

# Сон и нарушения метаболизма

Профессор И.В. Мисникова, к.м.н. Ю.А. Ковалева

ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского», Москва

## РЕЗЮМЕ

Сон – это периодически возникающее состояние, подверженное циркадному ритму и проявляющееся изменением активности головного мозга и реакции на раздражители. Сон является важной составляющей полноценной жизни каждого человека, а его количество и качество во многом определяют состояние здоровья. Существуют взаимовлияния между сном и метаболическими нарушениями. В обзорной статье приведены механизмы, объясняющие влияние депривации сна, смещения циркадных ритмов на метаболическую дисрегуляцию и вызывающие нарушение обмена веществ. Данные изменения могут быть многофакторными и вести к сердечно-сосудистым нарушениям, обусловленным чрезмерной симпатической стимуляцией, гормональным дисбалансом и субклиническим воспалением. В свою очередь, метаболический дисбаланс может привести к различным нарушениям сна. Таким образом, врачам в клинической практике необходимо внимательно относиться как к качеству, так и к количеству сна пациентов, учитывая то, что своевременная коррекция нарушений сна может значительно снизить риски возникновения метаболических расстройств и их осложнений.

**Ключевые слова:** сон, депривация сна, циркадные ритмы, метаболические нарушения, уровень гормонов, нарушение дыхания во сне.

**Для цитирования:** Мисникова И.В., Ковалева Ю.А. Сон и нарушения метаболизма // РМЖ. 2017. № 22. С. 1641–1645.

## ABSTRACT

Sleep and metabolic disorders

Misnikova I.V., Kovaleva Yu.A.

Moscow Regional Research and Clinical Institute named after M.F. Vladimirov, Moscow

Sleep is a periodically arising condition, subject to circadian rhythm and manifested by a change in brain activity and reaction to stimuli. Sleep is an important component of the full life of every person, and its quantity and quality largely determine the state of health. There are mutual influences between sleep and metabolic disorders. The article presents the mechanisms explaining the influence of sleep deprivation and the displacement of circadian rhythms on metabolic dysregulation and causing a metabolic disorder. These changes can be multifactorial and lead to cardiovascular disorders due to excessive sympathetic stimulation, hormonal imbalance and subclinical inflammation. In turn, metabolic imbalance can lead to various sleep disorders. Thus, doctors in their clinical practice need to be attentive to both the quality and the quantity of patients' sleep, because timely correction of sleep disorders can significantly reduce the risk of metabolic disorders and their complications.

**Key words:** sleep, sleep deprivation, circadian rhythms, metabolic disorders, hormone level, sleep-disordered breathing.

**For citation:** Misnikova I.V., Kovaleva Yu.A. Sleep and metabolic disorders // RMJ. 2017. № 22. P. 1641–1645.

## Введение

Для того чтобы выжить, люди помимо пищи, воды и кислорода нуждаются в регулярном сне. Мы тратим около одной трети нашей жизни на сон, при этом количество и качество сна во многом определяют состояние нашего здоровья.

Сон – это периодически возникающее состояние, подверженное циркадной ритмической активности, проявляющееся изменением активности головного мозга и изменением реакции на раздражители. По сравнению с состоянием бодрствования сон характеризуется меньшей восприимчивостью к внешним стимулам. Он легко обратим, т. е. возврат к бодрствованию происходит быстро, в отличие от состояния потери сознания или комы.

Сон является одним из трех основополагающих факторов, наряду с питанием и физической активностью, определяющих образ жизни человека. Многие показатели метаболизма существенно изменяются после засыпания по сравнению с периодом бодрствования.

Сон до сих пор остается во многом загадкой, т. к. до конца не изучены механизмы, вызывающие его и поддер-

живающие. Известно, что сон состоит из нескольких фаз: медленного сна (поверхностного и глубокого) и быстрого сна (фазы быстрого движения глазных яблок (rapid eye movement – REM-сон). Фазы составляют цикл сна, который повторяется 4–5 раз за ночь. Активность головного мозга отличается в разные фазы, можно определить фазу сна по данным электроэнцефалограммы. После засыпания происходит погружение в поверхностный сон, который затем углубляется и переходит в глубокий. Цикл сна заканчивается REM-сном.

