

УДК 13058

АПНОЭ ВО СНЕ В НЕВРОЛОГИИ

Колчерина И.А.

студентка 4-го курса лечебного факультета

ФГБОУ ВО Ижевский ГМУ Минздрава России

Ижевск, Россия

Хатомкин Д.М.

кандидат медицинских наук, нейрохирург, преподаватель кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики

ФГБОУ ВО Ижевский ГМУ Минздрава России

Ижевск, Россия

Аннотация: Цель статьи - систематизация современных представлений о патогенезе апноэ сна с позиций неврологии и обоснование персонализированного подхода к диагностике и терапии. В неврологической практике апноэ сна рассматривается как мультидисциплинарный синдром, обусловленный нарушением центральной регуляции дыхания, дисфункцией черепно-мозговых нервов или поражением бульбарных структур. Проанализированы нейроанатомические основы дыхания, механизмы центрального (петлевое усиление, апноэтический порог) и обструктивного апноэ, смешанные формы, нейрохимические изменения при хронической гипоксии. Систематизированы факторы риска, включая бульбарный синдром, цереброваскулярные, нейродегенеративные и нервно-мышечные заболевания. Освещены подходы к диагностике и персонализированной терапии. Ключевыми патогенетическими механизмами выступают нестабильность хеморефлекторного контура и дисфункция бульбарных структур.

Ключевые слова: апноэ сна, центральное апноэ, обструктивное апноэ, неврологическая регуляция дыхания, пре-бётцингеровский комплекс, петлевое

усиление, бульбарный синдром, нейродегенеративные заболевания, полисомнография, СИПАП-терапия

SLEEP APNEA IN NEUROLOGY

Kolcherina I.A.

4th-year student of the Faculty of Medicine

Izhevsk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation

Izhevsk, Russia

Khatomkin D.M.

Candidate of Medical Sciences, Neurosurgeon, Lecturer at the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics

Izhevsk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation

Izhevsk, Russia

Abstract: The aim of this article is to systematize current concepts of the pathogenesis of sleep apnea from a neurological perspective and to substantiate a personalized approach to its diagnosis and treatment. In neurological practice, sleep apnea is considered not as an isolated respiratory disorder but as a multidisciplinary syndrome resulting from impaired central respiratory regulation, dysfunction of cranial nerves, or involvement of bulbar structures. The neuroanatomical basis of breathing, mechanisms of central (loop gain, apneic threshold) and obstructive sleep apnea, mixed forms, and neurochemical changes associated with chronic hypoxia are analyzed. Risk factors are systematized, including bulbar syndrome, cerebrovascular, neurodegenerative, and neuromuscular disorders. Current approaches to diagnosis and personalized therapy are highlighted. The key pathogenetic mechanisms are instability of the chemoreflex loop and dysfunction of bulbar structures.

Keywords: sleep apnea, central sleep apnea, obstructive sleep apnea, neurological respiratory regulation, pre-Bötzinger complex, loop gain, bulbar syndrome, neurodegenerative disorders, polysomnography, CPAP therapy

Введение

Апноэ сна является распространенным патологическим состоянием, которое долгое время рассматривалось преимущественно в рамках респираторной медицины и оториноларингологии. Однако накопленные за последние десятилетия данные свидетельствуют о том, что нарушения дыхания во сне тесно связаны с функционированием центральной и периферической нервной системы [6, с. 1158]. В неврологической практике апноэ сна нередко выступает не только как коморбидное состояние, но и как прямое следствие поражения структур, ответственных за регуляцию дыхания [5, с. 46].

Целью настоящей статьи является систематизация современных представлений о патогенезе апноэ сна с позиций неврологии, а также анализ подходов к диагностике и лечению этого состояния с учетом неврологических факторов риска. В работе рассмотрены нейроанатомические основы дыхательной регуляции, механизмы развития центрального и обструктивного апноэ, роль хронической интермиттирующей гипоксии в формировании нейропластических изменений, а также особенности диагностики и терапии у пациентов с неврологической патологией.

