

Нарушения сна у пациента с ожирением и сахарным диабетом 2 типа

Д.Д. Лебедева¹, О.П. Пьяных^{2,3} ✉

¹ ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УДП РФ; Россия, г. Москва

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России; Россия, г. Москва

³ Филиал компании «Хадасса Медикал Лтд»; Россия, г. Москва

РЕЗЮМЕ

Цель. Продемонстрировать особенности диагностики и лечения нарушений сна у пациента с ожирением и сахарным диабетом 2 типа (СД2), а также обсудить оптимальные стратегии комплексного ведения подобных пациентов в клинической практике.

Основные положения. Нарушения сна представляют собой актуальную проблему в контексте ожирения и СД2 в связи с высокой распространенностью этих коморбидных состояний, их взаимосвязанным патогенезом, влиянием на кардиометаболические риски, а также трудностями в диагностике и терапии. В данном клиническом случае для диагностики и лечения нарушений сна у пациента с СД2 были использованы современные методы, включающие анкетирование, компьютерную сомнографию (с применением системы WatchPAT), когнитивно-поведенческую терапию бессонницы, СИПАП-терапию, а также лабораторные и инструментальные методы диагностики и лечения СД2. Применение комплексного подхода позволило значимо улучшить метаболические показатели: у пациента зафиксировано снижение массы тела на 26 кг, понижение уровня гликированного гемоглобина до 5,5%. Отмечена нормализация показателей сна: снижение индекса апноэ/гипопноэ с 39,8 до 1 эпизода в час на фоне СИПАП-терапии и до 1,7 эпизода в час без вентиляционной поддержки, а также уменьшение выраженности дневной сонливости по шкале Эпворта с 19 до 5 баллов (в пределах нормы).

Заключение. На примере представленного клинического случая показан алгоритм ведения пациентов с морбидным ожирением, СД2, обструктивным апноэ сна и бессонницей, что имеет практическую значимость для врачей. Анализ данного наблюдения поможет специалистам принимать более обоснованные решения в отношении диагностики, лечения и мониторинга этих коморбидных заболеваний, что позволит улучшить состояние здоровья и качество жизни пациентов.

Ключевые слова: ожирение, сахарный диабет 2 типа, нарушения сна, обструктивное апноэ сна, бессонница, WatchPAT, СИПАП-терапия.

Для цитирования: Лебедева Д.Д., Пьяных О.П. Нарушения сна у пациента с ожирением и сахарным диабетом 2 типа. Доктор.Ру. 2025;24(4):92–104. DOI: 10.31550/1727-2378-2025-24-4-92-104

Sleep Disorders in a Patient with Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus

D.D. Lebedeva¹, O.P. Pyanykh^{2,3} ✉

¹ Central Clinical Hospital with a Polyclinic; Moscow, Russian Federation

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; Moscow, Russian Federation

³ Branch of Hadassah Medical Ltd; Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Aim. To demonstrate the features of diagnosis and treatment of sleep disorders in a patient with obesity and type 2 diabetes mellitus (T2DM), as well as to discuss the optimal strategies for comprehensive management of such patients in clinical practice.

Key points. Sleep disorders are an urgent problem in the context of obesity and T2DM due to the high prevalence of these comorbid conditions, their interrelated pathogenesis, their impact on cardiometabolic risks, and the difficulties in diagnosis and treatment. In this clinical case, modern methods were used to diagnose and treat sleep disorders in a patient with T2DM, including questionnaires, somnography (using the WatchPAT system), cognitive-behavioral therapy for insomnia, CPAP therapy, and laboratory and instrumental methods for diagnosing and treating T2DM. The use of a comprehensive approach significantly improved the patient's metabolic parameters, with a 26-kg weight loss and a decrease in glycated hemoglobin levels to 5.5%. The patient's sleep patterns also improved: decrease in the apnea/hypopnea index from 39.8 to 1 episode per hour against the background of CPAP therapy and up to 1.7 episodes per hour without ventilatory support, as well as a decrease in the severity of daytime drowsiness on the Epworth scale from 19 to 5 points (within the normal range).

Conclusion. On the example of the presented clinical case, the algorithm of management of patients with morbid obesity, T2DM, obstructive sleep apnea and insomnia is presented, which has practical significance for doctors. Analyzing this observation will help professionals make more informed decisions regarding the diagnosis, treatment, and monitoring of these comorbid diseases, which will improve the health and quality of life for patients.

Keywords: obesity, type 2 diabetes, sleep disorders, obstructive sleep apnea, insomnia, WatchPAT, CPAP therapy.

For citation: Lebedeva D.D., Pyanykh O.P. Sleep disorders in a patient with obesity and type 2 diabetes mellitus. Doctor.Ru. 2025;24(4):92–104. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2025-24-4-92-104

✉ Пьяных Ольга Павловна / Pyanykh O.P. — E-mail: doctor.olga.p@gmail.com

ВВЕДЕНИЕ

Ожирение и сахарный диабет 2 типа (СД2) — глобальные проблемы общественного здравоохранения, которые продолжают распространяться по всему миру. Эти состояния являются основными факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), метаболически ассоциированной жировой болезни печени (МАЖБП), почечной недостаточности, неврологических, онкологических заболеваний и других серьезных осложнений, что ведет к повышению инвалидизации и преждевременной смертности [1, 2]¹. Рост числа пациентов с ожирением и СД2 обуславливает увеличение нагрузки на систему здравоохранения, в связи с чем внимание органов здравоохранения во всех странах мира направлено на поиск эффективных способов борьбы с этими заболеваниями.