Поверхностный сон состоит из двух фаз. В начале первой фазы происходит переход от бодрствования ко сну. В это время человека легко разбудить. Движение глаз замедляется, и мышечная активность снижается. Люди, пробудившиеся от этой фазы сна, часто помнят фрагментарные визуальные образы. Иногда при засыпании возникают миоклонии, которым часто предшествует ощущение падения. Во второй фазе поверхностного сна движения глаз останавливаются, и мозговые волны становятся медленнее, со случайными вспышками быстрых волн, называемых веретенами сна.

Далее наступает фаза глубокого сна. Появляются медленные мозговые волны, называемые дельта-волнами, которые перемежаются с более быстрыми волнами. Во время 4-й фазы почти исключительно регистрируются дельта-волны. Во время глубокого сна человека очень трудно разбудить. Люди, проснувшиеся в эту фазу, чувствуют себя дезориентированными в течение нескольких минут и часто не понимают, где находятся. Во время медленного сна снижаются артериальное давление и частота сердечных сокращений, замедляется частота дыхания. Глубокая фаза сна оказывает ингибирующее влияние на гипоталамо-гипофизарно-адреналовую (ГГА) ось [1]. Секретия гормона роста в период сна примерно в 3 раза превышает таковую во время бодрствования [2] и особенно выражена в фазу глубокого сна [3]. При уменьшении длительности медленноволнового сна повышается риск ожирения. Перекрестное исследование с участием 2745 мужчин старше 65 лет, которым была проведена полисомнография, показало, что, независимо от общей продолжительности сна, именно продолжительность медленноволнового сна обратно пропорциональна индексу массы тела (ИМТ) и окружности талии [4].

Во время REM-сна активность мозга так же высока, как и во время бодрствования. Другое его название – парадоксальный сон, именно в эту фазу чаще возникают сновидения. Как следует из названия, в эту фазу происходит быстрое движение глаз из стороны в сторону. Это явление можно отследить и измерить с помощью электроокулографии.

Дыхание становится более быстрым и нерегулярным во время REM-сна по сравнению с периодом медленного сна, а частота сердечных сокращений и артериальное давление увеличиваются до уровня, характерного для состояния бодрствования. Температура несколько снижается. Кроме того, во второй половине сна, преимущественно в фазу REM-сна, значительно увеличивается уровень кортизола [5].

Тонус мышц снижается уже во время медленного сна, во время REM-сна возникает атония – практически полное отсутствие мышечного тонуса. Оно возникает из-за того, что импульсы мозга, которые контролируют движение мышц, полностью подавлены. Остаются только импульсы, контролирующие движения глаз и другие важные функции, отвечающие за работу сердца и легких, которые позволяют дышать и поддерживают жизнь. Многие из физиологических функций, такие как волновая активность мозга,

дыхание и частота сердечных сокращений, достаточно изменчивы во время бодрствования и в период REM-сна, при этом в медленной фазе сна они приобретают более стабильный характер (рис. 1).

### Продолжительность сна

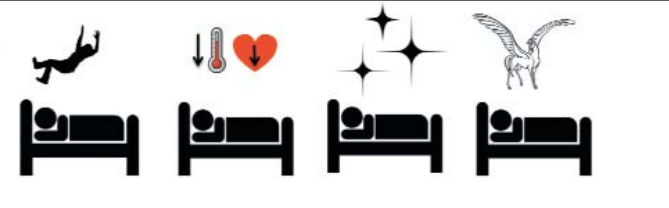
Потребность во сне зависит от возраста и несколько отличается у разных людей. Время сна можно считать оптимальным, если нет дневной сонливости и бодрость сохраняется в течение дня. На практике это требует определенного минимального количества сна, кроме того, очень важно, чтобы на каждую фазу сна приходилось достаточно времени, особенно глубокого медленного сна и быстрого сна. Как правило, в среднем взрослый человек нуждается в 8 ч сна в сутки. Есть люди, их примерно 5% от всего населения, которым нужно менее 6 ч, чтобы выспаться, и есть люди (6–10%), которые нуждаются в продолжительном сне – более 9 ч.

В мире наблюдается эпидемия депривации сна (снижения его продолжительности). В настоящее время средняя продолжительность сна у взрослых людей, проживающих в странах Запада, составляет 6,8 ч, а столетие назад она достигала 9 ч. При этом 30% взрослых заявляют, что они спят менее 6 ч в сутки. Употребление кофеин-содержащих напитков во второй половине дня также может нарушать процессы засыпания. Все это способствует снижению продолжительности сна. По некоторым оценкам, 80% населения земного шара в настоящее время нуждается в будильнике, чтобы просыпаться каждое утро.

