



¹ Российский
университет
дружбы народов
им. Патриса Лумумбы

² Клиника
«Здоровая система»,
ООО «ПРОМЕД»

³ Первый
Московский
государственный
медицинский
университет
им. И.М. Сеченова

⁴ Федеральный
медицинский
биофизический центр
им. А.И. Бурназяна

Возможности типизации инсомнии на основе анализа электроэнцефалограммы сна

М.В. Тардов, д.м.н.^{1,2}, А.В. Болдин, д.м.н., доц.^{3,4}, Е.И. Русанова, к.м.н., доц.¹,
А.В. Благовещенская¹, Е.А. Баклушина²

Адрес для переписки: Михаил Владимирович Тардов, mvtardov@rambler.ru

Для цитирования: Тардов М.В., Болдин А.В., Русанова Е.И. и др. Возможности типизации инсомнии на основе анализа электроэнцефалограммы сна. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (27): 60–66.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-27-60-66

В обзорной статье проанализированы наиболее популярные на сегодняшний день модели инсомнии. Особое внимание уделено гиперактивационной модели. Представлены результаты комплексных исследований: полисомнографии, электроэнцефалографии (ЭЭГ), а также оценки слуховых вызванных потенциалов. Данные получены при сопоставлении показателей пациентов с инсомнией и здоровых добровольцев. Продemonстрировано повышение мощности ЭЭГ в высокочастотном диапазоне и снижение – в низкочастотном у пациентов с бессонницей. Эти изменения зафиксированы как в состоянии бодрствования, так и в фазе медленного сна, что свидетельствует о персистирующей гиперактивации центральной нервной системы на протяжении полных суток. Описаны особенности ЭЭГ-паттернов у пациентов с инсомнией как на макро-, так и на микроуровне. Приведены варианты спектрального анализа мозговых биоритмов, включая современные подходы с применением алгоритмов искусственного интеллекта. Рассмотрены способы типизации инсомнии на основании клинических критериев, аппаратных данных либо комбинированных методик, что крайне важно для разработки персонализированных терапевтических схем. Кроме того, обозначены факторы, ограничивающие завершение работ по типизации инсомнии, и намечены перспективные направления дальнейших исследований в этой области.

Ключевые слова: инсомния, гиперактивационная модель, гиперактивация, количественная ЭЭГ, типизация инсомнии

Инсомния, или бессонница, – одно из наиболее значимых расстройств современности. Глобальная распространенность инсомнии достигает 16,2%, а среди лиц в возрасте старше 50 лет – 25–50% [1].

В соответствии с Международной классификацией расстройств сна третьего пересмотра, инсомния определяется как клинический синдром, характеризующийся повторяющимися нарушениями инициации, продолжительности, консолидации или качества сна. Эти нарушения возникают, несмотря на достаточные время и условия для сна, и проявляются разнообразными расстройствами дневной деятельности [2, 3]. Выделяют следующие диагностические критерии инсомнии:

1. Наличие нарушений сна как минимум одного из трех типов:

- трудности инициации сна (засыпание занимает более 30 минут);
- частые ночные пробуждения (периоды бодрствования ночью превышают 30 минут);
- раннее окончательное пробуждение.

2. Наличие дневных последствий плохого сна (одно или несколько):

- усталость или общее недомогание;
- нарушения внимания, концентрации или памяти;
- снижение социальной, рабочей или учебной продуктивности;
- подавленное настроение, раздражительность;
- снижение энергии, мотивации или инициативности;
- повторные ошибки или несчастные случаи;
- опасения или постоянные размышления о качестве сна.

3. Нарушения сна и дневные симптомы сохраняются даже при наличии достаточного времени и идеальных условий для ночного отдыха.

4. Указанные нарушения возникают не реже трех раз в неделю.

5. Данные нарушения не объясняются наличием другого расстройства сна (например, апноэ сна, синдрома беспокойных ног).

Определение инсомнии носит всеобъемлющий характер и допускает возможность самых разнообразных сочетаний перечисленных симптомов, то



есть различных вариантов инсомнии. Таким образом, инсомния представляет собой гетерогенное расстройство – совокупность состояний с разными нейрофизиологическими механизмами. Вероятность существования различных проявлений расстройства подтверждается и на генетическом уровне: открыт целый ряд генов, ответственных за различные аспекты сна [4, 5]. Попытки разделить инсомнию на подтипы предпринимаются на протяжении нескольких десятилетий; с этой целью построен ряд моделей инсомнии – структурных и функциональных.

