции у пациентов с тяжелым СОАС и продолжительными апноэ на фоне ожирения и/или бронхиальной обструкции. Между тем, предположительно, именно СОАС является самостоятельным фактором патогенеза развития хронической дыхательной недостаточности, что требует дальнейшего

изучения в понимании тактики диагностики этих нарушений и ведения таких пациентов.

Сердечно-сосудистые заболевания и инсомния

S. Schwartz и соавт. в 1999 г. впервые провели анализ имеющихся данных по заболеваниям сердечно-сосудистой системы у больных инсомнией [34]. Были проанализированы десять работ различных авторов, которые независимо друг от друга выявили сильную достоверную связь между нарушением сна и коронарными событиями.

Как оказалось, пациенты среднего возраста с инсомническими расстройствами гораздо чаще страдают артериальной гипертензией, чем здоровые лица [35–40]. В проспективном исследовании, проведенном в медицинском центре Chia Nan University of Pharmacy and Science, были проанализированы медицинские карты 21 438 больных инсомнией и 64 314 лиц без инсомнии. У лиц с инсомнией риск возникновения инсульта был на 54% выше, чем у здоровых людей без нарушений сна. Кроме того, была выявлена корреляция: чем моложе пациент с инсомнией, тем выше у него был риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, в частности инсульта. В данной работе впервые была обоснована необходимость скрининга хронической инсомнии с целью первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний [41].

Заслуживают внимания результаты исследования Норвежского университета науки и технологии (Norwegian University of Science and Technology) в Тронхейме. Согласно полученным данным, инсомния ассоциировалась с повышением общей смертности и развитием сердечной недостаточности. Было установлено, что у пациентов с инсомнией риск развития сердечной недостаточности в пять раз выше, чем у лиц без проблем со сном [42]. В объяснении механизмов развития сердечно-сосудистых нару-

шений на фоне инсомнии большинство авторов единодушны: главную роль играет снижение активности парасимпатической нервной системы и повышение симпатической в ответ на укорочение сна [35, 43].

Таким образом, расстройства сна создают явные предпосылки для развития комплекса нарушений, затрагивая функционирование многих систем и органов и приводя к формированию сочетанной патологии внутренних органов. Основным связующим звеном при этом, возможно, являются не только фрагментация сна, симпатическая активация, но и степень ночной гипоксемии. Подтверждением этого факта могут служить результаты наблюдения за больными на фоне нормализующей структуру сна терапии, которая прежде всего включает применение современных гипнотиков: зопиклона, золпидема, залеплона. Благодаря более высокой избирательности действия и короткому времени полувыведения эти препараты вызывают меньше побочных эффектов, обладают меньшим риском развития привыкания и злоупотребления [44]. Механизм действия этой группы препаратов заключается в селективном связывании с альфа-1-субъединицей ГАМК_A-рецепторного комплекса. Это позволяет достичь снотворного эффекта при дозировках, не вызывающих миорелаксации, угнетения дыхательного центра и когнитивных нарушений.

Один из препаратов этого ряда – зопиклон в сравнительных исследованиях продемонстрировал снотворный эффект, сопоставимый с бензодиазепинами (нитразепамом, триазоламом, темазепамом и лоразепамом). При этом дневное самочувствие пациентов, принимавших зопиклон, было лучше, чем при лечении бензодиазепинами [45]. На фоне приема зопиклона не происходит угнетения фазы быстрого сна, а после его отмены – рикошетного увеличения ее доли в общем времени сна.



Фрагмент репродукции картины Г. Климта «Дева» (1913 г.)

Безмятежный сон

veropharm
РЕЛАКСОН
Зопиклон
таблетки 7,5 мг, № 20

- Обеспечивает достаточную длительность сна¹
 - Способствует быстрому засыпанию
 - Эффективен при ранних пробуждениях
- Самый широкий спектр показаний¹
 - Эффективен при всех формах инсомнии