Определение и классификация апноэ

Апноэ (от греч. *ἄπνοια* — отсутствие дыхания) представляет собой патологическое состояние, характеризующееся остановкой легочной вентиляции продолжительностью от 10 секунд и более. В неврологической практике данное явление рассматривается не как изолированная респираторная патология, а как мультидисциплинарный синдром, формирующийся вследствие нарушения центральных механизмов регуляции дыхания, дисфункции черепно-мозговых нервов, поражения бульбарных структур или периферической нервной системы [6, с. 1156]. Такой подход обусловлен тем, что дыхательный ритм генерируется сложной иерархической системой, включающей структуры ствола мозга — прежде всего пре-бётцингеровский комплекс в продолговатом

мозге, — а также супрабульбарные центры и эфферентные пути к дыхательной мускулатуре.

В зависимости от этиопатогенетической основы выделяют три ключевых типа апноэ. Центральное апноэ сна возникает вследствие транзиторного прекращения центральной эфферентной импульсации к дыхательной мускулатуре, что приводит к отсутствию как воздушного потока, так и респираторных усилий. Обструктивное апноэ сна, которое традиционно рассматривается как механическое, в неврологическом контексте тесно ассоциировано с бульбарными нарушениями, нейромышечными заболеваниями и дисфункцией краниофарингеальной области; его ключевым звеном является коллапс верхних дыхательных путей на фоне сохраненной активности диафрагмы. Нейромышечное (бульбарное) апноэ развивается при поражении нижних мотонейронов, иннервирующих глоточную и гортанную мускулатуру (IX, X, XII пары черепных нервов), либо при нарушении нервно-мышечной передачи, что делает невозможным поддержание проходимости дыхательных путей, особенно в фазу быстрого сна, когда супрабульбарная модуляция минимальна.

Степени тяжести апноэ

Для количественной оценки тяжести апноэ используются инструментальные методы, прежде всего полисомнография и кардиореспираторный мониторинг. Основным критерием служит индекс апноэ-гипопноэ (ИАГ), отражающий количество эпизодов остановок и частичных нарушений дыхания в час. Дополнительное значение имеет индекс десатурации (ODI), характеризующий частоту эпизодов снижения насыщения крови кислородом.

Согласно принятым клиническим стандартам, выделяют три степени тяжести. Норма соответствует ИАГ менее 5 событий в час. Легкая степень диагностируется при ИАГ от 5 до 14,9 событий в час, средняя — от 15 до 29,9 событий в час, тяжелая — 30 и более событий в час [2]. Важно отметить, что у неврологических пациентов даже легкая степень апноэ может клинически

Дневник науки | www.dnevniknauki.ru | СМИ Эл № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

проявляться значительно тяжелее вследствие сниженных компенсаторных резервов нервной системы, а тяжелая степень ассоциирована с риском развития когнитивных нарушений, лакунарных инфарктов и атрофии гиппокампа.

Факторы риска

Факторы риска развития апноэ подразделяются на немодифицируемые, модифицируемые, а также можно выделить категорию специфических неврологических.

Среди немодифицируемых факторов ведущее место занимают мужской пол, возраст старше 50–60 лет и генетическая предрасположенность. У мужчин более высокое петлевое усиление (loop gain) — показатель нестабильности дыхательного контура — обусловлено модулирующим влиянием андрогенов на хеморефлекс, что предрасполагает к центральной нестабильности дыхания [8, с. 356]. С возрастом происходит постепенная дегенерация нейронов пре-бётцингеровского комплекса и снижение чувствительности периферических хеморецепторов к гипоксии, вследствие чего у пожилых пациентов с цереброваскулярной патологией риск центрального апноэ значительно возрастает. Генетические факторы, в частности полиморфизмы генов, кодирующих серотониновые рецепторы (HTR2A), ассоциированы с повышенной склонностью к коллапсу фарингеальных мышц; у пациентов с семейными формами бокового амиотрофического склероза апноэ нередко манифестирует раньше развернутых моторных симптомов.