Наряду с депривацией сна в мире отмечается тенденция к быстрому росту распространенности метаболических заболеваний. Таким образом, можно предположить, что между этими процессами имеются причинно-следственные связи, способствующие быстро растущей распространенности метаболических нарушений.

Уменьшение продолжительности сна ассоциировано с набором веса и развитием ожирения, что связывают с увеличением потребления калорий, возникающих на фоне ограничения сна [6]. В исследовании с участием более 3000 пациентов было обнаружено, что уменьшение количества сна (менее 5 ч за ночь) у пожилых мужчин и женщин ассоциировалось с повышенным ИМТ. Длительность сна 5 ч и менее в сутки по сравнению с продолжительностью сна 7–8 ч была связана с 3,7-кратным увеличением вероятности ожирения среди мужчин и с 2,3-кратным увеличением среди женщин [7].

Механизмы, объясняющие влияние уменьшения продолжительности сна на метаболическую дисрегуляцию и вызывающие нарушение обмена веществ, могут быть многофакторными. С одной стороны, возникает ряд гормональных, метаболических и поведенческих изменений, приводящих к увеличению потребления пищи. Нарушается секретия таких гормонов, как лептин и грелин, которые регулируют аппетит и чувство голода. Лептин, циркулирующий гормон, секретирующийся адипоцитами, действует на специфические рецепторы гипоталамуса, тем самым подавляя аппетит и ускоряя метаболизм. У людей уровни лептина обычно низкие во время бодрствования и повышаются во время ночного сна. Лишение сна приводит к снижению секретии лептина и чувствительности к инсулину. Кроме того, депривация сна также увеличивает секретцию грелина, который высвобождается из желудка и вызывает ощущение голода, изменяется секретия кортизола



| 1 фаза   | 2 фаза  | 3 и 4 фазы  | 5 фаза   |
|--|---|---|--|
| Медленный сон (не REM)   |   |   | Быстрый сон (REM)  |
| 5–15 минут<br>Очень поверхностный<br>Чувство падения, вздрагивание | 5–15 минут<br>Поверхностный<br>Снижение температуры тела<br>Замедление пульса | 5–15 минут каждая<br>Глубокий<br>Расслабление<br>Восстановление | 10 минут в первом цикле<br>Сновидения, высокая активность головного мозга, атония мышц |

Рис. 1. Изменение ряда параметров в различные фазы сна

и гормона роста, что оказывает влияние на регуляцию глюкозы и чувствительность к инсулину.

С другой стороны, было показано, что при лишении сна возникает симпатическая стимуляция [8], изменяется иммунный ответ и увеличивается уровень провоспалительных маркеров, таких как IL-6, TNF- и CRP, что также может способствовать метаболической дисрегуляции [9, 10].

Снижение продолжительности сна может не только изменить потребление и расход энергии, но и уменьшить эффективность гипокалорийной диеты у лиц с избыточной массой тела. Так, в одном из исследований, в которое были включены пациенты с избыточной массой тела (ИМТ –  $27,4 \pm 2,0$  кг/м<sup>2</sup>, средний возраст –  $41 \pm 5$  лет), им в течение 14 дней была назначена одинаковая диета с умеренным ограничением калорий, но при этом одна подгруппа имела возможность ночного сна в течение 8,5 ч, а другая – только 5,5 ч. В результате на фоне гипокалорийной диеты и сокращения сна до 5,5 ч по сравнению с гипокалорийной диетой и 8-часовым сном были отмечены уменьшение жира на 55% в общем объеме потерянного веса (1,4 кг при 8,5 ч сна и 0,6 кг – при 5,5 ч сна,  $p=0,043$ ) и увеличение потери тощей массы тела на 60% (1,5 кг и 2,4 кг соответственно,  $p=0,002$ ). [11]. Таким образом, достаточная продолжительность сна способствует поддержанию безжировой массы тела в периоды снижения потребления энергии, а недостаточный сон может снизить эффективность типичных диетических рекомендаций по снижению веса и метаболического риска.

Сокращение времени сна:

- повышает аппетит;
- увеличивает суточную калорийность питания на 300–500 калорий [12];
- увеличивает потребность в жирной, сладкой, соленой пище и пище с высоким содержанием крахмала;
- приводит к нерегулярному приему пищи и частым перекусам;
- ассоциировано с сокращением потребления овощей [13].