Наиболее признанной структурной моделью инсомнии долгое время оставалась модель «3П» (3P Model – Spielman, 1987) [6], включающая predisposing (тревожность, наследственность, возраст), precipitating (стрессы, острые заболевания, смена часовых поясов) и поддерживающие факторы (неправильные привычки – долгое лежание без сна, дневной сон). Спустя почти два десятилетия структуру дополнили павловским кондиционированием, подразумевающим формирование условной связи «постель – бодрствование/страх». Так возникла модель «4П» (4P Model – Perlis, 2009) [7].

К наиболее известным патофизиологическим моделям относятся:

- когнитивная – фокусируется на искаженных убеждениях о сне и катастрофизации последствий бессонницы («надо спать восемь часов, иначе я умру»); в рамках этой модели выделяют несколько сходных подвидов [8];
- поведенческая – в ее основе лежит нарушение гигиены сна вплоть до привычки бодрствовать ночью; она лучше всего соответствует модели «3П» [9].
- психофизиологическая (гиперактивационная) – базируется на повышении уровня активации (arousal) всего организма [10]. Именно этот вариант на сегодняшний день признан сомнологическим сообществом.

Отдельно рассматривается идиопатическая инсомния, или первичная бессонница, – хроническое расстройство сна, дебютирующее в раннем возрасте и проявляющееся стойкими нарушениями засыпания и поддержания ночного сна при отсутствии видимых психологических, физических или иных неврологических причин [11].

Основным методом изучения инсомнии является полисомнография (ПСГ), однако ее рутинный анализ часто не выявляет отклонений у пациентов с выраженными жалобами на сон. Этот феномен обуславливает необходимость продолжения исследований для установления критериев, которые позволят классифицировать формы инсомнии. Кроме того, выделение нейрофизиологических подтипов инсомнии необходимо для разработки персонализированного лечения и построения точного прогноза.

Анализ ПСГ позволяет оценивать характеристики сна на разных уровнях (таблица), однако лишь количественная электроэнцефалограмма (ЭЭГ) представляет собой высокочувствительный инструмент для выявления гипервозбуждения (гиперактивации) при

Уровни анализа сна

Уровень	Оцениваемый параметр	Чувствительность
Макроструктура	Время сна Эффективность сна Стадии сна	Низкая
Микроструктура	Веретена сна Медленные волны САР-циклы	Умеренная
Спектральный анализ (количественная ЭЭГ)	Мощность ритмов во всех диапазонах	Высокая

инсомнии. Спектральный анализ ритмов ЭЭГ помогает объективизировать нарушения, невидимые при обычном стадировании сна.

По результатам анализа ПСГ на макроуровне инсомнию подразделяют:

- на пресомнические расстройства (проблема засыпания) – ПСГ показывает удлинение латентного периода сна более чем до 30 минут;
- интрасомнические расстройства (проблема поддержания сна) – ПСГ отображает фрагментацию сна и значительное время бодрствования в течение ночи;
- постсомнические расстройства (проблема раннего пробуждения) – ПСГ демонстрирует уменьшение общей продолжительности сна.

Такое разделение удобно для клинического описания, однако более тонкие различия между формами инсомнии остаются вне поля зрения исследователя. В связи с этим постоянно предпринимаются попытки изучения ЭЭГ сна на микроструктурном уровне, а в последние два десятилетия растет число работ, посвященных спектральному анализу биоритмов головного мозга с использованием различных математических методов, включая искусственный интеллект.

Изначально были выявлены определенные особенности церебральной активности во сне у лиц с инсомнией. К характеристикам ЭЭГ сна у таких пациентов на макроуровне относятся увеличение спектральной мощности в высокочастотном диапазоне (бета- и гамма-волны) во всех фазах сна, свидетельствующее о гиперактивации, снижение мощности дельта-активности, отражающее нарушение медленноволнового сна, повышенное число микропробуждений и переходов в поверхностные стадии сна (N1, N2), а также между медленным (NREM) и быстрым (REM) сном [12–15]. Вниманию исследователей закономерно привлекли такие характерные для состояния сна феномены, как веретена сна и К-комплексы. Результаты работ, посвященных анализу первого из них, противоречивы, но в большинстве своем подтверждают тенденцию к повышению плотности и частоты веретен сна при инсомнии. Это может указывать на парадоксальную ситуацию, когда мозг одновременно пытается защитить сон и находится в состоянии гиперактивации. Сонные веретена, генерируемые таламусом, служат изолятором мозга от внешних раздражителей (шума, света). Таким образом, усиление их генерации отражает работу мозга в режиме усиленной охраны



в ответ на внутреннюю гиперактивацию. При этом усиленная защита парадоксальным образом ведет к генерации еще большего числа сонных веретен. В результате увеличивается продолжительность стадии N2 и уменьшается доля глубокого дельта-сна (стадия N3): сон становится более «мелким» и фрагментированным, застревает во второй стадии вместо перехода к глубокому восстановительному сну. Следовательно, увеличение плотности и частоты веретен при инсомнии – признак высокого уровня активации мозга, пытающегося защитить сон, и одновременно свидетельство того, что этот сон не является глубоким и качественным [16].