У пациентов с ожирением и СД2 часто встречаются нарушения сна, включая обструктивное апноэ сна (ОАС), бессонницу, синдром беспокойных ног, нарушения циркадного ритма сна и бодрствования, снижение качества и продолжительности сна и другие [3, 4]. Расстройства сна могут усугублять метаболические нарушения, связанные с ожирением и СД2, а также негативно влиять на качество жизни, настроение, когнитивные функции и работоспособность [5, 6].

Существует двунаправленная связь между расстройствами сна и метаболическими заболеваниями. Недостаток сна и нарушения его структуры, интермиттирующая гипоксемия могут приводить к инсулинорезистентности, изменению регуляции аппетита, гормональному дисбалансу, повышению уровня стрессовых гормонов и воспалению, что, в свою очередь, способствует развитию ожирения и СД2 [7–9]. С другой стороны, ожирение и СД2 могут быть причинами развития нарушений сна [10].

Нарушения сна, особенно ОАС, являются независимыми факторами риска ССЗ (артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, инсульта, аритмии) и других осложнений, таких как почечная недостаточность и нейрокогнитивные нарушения [11–13]. Сочетание ожирения, СД2 и различных нарушений сна значительно увеличивает риск развития кардиометаболических осложнений [14].

Однако, несмотря на большую распространенность, нарушения сна часто остаются недиагностированными и, следовательно, нелечеными. Многие пациенты не осознают наличия у них проблем со сном или не обращаются за медицинской помощью. К тому же врачи общей практики и эндокринологи не всегда проводят скрининг на расстройства сна у пациентов с ожирением и СД2 [3]. Недостаточное внимание к проблемам сна приводит к прогрессированию метаболических нарушений и увеличению кардиометаболических рисков. Стоит отметить, что лечение пациентов с ожирением, СД2 в сочетании с различными нарушениями сна представляет собой сложную задачу, требующую командного подхода эндокринолога и сомнолога. Необходимо учитывать особенности каждого пациента и подбирать индивидуальную терапию, позволяющую воздействовать на все аспекты проблемы.

ОАС — это распространенное расстройство сна, характеризующееся повторяющимися эпизодами частичной (гипопноэ) или полной (апноэ) обструкции верхних дыхательных путей, длящимися более 10 секунд, несмотря на продолжающиеся дыхательные усилия. Повторяющиеся эпизоды апноэ и гипопноэ вызывают снижение сатурации, частые микропро-

буждения, приводящие к фрагментации сна, снижению его качества и нарушению его структуры.

Симптомы ОАС можно разделить на дневные и ночные. Обычно пациенты с ОАС испытывают чрезмерную дневную сонливость, усталость, снижение концентрации внимания, нарушение памяти, раздражительность, утреннюю головную боль. Ночью отмечаются храп, шумное дыхание, эпизоды остановки дыхания, частые пробуждения, беспокойный сон, потливость, учащенное мочеиспускание.

Ожирение, особенно висцеральное, является одним из основных факторов риска развития ОАС. При ожирении частота этого состояния составляет 60–90%, и больше половины пациентов с диабетом имеют ночное апноэ. Мужчины более склонны к развитию ОАС, чем женщины, его распространенность увеличивается с возрастом.

К другим факторам риска развития ОАС относятся некоторые анатомические особенности (увеличенные миндалины, искривление носовой перегородки, гипертрофия и гипотония мягкого неба и язычка, ретрогнатия (аномалия, при которой нижняя или верхняя челюсть сдвигается назад) или микрогнатия (недоразвитие челюстной кости), короткая шея), курение и употребление алкоголя, а также ряд заболеваний: гипотиреоз, акромегалия, аллергический ринит, полипозный синусит, миопатия и другие.

Диагностика ОАС проводится с помощью анкетирования с использованием специальных шкал, таких как Берлинский опросник (Berlin questionnaire — BQ), STOP-BANG, шкала сонливости Эпворта (Epworth Sleepiness Scale — ESS), а также обязательного инструментального обследования.

Полисомнография (ПСГ) — золотой стандарт диагностики ОАС, это дорогостоящая и трудоемкая процедура, которая требует привлечения специального персонала, обученного для ее проведения. Высокая стоимость теста и нехватка лабораторий сна ограничивают доступность ПСГ.