Риск развития метаболического синдрома повышен на 41% у лиц, которые спят менее 6 ч за ночь [14], и на 50% у тех, кто спит менее 5 ч [15]. Кроме того, если вследствие нарушения сна возникают и сохраняются метаболические изменения, то это может способствовать возникновению или ухудшению течения сахарного диабета 2-го типа (СД2). Сон менее 5 ч в 2 раза повышает риск заболеть ожирением и СД2. Так, в одном из исследований было показано, что недостаточный сон (4 ч за ночь) в течение 4-х ночей уменьшает чувствительность жировой ткани к инсулину на 30%, а общую чувствительность к инсулину – на 16% [16].

Продолжительность сна снижается и при инсомнии. Инсомния является расстройством сна, при котором трудно заснуть или проспать всю ночь без пробуждений. Люди, страдающие этим нарушением сна, имеют один или несколько из следующих симптомов: трудности с засыпанием, пробуждения в ночное время и проблемы с повторным засыпанием, пробуждения слишком рано утром, чувство усталости после пробуждения.

Первичная инсомния означает, что человек испытывает проблемы со сном, которые непосредственно не связаны с каким-либо другим недугом. При вторичной инсомнии причинами ее могут быть какое-либо заболевание, болевой синдром, прием медикаментов или алкоголя, что само по себе может вести к нарушениям метаболизма.

Проблемы с засыпанием и поддержанием сна, а также потребность в дневном сне ассоциированы с уменьшением потребления белка и клетчатки в рационе. Качество сна также влияет на риск возникновения СД2. Доказано, что бессонница ассоциирована с повышенным риском развития СД2. В систематическом обзоре показано, что при трудностях с засыпанием риск СД2 возрастает на 57% (относительный риск (ОР) – 1,57; 1,25–1,97,  $p<0,0001$ ), а при затруднениях в поддержании сна – на 84% (ОР – 1,84; 1,39–2,43,  $p<0,0001$ ) [17].

К метаболическим расстройствам ведет как недостаток сна, так и его избыток. Риск нарушений обмена веществ повышается и у лиц, которые спят более 9 ч. Возможно, это связано с наличием патологии сна, например, нарушение дыхания во сне, которое нарушает структуру сна, ведет к частым пробуждениям и увеличивает потребность во сне.

У больных, страдающих таким расстройством сна, как нарколепсия, когда отмечается чрезмерная дневная сонливость из-за потери нейронов, продуцирующих гипокретин, также выявляется тенденция к повышению ИМТ и увеличению риска ожирения [18].

Были выполнены систематический обзор и метаанализ, которые подтвердили, что на основании как количества, так и качества сна можно предсказать риск развития СД2. В данный метаанализ было включено 107 756 участников из 10 исследований с 3586 случаями заболевания СД2. Показано, что короткая продолжительность сна ( $\leq 5-6$  ч/ночь) ведет к увеличению ОР развития СД2 на 28% (ОР – 1,28 95% ДИ 1,03–1,60,  $p = 0,024$ ). Наряду с этим и при увеличении продолжительности сна более 8–9 ч за ночь риск возрастает на 52% (ОР – 1,48 (1,13–1,96,  $p=0,005$ )) [17].

### **Биологические часы организма и циркадные ритмы**

Процессы обмена веществ регулируются через внутренние биологические часы, которые представляют собой определенные группы молекул в клетках, распределенных по всему организму. Центр, который координирует их работу, расположен в супрахиазмальных ядрах гипоталамуса.

Биологические часы управляют циркадными (суточными) ритмами, которые представляют собой физические, психические и поведенческие изменения организма, подчинены 24-часовому циклу и регулируются интенсивностью освещения. Они встречаются у большинства живых существ, в т. ч. у животных, растений и многих микроорганизмов. Суточные ритмы могут влиять на циклы сна и бодрствования, высвобождение гормонов, температуру тела и другие важные функции организма. Доказано, что многие гормоны, участвующие в метаболизме, такие как инсулин, глюкагон, адипонектин, кортикостерон, лептин и грелин, подвержены циркадным колебаниям. Уровень кортизола снижается до минимума в первой половине ночного сна и начинает медленно возрастать во второй, достигая максимума перед пробуждением. Гормон роста достигает пика в первой половине сна. Секретия тиреотропного гормона увеличивается во время ночного сна, в то время как секретия трийодтиронина и тироксина снижается.