В работе итальянских ученых анализ К-комплексов при инсомнии позволил выявить уменьшение их амплитуды и нарушение морфологии преимущественно в лобных отделах у 19 пациентов с инсомнией по сравнению с группой здоровых добровольцев сопоставимой численности. Обнаруженный феномен отрицательно коррелирует с латентностью стадии N3, фрагментацией сна и числом активаций, но одновременно положительно коррелирует с долей стадии N3 и эффективностью сна. По мнению авторов, это может отражать как недооценку пациентом продолжительности сна, так и дефицит защитных механизмов сна [17].

Важные данные были получены канадскими специалистами при изучении слуховых вызванных потенциалов (СВП) у пациентов с инсомнией. Исследование проводилось на протяжении четырех суток с регистрацией СВП перед засыпанием и после пробуждения; группу сравнения составили добровольцы без нарушений сна. Была обнаружена существенная межгрупповая разница по пикам, характеризующим состояние бодрствования, – повышение амплитуды P2 и N1 и снижение амплитуды N350 у пациентов с нарушениями сна. Таким образом, для лиц с психофизиологической инсомнией характерны признаки повышенной кортикальной активности, особенно в утренние часы после пробуждения, что подтверждает наличие гиперактивации при инсомнии и в дневное время [18].

Для оценки микроструктуры сна греческие ученые использовали метод циклического альтернирующего паттерна (Cyclic Alternating Pattern, CAP-анализ), который позволяет оценить стабильность или нестабильность каждой фазы сна. На основе цифровой полосовой фильтрации исходного сигнала ЭЭГ в медленном и быстром частотных диапазонах CAP-анализ выявляет ЭЭГ-маркер нестабильности, указывающий на то, что сон характеризуется частыми микропробуждениями (активациями), даже если пациент окончательно не просыпается. По данным анализа ПСГ у 11 пациентов с первичной инсомнией была обнаружена нестабильность NREM-сна [19]. Выявление большого числа микропробуждений у пациентов с парадоксальной инсомнией, которые жалуются на полное отсутствие сна при сохранении нормальной структуры стандартной ПСГ, позволило объяснить эту загадочную патологию. Парадокс оказался

артефактом метода, а не особенностью пациента. Речь в данном случае идет не о настоящей агнозии сна; объективное нарушение действительно существует и заключается в большом числе активаций, но маскируется грубой шкалой стадирования сна [20].

На микроструктурном уровне характерными признаками инсомнии следует считать:

- увеличение плотности и частоты веретен сна, отражающее работу компенсаторных механизмов стабилизации сна;
- уменьшение амплитуды медленных волн, характеризующее нарушение глубокого сна;
- уменьшение амплитуды и нарушение морфологии К-комплексов, соответствующие нестабильному сну.

Турецкие исследователи сравнили ПСГ пациентов с парадоксальной инсомнией, психофизиологической инсомнией и здоровых добровольцев. В каждой группе было по десять человек, а обработка сырых данных осуществлялась с помощью анализа сингулярного спектра (Singular Spectrum Analysis, SSA) – непараметрического метода анализа временных рядов, используемого для разложения ряда на составляющие: тренд, периодические компоненты (сезонность) и шум. Применение сингулярного разложения позволяет обнаружить скрытые колебания и очистить данные от шума. Анализ выявил достоверные различия мощности спектров во всех фазах сна [21].

Был также проведен спектральный анализ ЭЭГ сна с помощью анализа взаимной информации (Mutual Information Analysis, MIA) – способа количественной оценки статистической взаимосвязи между двумя случайными величинами, основанного на теории информации. Сравнение данных основной группы с данными контрольной группы продемонстрировало достоверно более низкие показатели взаимной информации и более высокие значения критерия Пирсона для всех стадий сна у пациентов с психофизиологической инсомнией. Иными словами, у лиц с инсомнией выявлена низкая синхронизация ЭЭГ сна. Авторы работы объясняют полученные результаты потерей нейронов, упрощением обработки в нейронных сетях и нарушением функциональной связности при расстройствах сна [22].