Краткая инструкция по применению лекарственного препарата. МНН: Зопиклон. **Показания к применению:** Лечение преходящей, ситуационной и хронической бессонницы у взрослых различной этиологии (включая затрудненное засыпание, ночные и ранние пробуждения). Нарушения сна при психических расстройствах, бронхиальной астме с ночными приступами (в сочетании с разовым приемом суточной дозы теофилина). **Противопоказания:** Гиперчувствительность к Зопиклону, другим компонентам препарата; непереносимость лактозы, дефицит лактазы или глюкозо-галактозная мальабсорбция (препарат содержит лактозу); тяжелая миастения; выраженная дыхательная недостаточность; выраженная печеночная недостаточность; синдром «ночного» апноэ; беременность; период лактации; возраст до 18 лет (эффективность и безопасность применения у детей и подростков недостаточно изучены). **Способ применения и дозы:** Релаксон назначают внутрь, незадолго до сна. Рекомендуемая доза — 7,5 мг (1 таблетка) в сутки. Максимальная суточная доза составляет 15 мг. Лечение должно быть по возможности коротким и не превышать четыре недели. Лечение пожилых пациентов и пациентов с нарушенной функцией печени рекомендуется начинать с 3,75 мг зопиклона, при необходимости дозу увеличивают до 7,5 мг в сутки. **Побочное действие:** горький или металлический вкус во рту; тошнота, рвота, сухость во рту, головная боль, головокружение, остаточная сонливость после пробуждения; чаще у пациентов пожилого возраста — агрессивность, спутанность сознания, повышение возбудимости, депрессия, галлюцинации, ночные кошмары и антероградная амнезия. При прекращении приема препарата возможен феномен «отмены» (частое пробуждение, возобновление бессонницы), а после длительного применения может развиться лекарственная зависимость. Аллергические реакции: крапивница, кожная сыпь. **Перечень всех побочных эффектов представлен в инструкции по медицинскому применению. Передозировка:** Симптомы: угнетения ЦНС различной степени (от сонливости до комы), атаксия, редко — AV-блокада. **Лечение:** промывание желудка, если диагноз передозировки установлен вскоре после приема препарата, Симптоматическая и поддерживающая терапия в условиях стационара. В качестве антидота можно применять антагонист бензодиазелиновых рецепторов - флумазенил. **Взаимодействие с другими лекарственными препаратами:** Препараты, оказывающие угнетающее действие на ЦНС (в т.ч. этанол), могут усиливать седативное действие Релаксона. Снижает концентрацию трипипрамина в плазме. **Особые указания:** Для снижения риска проявления антероградной амнезии необходимо принимать таблетку непосредственно перед сном и обеспечить продолжительность сна не менее 6 часов. В период лечения необходимо быть предельно осторожным при управлении транспортными средствами и занятии другими потенциально опасными видами деятельности. **Условия отпуска из аптек:** По рецепту. Полная информация представлена в инструкции по медицинскому применению

¹Инструкция по медицинскому применению Релаксон от 26.12.2007



На российском рынке зопиклон представлен препаратом Релаксон («Верофарм», Россия). В 2010–2011 гг. в Московском городском сомнологическом центре было проведено открытое несравнительное исследование эффективности и безопасности этого препарата у больных инсомнией. По данным объективных методов исследования, на фоне лечения этим препаратом увеличивалась доля дельта-сна и общая длительность сна, уменьшалась латентность сна, все перечисленные показатели достигали значений, сопоставимых с таковыми у здоровых

испытуемых. Эти изменения сопровождались субъективным улучшением качества сна пациентов. Вместе с тем на фоне лечения Релаксоном не было выявлено ухудшения по шкалам сонливости и анкете скрининга апноэ во сне, что свидетельствует о достаточной безопасности препарата [46].

У больных СОАС коррекция респираторных, сердечно-сосудистых и метаболических расстройств невозможна без нормализации ночного паттерна дыхания. В то же время адекватная СИПАП-терапия с достаточной частотой (не менее пяти ночей

в неделю, не менее четырех часов за ночь) в большинстве случаев позволяет достичь обратного развития респираторных, сердечно-сосудистых и метаболических нарушений.

В заключение можно отметить, что своевременное выявление и коррекция нарушений сна имеют большое значение в клинике внутренних болезней. При этом нарушения сна следует рассматривать не только как ответную реакцию организма на соматическую патологию, но и в отдельных случаях как самостоятельный модифицируемый фактор риска. *