Нарушения циркадных ритмов могут быть связаны с различными расстройствами сна, такими как бессонница, депрессия, некоторые психические заболевания. Смещение циркадных ритмов изменяет нейроэндокринную физиологию с потенциальными негативными последствиями для здоровья, такими как ожирение, нарушение толеран-



ности к глюкозе, снижение чувствительности к инсулину и СД2 [19, 20].

Избыток света в вечерние и ночные часы ведет к десинхронозу — нарушению суточного биоритма, характеризующему расстройством сна, снижением работоспособности и целым комплексом других патологических изменений. В исследовании 100 тыс. женщин, проведенном в Великобритании, было обнаружено, что вес и окружность талии были больше у женщин, которые спали в более освещенной комнате. В группе риска развития метаболических нарушений и сердечно-сосудистых заболеваний находятся лица, работающие в ночные смены.

Следует рекомендовать исключить поздний ужин, т. к. прием пищи поздним вечером и в ночные часы приводит к нарушению цикла сна/бодрствования и ведет к ожирению. Одним из нарушений сна, характеризующихся расстройством ритма сна и приема пищи, является синдром ночного питания. Такие больные употребляют не менее 25% суточной калорийности рациона после вечернего приема пищи и/или ночного пробуждения. Данные эпизоды возникают 2 и более раз в неделю в течение как минимум 3 мес. При этом отмечается снижение потребления калорий в утреннее время [21].

Люди, работающие в ночные смены, склонны потреблять большее количество калорий в ночное время [22], соответственно, имеют более высокие риски развития ожирения. Результаты некоторых эпидемиологических исследований также показывают, что сменная работа связана с ожирением [23] и СД2 [24]. Метаболический эффект потребляемых калорий зависит от времени приема пищи. Прием пищи в дневное время сопровождается большим расходом калорий, в то время как в ночной период все механизмы настроены на сохранение энергии. Механизмы, посредством которых нарушается обмен веществ, могут быть связаны с гормональными изменениями, повышением симпатической активности, приводящими к повышению инсулинорезистентности и ухудшению функции  $\beta$ -клеток, а также, возможно, с изменением профиля мелатонина, который может ингибировать опосредованную глюкозой секрецию инсулина [25].

### Нарушения дыхания во сне и метаболизм

Нарушением дыхания во сне, или апноэ сна, называют повторяющиеся паузы (остановки) в дыхании ( $>10$  с) во время сна. В результате эпизодов апноэ насыщение артериальной крови кислородом снижается, и возникает гипоксия. Диагноз и степень тяжести апноэ сна определяют по индексу апноэ/гипопноэ (ИАГ), который рассчитывается исходя из количества эпизодов апноэ/гипопноэ за час. Диагноз апноэ сна может быть установлен при ИАГ более 5 соб./ч. Различают несколько степеней тяжести апноэ сна: легкая степень — при  $5 \text{ соб./ч} < \text{ИАГ} < 15 \text{ соб./ч}$ , среднетяжелая —  $15 \leq \text{ИАГ} < 30 \text{ соб./ч}$ , тяжелая  $\text{ИАГ} \geq 30 \text{ соб./ч}$ . Апноэ сна нарушает структуру сна, увеличивается продолжительность поверхностного сна, снижается продолжительность глубокого (медленноволнового) сна и быстрого REM-сна.

Паузы в дыхании могут возникать вследствие спадания тканей глоточного отдела дыхательных путей при вдохе, это нарушение носит название «синдром обструктивного апноэ сна». Основными его причинами являются снижение тонуса гладкой мускулатуры верхних дыхательных путей и повышение сопротивления потоку воздуха. Другой причиной нарушений дыхания во сне могут быть изменения в механизмах центральной регуляции дыхания, вызванные

заболеваниями сердечно-сосудистой системы или головного мозга. В этом случае возникает центральное апноэ сна. Распространенность апноэ сна достаточно велика и, по данным Висконсинского исследования, в возрастной группе от 30 до 60 лет составляет 24% у мужчин и 9% у женщин, при этом среднетяжелая и тяжелая формы апноэ сна (ИАГ  $>15$  соб./ч) выявлены у 4% женщин и 9% мужчин. Нарушение дыхания во сне чаще встречается у мужчин, чем у женщин. Соотношение мужчин к женщинам оценивается примерно 2:1 в общей популяции, распространенность храпа также выше у мужчин. Возможные объяснения включают действие тестостерона на мышцы дыхательных путей, половые различия в распределении жира в организме и различия в глоточной анатомии. У женщин в постменопаузе риск нарушения дыхания во сне возрастает.