В 2021 г. были опубликованы итоги одного из самых представительных метаанализов, посвященных спектральному анализу ЭЭГ сна по критерию Хеджеса (Hedges' g). В работу были включены результаты 24 исследований, объединивших данные 977 пациентов с инсомнией. Критерий g – это статистический показатель размера эффекта, используемый для измерения стандартизированной разницы между средними значениями двух групп. ЭЭГ пациентов с инсомнией характеризовалась выраженным увеличением мощности бета-ритма не только во время сна, но и в состоянии бодрствования, что указывает на феномен непрерывной круглосуточной кортикальной гиперактивации. Кроме того, ЭЭГ ослабленного бодрствования показала увеличение мощности тета-активности, связанное с дневной сонливостью,



и выраженное снижение мощности дельта-ритма в стадии N3, отражающее нарушение глубокого сна. Авторы пришли к выводу, что инсомния является следствием аномальной активности нейронных структур, регулирующих как бодрствование, так и сон, а относительная мощность ритмов ЭЭГ в фазе медленного сна может быть более стабильным и чувствительным показателем нарушения сна [23].

В 2023 г. группа ученых из Фрайбургского университета завершила исследование результатов ПСГ двух последовательных ночей у 109 пациентов с инсомнией, в котором в качестве показателя кортикального возбуждения анализировалась спектральная мощность ЭЭГ во время NREM- и REM-сна. Кроме того, пациенты заполняли опросник предсонного возбуждения (PSAS), состоящий из двух подшкал – когнитивного (PSAS-CA) и соматического возбуждения (PSAS-SA). Взаимосвязь между баллами по подшкалам и спектральной мощностью ЭЭГ оценивали с помощью многомерного и одномерного дисперсионного анализа. Во время NREM- и REM-сна у пациентов с инсомнией наблюдалось значительное увеличение спектральной мощности в гамма-диапазоне ЭЭГ. Кроме того, у пациентов основной группы отмечалось значительное увеличение показателей по обеим подшкалам PSAS по сравнению с пациентами контрольной группы. Авторы предположили, что для пациентов с инсомнией характерно повышенное кортикальное и когнитивное возбуждение. Более того, была выявлена взаимосвязь между этими двумя видами возбуждения, что может частично объясняться беспокойством пациента и тревожными размышлениями перед сном [24]. В прошлом году было завершено международное исследование, включившее данные ПСГ 1710 пациентов с инсомнией и 1455 здоровых добровольцев. Исследователи оценивали дисперсию сонных веретен, то есть их пространственно-временное распределение по поверхности коры головного мозга, а также индекс подобия ЭЭГ состоянию бодрствования (Wake EEG Similarity Index, WESI), количественно характеризующий степень сходства спектральных характеристик текущего сегмента ЭЭГ и ритмов бодрствования. При этом использовали методы машинного обучения и искусственного интеллекта. Было зарегистрировано повышение WESI в состоянии бодрствования (WAKE), N1, N2, REM, а также увеличение дисперсии сонных веретен в фазе N2. Кроме того, отмечались высокая вероятность пробуждения в WAKE, N1, N2, N3, REM, повышенная мощность альфа- и тета-ритмов в WAKE и N1, снижение мощности дельта-ритма в WAKE, N1, N2, REM. В совокупности обнаруженные особенности указывают на нарушение структуры сна и персистирующую гиперактивацию у пациентов с инсомнией [25].

Особое внимание на нестабильность сна, о которой говорилось выше, обращает D. Riemann. В одной из своих работ он показал, что индекс активации у лиц с инсомнией избирательно повышается именно в фазе REM-сна. В результате субъективное ощущение бодрствования связано не только с продолжительностью

ночного бодрствования, но и с продолжительностью REM-сна. При этом ощущение бодрствования чаще возникает в момент перехода из REM-сна, но не из N2 и коррелирует с меньшей мощностью альфа-, тета- и дельта-ритмов в течение минуты перед пробуждением из REM-сна [26]. Показано, что у лиц с инсомнией нейронная активность и метаболизм повышены в лимбической и теменной коре, таламусе и гипоталамо-стволовых центрах активации по сравнению с людьми без нарушений сна [27]. Такие явления отражают нарушение пластичности в лимбической системе и недостаточную ночную адаптацию к стрессу. Как следствие – гиперактивация, влияющая на все фазы сна, усиление стресса и нарушение эмоциональной регуляции при бессоннице [28].

Большой интерес представляет не только спектральный анализ ПСГ, но также изучение ЭЭГ бодрствования у пациентов с инсомнией. Многочисленные исследования выявили ряд особенностей биоэлектрической активности головного мозга лиц с бессонницей.