Литература

1. Чижова О.Ю., Цопанова Е.Э. Факторы риска инсомнии у больных бронхиальной астмой // Тезисы докладов VIII Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные проблемы сомнологии». М., 2014. С. 116.
2. Shigemitsu H., Afshar K. Nocturnal asthma // *Curr. Opin. Pulm. Med.* 2007. Vol. 13. № 1. P. 49–55.
3. Sutherland E.R. Nocturnal asthma // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2005. Vol. 116. № 6. P. 1179–1186.
4. Chen C.L., Robert J.J., Orr W.C. Sleep symptoms and gastroesophageal reflux // *J. Clin. Gastroenterol.* 2008. Vol. 42. № 1. P. 13–17.
5. Shaker R., Castell D.O., Schoenfeld P.S., Spechler S.J. Nighttime heartburn is an under-appreciated clinical problem that impacts sleep and daytime function: the results of a Gallup survey conducted on behalf of the American Gastroenterological Association // *Am. J. Gastroenterol.* 2003. Vol. 98. № 7. P. 1487–1493.
6. International classification of sleep disorders. 3rd ed. Darien: American Academy of Sleep Medicine, 2014.
7. Guilleminault C. State of art. Sleep and control of breathing // *Chest.* 1978. Vol. 73. № 2. Suppl. P. 293–299.
8. Guilleminault C., Connolly S., Winkle R. et al. Cyclical variations of heart rate in sleep apnea syndrome. Mechanisms, and usefulness of 24 h electrocardiography as a screening technique // *Lancet.* 1984. Vol. 1. № 8369. P. 126–131.
9. Aserinsky E., Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep // *Science.* 1953. Vol. 118. № 3062. P. 273–274.
10. Sullivan C.E., Issa F.G., Berthon-Jones M., Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares // *Lancet.* 1981. Vol. 1. № 8225. P. 862–865.
11. Вейн А.М., Хехт К. Сон человека. Физиология и патология. М.: Медицина, 1989.
12. Вейн А.М., Елигулашвили Т.С. Особенности синдрома апноэ во сне в неврологической клинике // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1992. № 2. С. 66–69.
13. Вейн А.М., Елигулашвили Т.С., Полуэктов М.Г. Синдром апноэ во сне. М.: Эйдос-Медиа, 2002.
14. Вейн А.М., Карлов А.В., Муртазаев М.С. Синдром сонных апноэ // Советская медицина. 1988. № 11. С. 25–27.
15. Шабров А.В., Казанцев В.А., Чижова О.Ю. Клинические аспекты обструктивных нарушений дыхания во сне и ассоциированных с ними состояний // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2006. № 1. С. 21–25.
16. Чижова О.Ю., Горелов А.И., Болдуева С.А. Клинико-патогенетические варианты обструктивных нарушений дыхания во сне // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова. 2005. № 2. С. 144–147.
17. Carlson J.T., Hedner J.A., Ejsnell H., Peterson L.E. High prevalence of hypertension in sleep apnea patients independent of obesity // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994. Vol. 150. № 1. P. 72–77.
18. Durán C.J., Esnaola S., Rubio R., Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001. Vol. 163. Pt. 1. P. 685–689.
19. Escourrou P., Jirani A., Nedelcoux H. et al. Systemic hypertension in sleep apnea syndrome: relationship with sleep architecture and breathing abnormalities // *Chest.* 1990. Vol. 98. № 6. P. 1362–1365.
20. Hoffstein V., Mateika S. Cardiac arrhythmias, snoring, and sleep apnea // *Chest.* 1994. Vol. 106. № 2. P. 382–388.
21. Nieto F.J., Young T.B., Lind B.K. et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study // *JAMA.* 2000. Vol. 283. № 14. P. 1829–1836.
22. Pankow W., Nabe B., Lies A. et al. Influence of sleep apnea on 24-hour blood pressure // *Chest.* 1997. Vol. 112. № 5. P. 1253–1258.
23. Shahar E., Whitney C.W., Redline S. et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results