Фрагментация сна и гипоксия, возникающие в результате нарушения дыхания во сне, способствуют развитию различных неблагоприятных состояний (рис. 2), в т. ч. инсулинорезистентности — основного патогенетического звена развития метаболического синдрома. Часто возникающие пробуждения ассоциированы с активацией ГА оси и повышением секреции кортизола [26], что может способствовать набору веса.

Апноэ сна может провоцировать повышение артериального давления и аритмию. Поэтому при артериальной гипертензии (особенно плохо поддающейся гипотензивной терапии) и аритмии следует пройти обследование для исключения апноэ сна.

Более 80% лиц с нарушениями дыхания во сне храпят. Храп возникает, когда нормальные физиологические изменения глоточной механики во время сна (падение тонуса мышц) накладываются на изменения в глотке, имеющие место и во время бодрствования. Основная значимость храпа заключается в том, что он является признаком синдрома обструктивного апноэ сна.

На возникновение апноэ сна влияют:

- лишний вес (окружность талии: у мужчин  $> 94$  см, у женщин  $> 80$  см, окружность шеи: 43 см и более у мужчин и 40 см и более у женщин);
- старение;
- особенности строения лицевого скелета (например, маленькая нижняя челюсть);
- мужской пол и менопауза у женщин;
- наличие подобного заболевания у родственников;
- наличие эндокринных заболеваний (гипотиреоз, акромегалия, СД2);
- прием ряда медикаментов и частое употребление алкоголя.

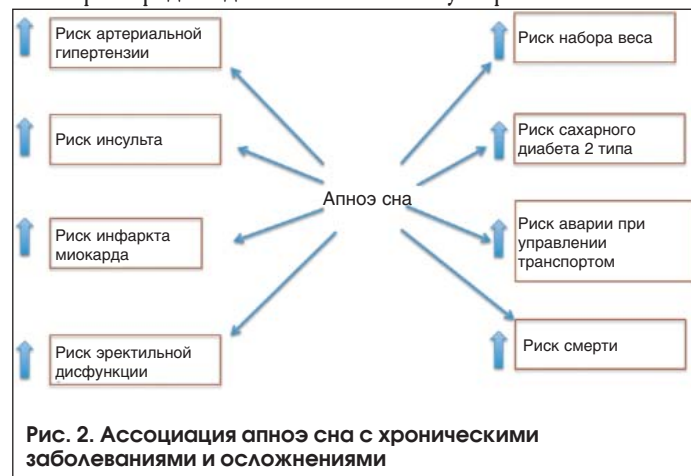


Рис. 2. Ассоциация апноэ сна с хроническими заболеваниями и осложнениями

В исследованиях выявлено влияние апноэ сна на развитие инсулинорезистентности, дисфункции  $\beta$ -клеток поджелудочной железы и СД2, которое может осуществляться посредством прерывистой гипоксии и фрагментации сна. В результате гипоксии и фрагментации сна происходят изменение активности ГГА оси с повышением секреции кортизола, активация симпатической нервной системы с увеличением уровня катехоламинов, активация воспалительного пути с повышением факторов воспаления (IL6, FNO $\alpha$ ), а также изменение адипокинового профиля и развитие оксидативного стресса [27]. Однозначного ответа на вопрос о том, может ли апноэ сна служить причиной возникновения СД2, пока нет, но результаты исследований свидетельствуют о том, что степень тяжести апноэ сна коррелирует с риском развития СД2 и ухудшением гликемического контроля при уже имеющемся СД2 [28].

Адекватное лечение апноэ сна может улучшить метаболические процессы, в т. ч. регуляцию гликемии. Так, у больных без СД с недавно диагностированным апноэ сна при использовании режима искусственной вентиляции легких посредством постоянного положительного давления (CPAP (Constant Positive Airway Pressure)-терапия) в течение 4 и более ночей в неделю в течение 6 мес. отмечалось снижение уровня гликированного гемоглобина [29].