Одно из первых исследований по данной теме было завершено в Бостоне в 1993 г. [29]. В нем обследовали 20 пациентов с первичной инсомнией и 20 здоровых испытуемых. Оценивали корреляцию уровня дневной активации (по 26-балльной шкале), показателей СВП и ЭЭГ. У пациентов с инсомнией отмечался более высокий уровень активации, который коррелировал с большей межпиковой амплитудой компонента P1N1. Этот компонент СВП отражает работу неспецифической активирующей системы головного мозга и неокортекса. Кроме того, у пациентов с инсомнией наблюдалась повышенная мощность ЭЭГ во всем частотном диапазоне. Таким образом, это исследование впервые продемонстрировало высокий уровень активации при инсомнии не только во время сна, но и в период дневного бодрствования.

Аналогичные данные были опубликованы группой питтсбургских исследователей по результатам записи ЭЭГ высокой плотности: обследованы 51 пациент с инсомнией и 43 добровольца без нарушений сна [14]. Выявлено достоверно большее значение мощности бета-ритма и меньшее альфа-ритма в состоянии бодрствования у пациентов с инсомнией, что свидетельствует о наличии круглосуточной гиперактивации.

В 2024 г. коллектив корейских авторов представил результаты обследования 58 пациентов с инсомнией и 49 здоровых добровольцев [30]. Анализ ЭЭГ высокой плотности в состоянии бодрствования подтвердил достоверно более высокую мощность бета- и гамма-ритмов у пациентов с инсомнией. Эти изменения отражают состояние гиперактивации. Авторы пришли к заключению, что ЭЭГ в состоянии бодрствования может служить дополнительным инструментом диагностики инсомнии.

Одновременно китайские ученые опубликовали данные исследования с участием 49 пациентов с инсомнией и 49 представителей контрольной группы [31]. Зафиксированы достоверное увеличение мощности



бета-ритма и снижение мощности тета-ритма как в фазе NREM-сна, так и в состоянии бодрствования при инсомнии. Эти результаты подтверждают 24-часовое персигирование гиперактивации у пациентов с инсомнией.

Многочисленными исследованиями подтверждена дисрегуляция активирующих систем организма, лежащая в основе круглосуточной гиперактивации: усиление симпатической активности с нарушением вариабельности сердечного ритма, повышение метаболической активности с изменением температурного ритма организма, изменение корковой активности и усиление метаболизма глюкозы [32–34].

Совокупность описанных наблюдений позволила исследователям из Фрайбургского университета R. Dressle и D. Riemann сформулировать новое определение инсомнии: инсомния – это 24-часовое расстройство, характеризующееся персигирующей физиологической, когнитивной и эмоциональной гиперактивацией и проявляющееся различными фенотипами. В рамках нового подхода гиперактивация рассматривается одновременно как предрасполагающий и поддерживающий фактор инсомнии. У людей, предрасположенных к инсомнии, отмечается не только повышенный базовый уровень возбуждения, но и повышенная возбудимость. В условиях воздействия стрессора это приводит к избыточной активации, которая нарушает сон; в свою очередь нарушение сна само становится стрессорным фактором [35].

Попытки классифицировать разнообразные формы инсомнии предпринимались неоднократно. В частности, в 2019 г. группа исследователей из Амстердамского института нейронаук завершила длительное исследование, посвященное типизации инсомнии на основании пяти поведенческих и личностных критериев с последующим нейрофизиологическим подтверждением у части обследованных [36]. Из 2224 человек с вероятной инсомнией исследование завершили 1046. Период наблюдения составил от одного до семи лет. В течение этого периода участники с определенной регулярностью заполняли анкету, включавшую 200 вопросов по психометрическим и жизненным показателям. На основании результатов анкетирования пациентов распределили на пять групп:

- 1) выраженный дистресс;
- 2) умеренный дистресс – чувствительность к вознаграждению;
- 3) умеренный дистресс – нечувствительность к вознаграждению;
- 4) легкий дистресс – высокая реактивность;
- 5) легкий дистресс – низкая реактивность.

Нейрофизиологические различия между группами подтверждены по данным оценки СВР у 20 пациентов:

- изменены ранние компоненты (N100), отражающие нарушение внимания;
- изменены поздние компоненты (P300), соответствующие нарушению когниции.