К модифицируемым факторам относятся ожирение, прием нейроактивных препаратов, употребление алкоголя, курение и сердечная недостаточность. Ожирение с индексом массы тела более 30 кг/м² способствует механическому сужению глотки за счет отложения жировой ткани, а также сопровождается продукцией провоспалительных адипокинов, повреждающих нейроны дыхательного центра гипоталамуса. У пациентов с идиопатической внутричерепной гипертензией формируется порочный круг: апноэ приводит к повышению внутричерепного давления, что в свою очередь усугубляет тяжесть

дыхательных нарушений. Прием нейроактивных препаратов — бензодиазепинов, барбитуратов, прегабалина, опиоидов — снижает активность ретикулярной формации ствола мозга, вызывая центральное апноэ, и одновременно усугубляет обструктивный компонент за счет миорелаксации фарингеальных мышц. Алкоголь депримирует серотонинергическую активность в стволе мозга и увеличивает продолжительность эпизодов апноэ у предрасположенных лиц. Курение индуцирует хроническое воспаление слизистой верхних дыхательных путей и оказывает нейротоксический эффект на хеморецепторы каротидных телец [4]. Сердечная недостаточность, особенно с низкой фракцией выброса, приводит к развитию центрального апноэ с периодическим дыханием Чейна—Стокса, что обусловлено задержкой циркуляции крови между легкими и хеморецепторами ствола мозга и дестабилизирует дыхательный ритм [7, с. 154].

Особое значение в неврологической практике имеют специфические неврологические и нейромышечные факторы риска, которые часто выступают триггерами тяжелого течения апноэ даже при отсутствии выраженных модифицируемых факторов. Бульбарный синдром, развивающийся при поражении IX, X и XII пар черепных нервов (например, при боковом амиотрофическом склерозе, синингобульбии, инсульте ствола мозга или рассеянном склерозе), приводит к снижению тонуса мышц, расширяющих глотку — прежде всего подбородочно-язычной мышцы и мышцы, напрягающей небную занавеску. Это обуславливает критическое сужение фарингеального просвета, особенно выраженное в горизонтальном положении. Цереброваскулярные заболевания, в частности острый ишемический инсульт, ассоциированы с апноэ у 50–70% пациентов; наиболее опасны в этом отношении инфаркты в бассейне позвоночных артерий (медиальный и латеральный медуллярный синдромы), которые являются прямым фактором риска центрального апноэ. Среди нейродегенеративных заболеваний болезнь Паркинсона сопровождается повышенным риском развития апноэ вследствие

дисфункции дорсального моторного ядра блуждающего нерва и снижения центральной хемореактивности. Мультисистемная атрофия рассматривается как фактор риска жизнеугрожающего ларингеального стридора и центрального апноэ, что включено в диагностические критерии этого заболевания. При деменции с тельцами Леви апноэ выступает независимым фактором ускоренного когнитивного спада, утяжеляя течение основного заболевания. Нервно-мышечные болезни — миастения, митохондриальные миопатии, миотоническая дистрофия 1 типа — характеризуются утомляемостью дыхательной и краниофарингеальной мускулатуры, вследствие чего даже умеренные значения ИАГ могут клинически проявляться как тяжелая ночная гиповентиляция.