### Синдром беспокойных ног (СБН)

СБН, известный также как болезнь Уиллиса – Экбома, представляет собой хроническое нейросенсомоторное заболевание, характеризующееся постоянной сменой положения ног, ассоциированное с жжением, покалыванием, дрожью в ногах. Эти явления нарушают сон. По статистике, им страдает от 5 до 10% взрослых, а в пожилом возрасте частота увеличивается до 15%. У больных с артериальной гипертензией (АГ) и АГ + СД2 СБН встречается чаще – в 30% случаев [30]. Дефицит железа, болезнь Паркинсона, почечная недостаточность ассоциированы с СБН.

В ряде случаев не удается установить причину СБН. Может играть роль генетическая предрасположенность, т. к. почти у половины людей с этим нарушением один из членов семьи также имел СБН.

СБН часто встречается у больных СД [31]. При этом нет однозначных данных, влияя ли это нарушение сна на метаболические процессы в том случае, если СД нет, а также улучшает ли показатели гликемии лечение СБН у больных СД. У людей с легкой и умеренной степенью выраженности СБН изменение образа жизни (начало регулярных физических упражнений, режим сна, уменьшение использования кофеина, алкоголя и табака) может быть полезным. Лечение заболеваний, связанных с СБН, может облегчить состояние.

### Заключение

Таким образом, сон неразрывно связан с различными гормональными и метаболическими процессами в организме и имеет большое значение для поддержания метаболического гомеостаза. Депривация сна, его расстройства, смещение циркадных ритмов могут иметь глубокие метаболические и сердечно-сосудистые последствия вследствие чрезмерной симпатической стимуляции, гормонального дисбаланса и субклинического воспаления. Следовательно, врачам необходимо внимательно относиться к качеству и количеству сна пациентов, т. к. своевременная коррекция заболеваний сна может значительно снизить риски метаболических расстройств и их осложнений.