Результаты магнитно-резонансной томографии также выявили различия в объеме и структуре серого

вещества у пациентов с инсомнией по сравнению с лицами без нарушений сна. Стабильность предложенной типизации подтверждается тем, что в течение 4,8 года 87% участников исследования сохраняли определенный подтип инсомнии. За счет снижения ранее не выявленной гетерогенности расстройства данный подход может стать основой для идентификации биомаркеров, раскрытия патогенетических механизмов инсомнии и разработки персонализированных методов лечения нарушений сна.

В 2019 г. корейские ученые опубликовали работу, в которой предложили метод выделения подтипов инсомнии на основании данных актиграфии (дневная активность, паттерн сна) и демографических показателей, обработанных методом кластерного анализа. Авторы разделили выборку из 42 человек на пять подгрупп. Пациентам одной из них был свойственен длительный сон с низкой эффективностью, пациентам другой – короткий сон с высокой эффективностью. В первой подгруппе с успехом была применена тактика ограничения времени сна. Пациентам второй подгруппы рекомендовалось увеличить время, отводимое на сон. Остальные три подгруппы различались уровнем дневной активности и индексом массы тела. В качестве терапии в этих группах были рассмотрены методы модификации диеты и образа жизни. Авторы предложили применять кластерный подход для определения подтипа инсомнии и разработки индивидуальной тактики лечения [37].

Одна из наиболее обсуждаемых классификаций разделяет пациентов с инсомнией на три типа по объективной длительности сна (данные ПСГ) и мощности медленноволновой активности в NREM-сне (спектральный анализ ЭЭГ сна) [38]:

- 1) дефицитарный по дельта-активности с продолжительностью сна менее шести часов (SSDD) – характеризуется выраженной гиперактивацией с высоким риском соматических и психических осложнений;
- 2) дефицитарный по дельта-активности с продолжительностью сна более шести часов (NSDD) – отмечается нарушение качества глубокого сна;
- 3) нормальный физиологический сон (NNS) – жалобы на бессонницу обусловлены перцептивными искажениями.

Данная классификация ценна тем, что не только отражает гетерогенность инсомнии, но и позволяет выделить группу пациентов (SSDD), отличающуюся повышенным риском соматических и психических осложнений. Это обосновывает необходимость углубленного обследования таких больных и реализации целевых профилактических мероприятий. Кроме того, исследования демонстрируют, что в группе NNS наибольший терапевтический эффект достигается на фоне применения когнитивно-поведенческой терапии инсомнии (КПТ-И). В то же время пациентам групп SSDD и NSDD рекомендовано комбинированное лечение – сочетание КПТ-И с медикаментозной терапией.



Данные многочисленных исследований, которые проводились на протяжении четверти века, убедительно подтверждают наличие непрерывной гиперактивации в течение полных суток у пациентов с инсомнией. Таким образом, гиперактивационную модель инсомнии можно считать доказанной.

Анализ данных анкетирования и церебральных биоритмов у лиц с нарушениями сна позволяет разделить группу состояний, объединяемых термином «инсомния», на хорошо различимые подтипы. Особенно полезной в этом отношении оказалась ЭЭГ высокой плотности с последующим спектральным анализом, который, в частности, позволил выявить реальную основу парадоксальной инсомнии – множественные микропробуждения. Тем не менее предложенные методы не лишены недостатков. Речь идет о громоздкости опросников, необходимости дорогостоящего оборудования и программного обеспечения для спектрального анализа мозговых биоритмов. Кроме того, до сих пор не достигнут мировой консенсус в отношении стандартов применения методов математической обработки нативной ЭЭГ и опорных критериев

классификации инсомнии, например по индексу гиперактивации.

В эпоху развития искусственного интеллекта следовало бы ожидать больших успехов в спектральном анализе данных ПСГ с целью разделения гетерогенной группы состояний, которую представляет инсомния, на конкретные подтипы. Между тем эта задача до сих пор не решена, и типизация инсомнии не включена в международные классификации расстройств сна и болезней.

В то же время не вызывает сомнений, что в ближайшей перспективе искомая классификация будет создана, и при выборе КПТ-И и медикаментозной терапии будет учитываться нейрофизиологический фенотип в рамках персонализированной медицины сна. Целесообразно сосредоточить усилия на разработке алгоритмов машинного обучения, позволяющих выделять подтипы инсомнии на основании данных ночной ПСГ. В перспективе, по мере совершенствования технологических решений, возможна интеграция методов искусственного интеллекта с данными актиграфии и показателями, регистрируемыми носимыми устройствами. *