Патогенез апноэ сна

Нормальная регуляция дыхания

Автоматическое дыхание обеспечивается специализированными группами нейронов ствола головного мозга. Центральную роль выполняет пре-бётцингеровский комплекс в продолговатом мозге, нейроны которого обладают способностью к спонтанной генерации ритмических разрядов, что делает их центральным водителем дыхательного ритма [8, с. 352]. Однако для адаптации дыхания к меняющимся потребностям организма необходимы дополнительные структуры. Дорсальная дыхательная группа (ядро одиночного пути) интегрирует сигналы от хеморецепторов, реагирующих на содержание газов в крови, и механорецепторов, отслеживающих растяжение легких. Вентральная дыхательная группа (двойное ядро, *nucleus ambiguus*) формирует эфферентные команды, направляемые к диафрагме, межреберным мышцам и мышцам верхних дыхательных путей. Таким образом, в норме существует четкая иерархия: водитель ритма задает базовый цикл, сенсорные структуры отслеживают потребности организма, а моторные структуры обеспечивают реализацию дыхательного акта. Нарушение на любом из этих уровней может привести к развитию апноэ.

Патогенез центрального апноэ сна

Центральное апноэ сна развивается тогда, когда дыхательный центр временно перестает посылать сигналы к дыхательным мышцам. В основе этого явления лежит нарушение стабильности системы, регулирующей уровень углекислого газа в крови. В норме концентрация углекислого газа в крови поддерживается в узких пределах. Существует определенный порог — так называемый апноэтический порог, — ниже которого дыхательный центр прекращает свою активность. Между обычным уровнем углекислого газа и этим порогом имеется запас прочности, составляющий около 4–6 миллиметров ртутного столба. При некоторых состояниях этот запас сокращается до 1–2 миллиметров, и тогда даже незначительное усиление дыхания может снизить уровень углекислого газа ниже критического, вызывая остановку дыхания.

Такая ситуация возникает при так называемом высоком петлевом усилении (loop gain). Этот термин описывает ситуацию, когда дыхательная система чрезмерно активно реагирует на любые изменения. Другими словами, небольшое учащение дыхания приводит к избыточному вымыванию углекислого газа, это вызывает апноэ, во время апноэ углекислый газ накапливается, а когда дыхание восстанавливается, оно снова становится избыточно активным, и цикл повторяется. Классическим примером такого паттерна является дыхание Чейна—Стокса, часто наблюдаемое у пациентов с сердечной недостаточностью. При этом заболевании замедляется кровоток, и сигнал о состоянии газов крови доходит до дыхательного центра с задержкой, что еще больше дестабилизирует систему.

Другая форма центрального апноэ связана с прямым повреждением структур ствола мозга. Это может происходить при инсультах в вертебробазиллярной системе, опухолях задней черепной ямки, а также при некоторых нейродегенеративных заболеваниях. В этих случаях дыхательный центр утрачивает способность адекватно реагировать на накопление углекислого газа,

что приводит к хронической гиповентиляции и периодическим остановкам дыхания.

Патогенез обструктивного апноэ сна

Обструктивное апноэ сна чаще рассматривают как механическую проблему, однако неврологический компонент играет в его развитии ключевую роль. Проходимость глотки на вдохе обеспечивается активным сокращением мышц-дилататоров — прежде всего подбородочно-язычной мышцы и мышцы, напрягающей небную занавеску. Эти мышцы находятся под постоянным контролем нервной системы. Во время сна, особенно в фазу быстрого сна, активность управляющих ими мотонейронов физиологически снижается. У лиц с предрасположенностью (узкая глотка, ожирение) этого снижения достаточно для коллапса дыхательных путей [5, с.48].

Неврологические заболевания значительно усугубляют эту ситуацию. При бульбарном синдроме (поражение ядер черепных нервов при боковом амиотрофическом склерозе, синингобульбии, инсульте ствола мозга) развивается денервация мышц глотки, и они не могут противостоять отрицательному давлению, создаваемому диафрагмой. Кроме того, важную роль играет рефлекс защиты глотки: в норме отрицательное давление на вдохе через афферентные волокна тройничного и блуждающего нервов вызывает опережающее сокращение дилататоров. При периферической нейропатии или центральных нарушениях этот рефлекс ослабевает.