### Литература

- Weitzman E.D., Zimmerman J.C., Czeisler C.A. Cortisol secretion is inhibited during sleep in normal man // *J Clin Endocrinol Metab.* 1983. Vol. 56. P. 352.
- Holl R.W., Hartman M.L., Veldhuis J.D. et al. Thirty-second sampling of plasma growth hormone in man: correlation with sleep stages // *J Clin Endocrinol Metab.* 1991. Vol. 72(4). P. 854–861.
- Van Cauter E., Leproult R., Plat L. Age-related changes in slow wave sleep and REM sleep and relationship with growth hormone and cortisol levels in healthy men // *JAMA.* 2000. Vol. 284(7): P. 861–868.
- Rao M.N., Blackwell T., Redline S. et al. Association between sleep architecture and measures of body composition // *Sleep.* 2009. Vol. 32. P. 483–490.
- Van Cauter E., Kerkhofs M., Caufriez A. et al. A quantitative estimation of growth hormone secretion in normal man: reproducibility and relation to sleep and time of day // *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.* 1992. Vol. 74(6). P. 1441–1450.
- St-Onge M.P. The role of sleep duration in the regulation of energy balance: effects on energy intakes and expenditure // *J Clin Sleep Med.* 2013. Vol. 9(1). P. 73–80.
- Patel R., Blackwell T., Blackwell T. The association between sleep duration and obesity in older adults // *International Journal of Obesity.* 2008 Vol.3 2(12). P. 1825–1834.
- Spiegel K., Leproult R., Hermite-Bal riaux M. L. et al. Leptin levels are dependent on sleep duration: relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol, and thyrotropin // *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.* 2004. Vol. 89(11). P. 5762–5771.
- Vgontzas A.N., Zoumakis E., Bixler E.O. et al. Adverse effects of modest sleep restriction on sleepiness, performance, and inflammatory cytokines // *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.* 2004. Vol. 89(5). P. 2119–2126.
- Meier-Ewert H.K., Ridker P.M., Rifai N. et al. Effect of sleep loss on C-reactive protein, an inflammatory marker of cardiovascular risk // *Journal of the American College of Cardiology.* 2004. Vol. 43 (4). P. 678–683.
- Nedeltcheva A.V., Kilkus J.M., Imperial J. et al. Insufficient sleep undermines dietary efforts to reduce adiposity. // *Ann. Intern. Med.* 2010. Vol. 153. P. 435–441.
- St-Onge M.P., Roberts A.L., Chen J. et al. Short sleep duration increases energy intakes but does not change energy expenditure in normal-weight individuals // *Am J Clin Nutr.* 2011. Vol. 94(2). P. 410–416.
- Imaki M., Hatanaka Y., Ogawa Y. et al. An epidemiological study on relationship between the hours of sleep and life style factors in Japanese factory workers // *J Physiol Anthropol Appl Human Sci.* 2002. Vol. 21(2). P. 115–120.
- Kim J.Y., Yadav D., Ahn S.V. et al. A prospective study of total sleep duration and incident metabolic syndrome: the ARIRANG study // *Sleep Med.* 2015. Vol. 16(12). P. 1511–1515.
- Iftikhar I.H., Donley M.A., Mindel J. Sleep Duration and Metabolic Syndrome. An Updated Dose-Risk Metaanalysis // *Ann Am Thorac Soc.* 2015. Vol. 2(9). P. 1364–1372.
- Broussard J.L., Ehrmann D.A., Van Cauter E. et al. Impaired insulin signaling in human adipocytes after experimental sleep restriction: a randomized, crossover study // *Ann Intern Med.* 2012. Vol. 157(8). P. 549–557.
- Cappuccio F.P., D'Elia L., Strazzullo P., Miller M.A. Quantity and quality of sleep and incidence of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis // *Diabetes Care.* 2010. Vol. 33. P. 414–420.
- Kok S.W. et al. Hypocretin deficiency in narcoleptic humans is associated with abdominal obesity // *Obes Res.* 2003. Vol. 11(9). P. 1147–1154.
- Leproult R., Holmback U., Van Cauter E. Circadian misalignment augments markers of insulin resistance and inflammation, independently of sleep loss // *Diabetes.* 2014. Vol. 63. P. 1860–1869.
- Scheer F.A., Hilton M.F., Mantzoros C.S., Shea S.A. Adverse metabolic and cardiovascular consequences of circadian misalignment // *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2009. Vol. 106(11). P. 4453–4458.
- Allison K.C., Lundgren J.D., O'Reardon J.P. et al. Proposed diagnostic criteria for night eating syndrome // *Int J Eat Disord.* 2010. Vol. 43(3). P. 241–247.
- Lowden A., Moreno C., Holmback U. et al. Eating and shift work - effects on habits, metabolism and performance // *Scand J Work Environ Health.* 2010. Vol. 36(2). P. 150–162.
- Ishizaki M., Morikawa Y., Nakagawa H. et al. The influence of work characteristics on body mass index and waist to hip ratio in Japanese employees // *Ind Health.* 2004. Vol. 42(1). P. 41–49.
- Guo Y., Liu Y., Huang X. et al. The effects of shift work on sleeping quality, hypertension and diabetes in retired workers // *PLoS One.* 2013. Vol. 8(8). P. 1–6.
- Lyssenko V.C., Nagorny L.F. Common variant in MTNR1B associated with increased risk of type 2 diabetes and impaired early insulin secretion // *Nature Genetics.* 2009. Vol. 41(1). P. 82–88.
- Sp th-Schwalbe E., Gofferje M., Kern W. et al. Sleep disruption alters nocturnal ACTH and cortisol secretory patterns // *Biol Psychiatry.* 1991. Vol. 29. P. 575–584.
- Rajan P., Greenberg H. Obstructive sleep apnea as a risk factor for type 2 diabetes mellitus // *Nature and Science of Sleep.* 2015. Vol. 7. P. 113–125.
- Kent B.D., Grote L., Ryan S. et al. ESADA collaborators. Diabetes mellitus prevalence and control in sleep-disordered breathing: the European Sleep Apnea Cohort (ESA-DA) study // *Chest.* 2014. Vol. 146(4). P. 982–990.
- Steiroopoulos P., Papanas N., Nena E. et al. Markers of glycemic control and insulin resistance in non-diabetic patients with Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome: does adherence to CPAP treatment improve glycemic control? // *Sleep Med.* 2009. Vol. 10(8). P. 887–891.
- Sabic A., Sinanovic O., Sabic D., Galic G. Restless Legs Syndrome in Patients with Hypertension and Diabetes Mellitus // *Med Arch.* 2016. Vol. 70(2). P. 116–118.
- Rizzi M., Barrella M., Kotzialis G.D., Bevilacqua M. Periodic Limbic Movement Disorder during Sleep as Diabetes-Related Syndrome? A Polysomnographic Study // *ISRN Endocrinology.* 2011. P. 1–5.