Литература

1. Benjafield A.V., Sert Kuniyoshi F.H., Malhotra A., et al. Estimation of the global prevalence and burden of insomnia: a systematic literature review-based analysis. *Sleep Med. Rev.* 2025; 82: 102121.
2. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 3rd ed.: Diagnostic and coding manual. Westchester, Ill.: American Academy of Sleep Medicine, 2014.
3. Полуэктов М.Г. Диагностика и лечение расстройств сна. 5-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2021.
4. Ren Q., Gu M., Fan X. Circadian clock genes and insomnia: molecular mechanisms and therapeutic implications. *Ann. Med.* 2025; 57 (1): 2576643.
5. Hida A., Kitamura S., Katayose Y., et al. Screening of clock gene polymorphisms demonstrates association of a PER3 polymorphism with morningness-eveningness preference and circadian rhythm sleep disorder. *Sci. Rep.* 2014; 9: 4:6309.
6. Spielman A.J. Assessment of insomnia. *Clin. Psychol. Rev.* 1986; 6 (1): 11–25.
7. Perlis M., Pigeon W., Gehrman P., et al. Neurobiological mechanisms in chronic insomnia. *Sleep Med. Clin.* 2009; 4 (4): 549–558.
8. Tang N.K.Y., Saconi B., Jansson-Fröjmark M., et al. Cognitive factors and processes in models of insomnia: a systematic review. *J. Sleep Res.* 2023; 32 (6): e13923.
9. Williams A.B., Dzierzewski J.M., Griffin S.C., et al. Insomnia disorder and behaviorally induced insufficient sleep syndrome: prevalence and relationship to depression in college students. *Behav. Sleep Med.* 2020; 18 (2): 275–286.
10. Riemann D., Spiegelhalder K., Feige B., et al. The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence. *Sleep Med. Rev.* 2010; 14 (1): 19–31.
11. Espie C.A., Barrie L.M., Forgan G.S. Comparative investigation of the psychophysiological and idiopathic insomnia disorder phenotypes: psychological characteristics, patients' perspectives, and implications for clinical management. *Sleep.* 2012; 35 (3): 385–393.
12. Feige B., Al-Shajlawi A., Nissen C., et al. Does REM sleep contribute to subjective wake time in primary insomnia? A comparison of polysomnographic and subjective sleep in 100 patients. *J. Sleep Res.* 2008; 17 (2): 180–190.
13. Wu Y.M., Pietrone R., Cashmere J.D., et al. EEG power during waking and NREM sleep in primary insomnia. *J. Clin. Sleep Med.* 2013; 9 (10): 1031–1037.
14. Colombo M.A., Ramautar J.R., Wei Y., et al. Wake high-density electroencephalographic spatio-spectral signatures of insomnia. *Sleep.* 2016; 39 (5): 1015–10127.
15. Fasiello E., Gorgoni M., Galbiati A., et al. Decreased delta/beta ratio index as the sleep state-independent electrophysiological signature of sleep state misperception in insomnia disorder: a focus on the sleep onset and the whole night. *Neuroimage.* 2024; 298: 120782.
16. Weiner O.M., Dang-Vu T.T. Spindle oscillations in sleep disorders: a systematic review. *Neural. Plast.* 2016; 2016: 7328725.
17. Gorgoni M., Fasiello E., Leonori V., et al. K-Complex morphological alterations in insomnia disorder and their relationship with sleep state misperception. *Sleep.* 2025; 48(4): zsaf040.
18. Bastien C.H., St-Jean G., Morin C.M., et al. Chronic psychophysiological insomnia: hyperarousal and/or inhibition deficits? An ERPs investigation. *Sleep.* 2008; 31 (6): 887–898.