Смешанные формы и взаимодействие механизмов

У значительной части пациентов наблюдается сочетание центральных и обструктивных механизмов. Типичный сценарий развивается следующим образом. Центральное апноэ приводит к накоплению углекислого газа; при восстановлении активности дыхательного центра диафрагма, иннервируемая диафрагмальным нервом, включается быстрее, чем мышцы глотки, управляемые черепными нервами. В результате диафрагма сокращается на фоне спавшейся глотки, формируя обструкцию. Этот феномен объясняет,

почему у некоторых пациентов СИПАП-терапия может парадоксально усиливать центральный компонент апноэ. Устраняя обструкцию, СИПАП снижает нагрузку на дыхательную систему, что может приводить к еще большему снижению уровня углекислого газа и провоцировать новые центральные события.

Нейрохимические механизмы и последствия хронической гипоксии

Хроническое течение апноэ приводит к глубоким изменениям в нервной системе. Ключевым повреждающим фактором является интермиттирующая гипоксия — повторяющиеся эпизоды снижения кислорода в крови. В каротидных тельцах развиваются воспаление и гиперплазия, вызывающие патологическую гиперчувствительность периферических хеморецепторов, что увеличивает петлевое усиление. В стволе мозга активируется микроглия, развивается нейровоспаление, повреждающее нейроны дыхательного центра, особенно в пре-бётцингеровском комплексе. В коре больших полушарий наиболее чувствительными к гипоксии оказываются гиппокамп и префронтальная кора, что объясняет когнитивные нарушения при тяжелом апноэ сна. Хроническое апноэ также вызывает стойкую активацию симпатической нервной системы, способствуя развитию артериальной гипертензии, нарушений сердечного ритма и повышению риска инсульта.

Особые формы неврологически обусловленного апноэ

Некоторые неврологические заболевания имеют свои специфические механизмы развития апноэ. При болезни Паркинсона дегенерация дорсального моторного ядра блуждающего нерва нарушает моторику глотки, а дофаминергическая недостаточность снижает чувствительность к углекислому газу. Мультисистемная атрофия характеризуется дегенерацией нейронов вентролатеральной части продолговатого мозга, где расположены структуры, участвующие в контроле дыхания. Это проявляется характерным симптомом — ларингеальным стридором (шумным дыханием, обусловленным сужением гортани), а также тяжелым центральным апноэ. Эти нарушения настолько

характерны, что включены в диагностические критерии заболевания. При боковом амиотрофическом склерозе апноэ развивается вследствие гибели мотонейронов, иннервирующих дыхательные мышцы и мышцы глотки; респираторные нарушения могут возникать задолго до развернутой клинической картины. Нервно-мышечные заболевания (миастения, миотоническая дистрофия) приводят к быстрой утомляемости дыхательной мускулатуры, что особенно опасно в фазу быстрого сна.

Диагностика

Диагностика апноэ сна основывается на комплексном подходе, включающем клиническую оценку, объективное исследование ночного сна и выявление этиологических факторов, среди которых особое место занимают неврологические нарушения.

Клиническая оценка. Основными клиническими проявлениями апноэ сна являются громкое прерывистое храпение, остановки дыхания во сне, неэффективный ночной сон (отсутствие ощущения восстановления после сна), дневная сонливость, утренние головные боли и когнитивные нарушения [4]. Для объективизации дневной сонливости используется шкала Эпворта, однако она не может служить единственным критерием диагностики, так как не все пациенты с тяжелым апноэ предъявляют жалобы на выраженную сонливость. Особого внимания заслуживают пациенты с бульбарными нарушениями, нейродегенеративными заболеваниями (болезнь Паркинсона, мультисистемная атрофия, деменция с тельцами Леви), боковым амиотрофическим склерозом, миастенией, а также лица, перенесшие инсульт или черепно-мозговую травму.