- of the Sleep Heart Health Study // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001. Vol. 163. № 1. P. 19–25.
24. Young T. Analytic epidemiology studies of sleep disordered breathing – what explains the gender difference in sleep disordered breathing? // *Sleep.* 1993. Vol. 16. № 8. Suppl. P. 1–2.
 25. Чижова О.Ю., Горелов А.И. Обструктивные нарушения дыхания во сне, диагностика, лечение // *Амбулаторная хирургия. Стационарозамещающие технологии.* 2005. № 2. С. 32–35.
 26. Чижова О.Ю. Клинические аспекты обструктивных нарушений дыхания во сне и ассоциированных с ними состояний: дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2007.
 27. Shepard J.W., Garrison M.W., Grither D.A., Donald G.F. Relationship of ventricular ectopy to oxygemoglobin desaturation in patients with sleep apnea // *Chest.* 1985. Vol. 88. № 3. P. 335–340.
 28. Katsumata K., Okada T., Miyao M., Katsumata Y. High incidence of sleep apnea syndrome in a male diabetic population // *Diabetes Res. Clin. Pract.* 1991. Vol. 13. № 1–2. P. 45–51.
 29. Чижова О.Ю. Метаболические нарушения при синдроме обструктивного сонного апноэ // *Материалы 10-й Евразийской научной конференции «Донозоология-2014».* СПб., 2014. С. 436–437.
 30. Punjabi N.M., Sorkin J.D., Katzel L.I. et al. Sleep-disordered breathing and insulin resistance in middle-aged and overweight men // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002. Vol. 165. № 5. P. 677–682.
 31. Campbell A.H., Guy P.A., Rochford P.D. et al. Flow-volume curve changes in patients with obstructive sleep apnea and brief upper airway dysfunction // *Respirology.* 2000. Vol. 5. № 1. P. 11–18.
 32. Katz I., Zamel N., Slutsky A.S. et al. An evaluation of flow-volume curves as a screening test for obstructive sleep apnea // *Chest.* 1990. Vol. 98. № 2. P. 337–340.
 33. Fletcher E.C. Central venous oxygen saturation, abnormal gas exchange and rate of fall of arterial oxyhemoglobin saturation during obstructive sleep apnea // *Sleep and health risk / ed. by J.H. Peter, T. Penzel, T. Podszus, P. von Wichert.* Springer-Verlag, 1991. P. 183–192.
 34. Schwartz S., McDowell Anderson W., Cole S.R. et al. Insomnia and heart disease: a review of epidemiologic studies // *J. Psychosom. Res.* 1999. Vol. 47. № 4. P. 313–333.
 35. Gangwisch J.E., Heymsfield S.B., Boden-Albala B. et al. Short sleep duration as a risk factor for hypertension: analyses of the first National Health and Nutrition Examination Survey // *Hypertension.* 2006. Vol. 47. № 5. P. 833–839.
 36. Lanfranchi P.A., Pennestri M.H., Fradette L. et al. Night time blood pressure in normotensive subjects with chronic insomnia: implications for cardiovascular risk // *Sleep.* 2009. Vol. 32. № 6. P. 760–766.
 37. Phillips B., Buzkova P., Enright P. Insomnia did not predict incident hypertension in older adults in the Cardiovascular Health Study // *Sleep.* 2009. Vol. 32. № 1. P. 65–72.
 38. Phillips B., Mannino D.M. Do insomnia complaints cause hypertension or cardiovascular disease? // *J. Clin. Sleep Med.* 2007. Vol. 3. № 5. P. 489–494.
 39. Suka M., Yoshida K., Sugimori H. Persistent insomnia is a predictor of hypertension in Japanese male workers // *J. Occup. Health.* 2003. Vol. 45. № 6. P. 344–350.
 40. Vgontaz A.N., Liao D., Bixler E.O. et al. Insomnia with objective short sleep duration is associated with a high risk for hypertension // *Sleep.* 2009. Vol. 32. № 4. P. 491–497.
 41. Wu M.P., Lin H.J., Weng S.F. et al. Insomnia subtypes and the subsequent risks of stroke: report from a nationally representative cohort // *Stroke.* 2014. Vol. 45. № 5. P. 1349–1354.
 42. Laugsand L.E., Linn B., Strand L.B. et al. Insomnia and the risk of incident heart failure: a population study // *Eur. Heart J.* 2014. Vol. 35. № 21. P. 1382–1393.
 43. Fang S.C., Huang C.J., Yang T.T., Tsai P.S. Heart rate variability and daytime functioning in insomniacs and normal sleepers: preliminary results // *J. Psychosom. Res.* 2008. Vol. 65. № 1. P. 23–30.
 44. Pagel J.F., Parnes B.L. Medications for the treatment of sleep disorders: an overview // *Prim. Care Companion J. Clin. Psychiatry.* 2001. Vol. 3. № 3. P. 118–125.
 45. Bixler E.O., Vgontzas A.N., Lin H.M. et al. Association of hypertension and sleep-disordered breathing // *Arch. Intern. Med.* 2000. Vol. 160. № 15. P. 2289–2295.
 46. Левин Я.И. Клинический опыт применения зопиклона (Релаксон) при инсомнии // *Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия.* 2011. № 1. С. 14–20.

инсомния

Sleep Disorders in Practice of Internal Diseases

O.Yu. Chizhova

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint-Petersburg

Contact person: Olga Yuryevna Chizhova, ochizhova@gmail.com

The article is devoted to wide spread sleep disorders in internal diseases. General physicians most frequently deal with insomnia and sleep apnea. Poor quality of sleep or insufficient sleep are associated with different disorders in clinic of internal diseases. The sleep-related problems are usually associated with cardio-vascular, metabolic, respiratory disorders. The author concludes that sleep disorders should be considered not only as consequence of pathology of internal organs, but in some cases, as the independent modified risk factor.

Key words: sleep, sleep disorders, insomnia, sleep apnea, metabolic syndrome, hypertension, respiratory failure, heart failure