19. Chouvarda I., Mendez M.O., Rosso V., et al. CAP sleep in insomnia: new methodological aspects for sleep microstructure analysis. *Annu. Int. Conf. IEEE Eng. Med. Biol. Soc.* 2011; 2011: 1495–1498.
20. Bastien C.H., Cekic T., St-Hilaire P., et al. Insomnia and sleep misperception. *Pathol. Biol. (Paris)*. 2014; 62 (5): 241–251.
21. Aydın S., Saraoglu H.M., Kara S. Singular spectrum analysis of sleep EEG in insomnia. *J. Med. Syst.* 2011; 35 (4): 457–461.
22. Aydın S., Tunga M.A., Yetkin S. Mutual information analysis of sleep EEG in detecting psycho-physiological insomnia. *J. Med. Syst.* 2015; 39 (5): 43.
23. Zhao W., Van Someren E.J.W., Li C., et al. EEG spectral analysis in insomnia disorder: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med. Rev.* 2021; 59: 101457.
24. Dressle R.J., Riemann D., Spiegelhalter K., et al. On the relationship between EEG spectral analysis and pre-sleep cognitive arousal in insomnia disorder: towards an integrated model of cognitive and cortical arousal. *J. Sleep Res.* 2023; 32 (4): e13861.
25. Di Marco T., Scammell T.E., Sadeghi K., et al. Hyperarousal features in the sleep architecture of individuals with and without insomnia. *J. Sleep Res.* 2025; 34 (1): e14256.
26. Riemann D. Focus on sleep, insomnia and mental health. *J. Sleep Res.* 2020; 29 (5): e13189.
27. Riemann D., Benz F., Dressle R.J., et al. Insomnia disorder: state of the science and challenges for the future. *J. Sleep Res.* 2022; 31 (4): e13604.
28. Van Someren E.J.W. Brain mechanisms of insomnia: new perspectives on causes and consequences. *Physiol. Rev.* 2021; 101 (3): 995–1046.
29. Regestein Q.R., Dambrosia J., Hallett M., et al. Daytime alertness in patients with primary insomnia. *Am. J. Psychiatry.* 1993; 150 (10): 1529–1534.
30. Jang G., Jung H.W., Kim J., et al. Hyperarousal-state of insomnia disorder in wake-resting state quantitative electroencephalography. *Clin. Psychopharmacol. Neurosci.* 2024; 22 (1): 95–104.
31. Dai Y., Ma J., Vgontzas A.N., et al. Insomnia disorder is associated with 24-hour cortical hyperarousal. *Sleep Med.* 2024; 124: 681–687.
32. Yan B., Cui X., Chen L., et al. What comes first: heart rate variability changes or insomnia? A causal investigation using Mendelian randomization. *Int. J. Clin. Health Psychol.* 2025; 25 (4): 100656.
33. Lack L.C., Gradisar M., Van Someren E.J., et al. The relationship between insomnia and body temperatures. *Sleep Med. Rev.* 2008; 12 (4): 307–317.
34. Dash M.B., Bellesi M., Tononi G., Cirelli C. Sleep/wake dependent changes in cortical glucose concentrations. *J. Neurochem.* 2013; 124 (1): 79–89.
35. Dressle R.J., Riemann D. Hyperarousal in insomnia disorder: current evidence and potential mechanisms. *J. Sleep Res.* 2023; 32 (6): e13928.
36. Blanken T.F., Benjamins J.S., Borsboom D., et al. Insomnia disorder subtypes derived from life history and traits of affect and personality. *Lancet Psychiatry.* 2019; 6 (2): 151–163.
37. Park S., Lee S.W., Han S., Cha M. Clustering insomnia patterns by data from wearable devices: algorithm development and validation study. *JMIR Mhealth Uhealth.* 2019; 7 (12): e14473.
38. Kao C.H., D'Rozario A.L., Lovato N., et al. Insomnia subtypes characterised by objective sleep duration and NREM spectral power and the effect of acute sleep restriction: an exploratory analysis. *Sci. Rep.* 2021; 11 (1): 24331.

Possibilities of Insomnia Typification Based on Sleep Electroencephalogram Analysis

M.V. Tardov, PhD^{1,2}, A.V. Boldin, PhD, Assoc. Prof.^{3,4}, E.I. Rusanova, PhD, Assoc. Prof.¹, A.V. Blagoveshchenskaya¹, E.A. Baklushina²

¹ People's Friendship University of Russia

² Clinic Healthy System, LLC PROMED

³ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

⁴ Burnasyan Federal Medical Biophysical Center

Contact person: Mikhail V. Tardov, mvtardov@rambler.ru

The review article analyzes the most widely accepted models of insomnia currently in use. Particular attention is paid to the hyperarousal model. The paper presents the results of comprehensive studies, including polysomnography, electroencephalography (EEG), and assessment of auditory evoked potentials. The data were obtained by comparing parameters in patients with insomnia and healthy volunteers. An increase in EEG power in the high frequency range and a decrease in the low-frequency range were demonstrated in patients with insomnia. These changes were recorded both during wakefulness and in the slow wave sleep stage, indicating persistent hyperarousal of the central nervous system throughout the entire 24-hour period. The article describes the characteristics of EEG patterns in patients with insomnia at both the macro- and micro-levels. Various approaches to spectral analysis of brain rhythms are presented, including modern methods that employ artificial intelligence algorithms. Methods for classifying insomnia based on clinical criteria, instrumental data, or combined techniques are discussed; this is crucial for developing personalized therapeutic strategies. In addition, the factors limiting the completion of work on insomnia classification are outlined, and promising directions for further research in this field are identified.

Keywords: insomnia, hyperarousal model, hyperarousal, quantitative EEG, insomnia classification