Инструментальная диагностика. Золотым стандартом объективной диагностики является полисомнография, позволяющая одновременно регистрировать электроэнцефалограмму, электроокулограмму, электромиограмму, воздушный поток, дыхательные усилия, насыщение крови кислородом и положение тела. Это позволяет подтвердить наличие апноэ, определить его тип (центральное, обструктивное или смешанное), степень

тяжести на основе индекса апноэ-гипопноэ, а также оценить влияние дыхательных нарушений на структуру сна и оксигенацию [2]. При недоступности полисомнографии применяется кардиореспираторный мониторинг, регистрирующий основные дыхательные параметры без оценки структуры сна. При подозрении на центральное апноэ может выполняться оценка хемореактивности — определение вентиляторного ответа на гиперкапнию и гипоксию. У пациентов с нервно-мышечными заболеваниями дополнительно проводятся исследование функции внешнего дыхания с оценкой жизненной емкости легких в положении сидя и лежа, а также диафрагмальная электромиография.

Дифференциальная диагностика. Ключевым критерием различения типов апноэ является наличие или отсутствие дыхательных усилий в момент остановки дыхания: при центральном апноэ усилия отсутствуют, при обструктивном — сохранены. У пациентов с неврологическими заболеваниями часто встречаются смешанные формы, требующие комплексного подхода.

Лечение

Лечение апноэ сна должно быть персонализированным и учитывать тип апноэ, степень тяжести и наличие неврологической патологии.

Немедикаментозные методы. У всех пациентов важное значение имеют модификация образа жизни: снижение массы тела при ожирении, отказ от алкоголя в вечернее время, отмена седативных и снотворных препаратов, а также позиционная терапия (сон на боку) при позиционно-зависимых формах апноэ.

Респираторная поддержка. Основным методом лечения умеренного и тяжелого обструктивного апноэ сна, а также смешанных форм является СИПАП-терапия — создание постоянного положительного давления в дыхательных путях, предотвращающее коллапс глотки. Эффективность метода достигает 85–95% при условии хорошей приверженности. Для лечения центрального апноэ, особенно дыхания Чейна—Стокса при сердечной

Дневник науки | www.dnevniknauki.ru | СМН Эл № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

недостаточности, применяется адаптивная сервовентиляция, предотвращающая гипервентиляцию и стабилизирующая уровень углекислого газа [7, с. 154]. При центральном апноэ, связанном с поражением дыхательного центра, а также при нервно-мышечных заболеваниях используется двухуровневая вентиляция с резервной частотой (БИПАП-терапия).

Медикаментозная терапия. При центральном апноэ, особенно связанном с высоким петлевым усилением и дыханием Чейна—Стокса, может использоваться ацетазоламид, стимулирующий дыхательный центр и повышающий уровень углекислого газа. Серотонинергические средства при обструктивном апноэ показали умеренную эффективность и не применяются в качестве монотерапии.

Хирургическое лечение. Хирургические методы (увулопалатофарингопластика, максилломандибулярная прогрессия) применяются у пациентов с анатомическими аномалиями при неэффективности или непереносимости СИПАП-терапии. При неврологически обусловленном апноэ, в частности при бульбарных нарушениях и ларингеальном стридоре при мультисистемной атрофии, может применяться трахеостомия.

Мониторинг эффективности лечения. Клиническими критериями эффективности служат исчезновение храпа и остановок дыхания, нормализация дневной сонливости и улучшение качества жизни. Объективным критерием является снижение индекса апноэ-гипопноэ до значений менее 5 событий в час или, по крайней мере, на 50% от исходного уровня. Пациенты на СИПАП-терапии требуют контроля приверженности (не менее 4 часов использования в сутки не менее 70% ночей). При нарастании центральных событий на фоне СИПАП показано переключение на адаптивную сервовентиляцию.

Заключение

Апноэ сна в неврологической практике представляет собой многоуровневое расстройство, обусловленное нарушением центральной регуляции дыхания, нейромышечного контроля верхних дыхательных путей и нейропластическими

Дневник науки | www.dnevniknauki.ru | СМИ Эл № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

изменениями при хронической интермиттирующей гипоксии. Ключевыми патогенетическими механизмами выступают нестабильность хеморефлекторного контура (высокое петлевое усиление) и дисфункция бульбарных структур.

Особого внимания заслуживают пациенты с цереброваскулярными, нейродегенеративными и нервно-мышечными заболеваниями, у которых апноэ может иметь смешанный или центральный характер. Диагностика базируется на полисомнографии, лечение — на персонализированном подходе: СИПАП-терапия при обструктивных формах, адаптивная сервовентиляция или двухуровневая вентиляция при центральных и нейромышечных нарушениях.

Интеграция неврологического подхода позволяет своевременно выявлять дыхательные нарушения и оптимизировать терапию, снижая риск когнитивных и кардиоваскулярных осложнений.

Библиографический список

1. Бузунов Р.В., Черкасова С.А. Как лечить храп и синдром обструктивного апноэ сна. 3-е изд., перераб. и доп. - М., 2019. 96 с.
2. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации. Синдром обструктивного апноэ сна у взрослых. - М., 2021. 78 с. URL: <https://diseases.medelement.com/disease/синдром-обструктивного-апноэ-сна-у-взрослых-протокол-диагностики-и-лечения-кп-узбекистан-2024/18679> (дата обращения: 23.03.2026).
3. Литвин А.Ю., Елфимова Е.М., Чазова И.Е. СИПАП-терапия у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна и артериальной гипертонией: мнение экспертов // Кардиология. Системные гипертензии. 2018. Т. 58. № 6. С. 77–78. DOI: 10.26442/2075-082X_2018.2.77-78
4. Храп и апноэ сна: современный взгляд ЛОР-врача на диагностику и лечение./ Шолтин Н.А. // Электрон. дан. URL: <https://vrachotvetit.ru/lor->

otorinolaringologiya/articles/47281-hrap-i-apnoe-sna-sovremennyy-vzglyad-lor-vracha-na-diagnostiku-i-lechenie (дата обращения: 30.03.2026).

5. Центерадзе С.Л., Полуэктов М.Г. Расстройства сна при заболеваниях нервной системы // Медицинский совет. 2018. № 1. С. 46–50. DOI: 10.21518/2079-701X-2018-1-46-50

6. Bassetti C.L.A., Randerath W., Vignatelli L., Ferini-Strambi L., Brill A.-K., Bonsignore M.R., Grote L., Jennum P., Leys D., Minnerup J., Nobili L., Tonia T., Morgan R., Kerry J., Riha R., McNicholas W.T., Papavasileiou V. EAN/ERS/ESO/ESRS statement on the impact of sleep disorders on risk and outcome of stroke // European Journal of Neurology. 2020. Vol. 27. No. 7. P. 1155–1166. DOI: 10.1111/ene.14201

7. Bradley T.D., Logan A.G., Lorenzi Filho G., Kimoff R.J., Arzt M., Cowie M.R., Pépin J.L., Hirani N., Honda Y., Lee P., Strading J., Ruttanaumpawan P., Thomas R.J., Tomcsányi J., Woehrle H., Nunez R., He B., Floras J.S., ADVENT-HF Investigators. Adaptive servo-ventilation for sleep-disordered breathing in patients with heart failure with reduced ejection fraction (ADVENT-HF): a multicentre, multinational, parallel-group, open-label, phase 3 randomised controlled trial // The Lancet Respiratory Medicine. 2024. Vol. 12. No. 2. P. 153–166. DOI: 10.1016/S2213-2600(23)00374-0

8. Del Negro C.A., Funk G.D., Feldman J.L. Breathing matters // Nature Reviews Neuroscience. 2018. Vol. 19. No. 6. P. 351–367. DOI: 10.1038/s41583-018-0003-7