Поскольку обструктивные нарушения дыхания во сне распространены, а проведение ПСГ для всех пациентов невозможно, требуется разработка оптимальных и простых методов исследования ОАС, включая более доступные диагностические подходы. Согласно рекомендациям Американской академии медицины сна (AASM), к таким методам относятся компьютерная сомнография с помощью системы WatchPAT и кардиореспираторный мониторинг [15]. WatchPAT — это портативное медицинское устройство для домашнего мониторинга сна, которое использует технологию периферической артериальной тонометрии (PAT). С его помощью измеряются изменения тонуса периферических артерий, а также проводятся пульсоксиметрия, актиграфия, оценка пульса и положения тела. На основании полученных данных алгоритм WatchPAT анализирует наличие и тяжесть эпизодов апноэ и гипопноэ, а также другие параметры сна, включая структуру сна. Применение WatchPAT является доступной альтернативой ПСГ. Клинические исследования показали, что этот метод имеет высокую чувствительность и специфичность в выявлении ОАС по сравнению с ПСГ, особенно в отношении определения индексов апноэ/гипопноэ (ИАГ) и десатураций [16–18].

Лечение ОАС включает изменение образа жизни (снижение веса, отказ от курения и алкоголя), СИПАП-терапию (от англ. Continuous Positive Airway Pressure — CPAP) с использованием аппарата, который создает постоянное положительное

¹ World Health Organization. Obesity and overweight. URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (дата обращения — 25.06.2025).

давление в дыхательных путях, предотвращая их обструкцию. В некоторых случаях применяются ротовые аппликаторы — индивидуальные приспособления, помогающие удерживать нижнюю челюсть в правильном положении, а также позиционная терапия с исключением положения на спине во время сна и хирургическое лечение [19].

Хроническая бессонница является распространенной проблемой среди пациентов с СД2, затрагивающей 39% из них, что в четыре раза больше, чем в общей популяции. Частота бессонницы выше у женщин с диабетом, пациентов с более длительным стажем заболевания, а также при наличии сопутствующих осложнений диабета [20]. ОАС, также высоко распространенный у пациентов с диабетом и ожирением, может усугублять симптомы бессонницы.

Диагностика бессонницы при сахарном диабете заключается в оценке жалоб на сон, характера трудностей (засыпание, поддержание сна, ранние пробуждения), времени возникновения проблемы, влияния на дневное функционирование, выявлении сопутствующих заболеваний и принимаемых лекарственных препаратов. Для диагностики бессонницы проводится анкетирование с использованием шкалы бессонницы Атенс (Athens Insomnia Scale — AIS) для оценки тяжести бессонницы, Питтсбургского индекса качества сна (Pittsburgh Sleep Quality Index — PSQI) для общей оценки качества сна, шкалы сонливости Эпворта для оценки дневной сонливости, а также описанные выше опросники для скрининга ОАС. Пациенту предлагается ведение дневника сна в течение 1–2 недель для регистрации времени засыпания, пробуждений, общего времени сна, приема лекарств, употребления кофеина и алкоголя. При необходимости оценки времени сна и бодрствования и/или ПСГ с целью исключения других расстройств сна, таких как ОАС, синдром беспокойных ног.

Лечение бессонницы при диабете включает оптимизацию контроля гликемии, коррекцию сопутствующих заболеваний, гигиену сна, когнитивно-поведенческую терапию бессонницы (КПТ-Б) и, при необходимости, медикаментозное лечение [21, 22]. КПТ-Б является наиболее эффективным методом лечения хронической бессонницы, направлена на изменение негативных мыслей и убеждений о сне, установление режима сна, ограничение времени, проведенного в постели, с применением техник релаксации, медитации, дыхательных упражнений, прогрессивной мышечной релаксации, регулярных умеренных физических упражнений в течение дня (но не перед сном).

С целью демонстрации взаимосвязи нарушений сна (ОАС и бессонницы) с СД2 и ожирением мы разберем клинический случай, а также обсудим стратегии улучшения контроля гликемии и снижения кардиометаболических рисков путем применения комплексного подхода к лечению, состоявшего в оптимизации сна, использовании вентиляционной поддержки, коррекции противодиабетической терапии. Это клиническое наблюдение подчеркивает необходимость раннего выявления нарушений сна и мультидисциплинарного подхода в лечении пациента с ожирением, СД2, ОАС и бессонницей. Взаимодействие эндокринолога и сомнолога позволяет достичь значительного улучшения состояния пациента, что демонстрирует важность командной работы.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент А., 47 лет, поступил на стационарное лечение в отделение эндокринологии с жалобами на повышение артериального давления (АД), общую слабость, сухость во рту,

лишний вес и неэффективные попытки его снижения, храп ночью и остановки дыхания во сне (со слов жены), периодические пробуждения с чувством нехватки воздуха, тревожный неосвежающий сон и сложности с засыпанием практически каждую ночь, ночную потливость преимущественно в области головы и шеи, утренние головные боли, выраженную дневную сонливость (несколько раз засыпал на совещании).

Больной госпитализирован в отделение эндокринологии ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УДП РФ для оптимизации сахароснижающей, антигипертензивной и гиполипидемической терапии, обучения в школе сахарного диабета, так как на амбулаторном этапе не были достигнуты целевые уровни АД и показателей углеводного обмена.

Из анамнеза известно, что в течение двух лет пациент страдает артериальной гипертензией. Максимальное зафиксированное АД — 180/95 мм рт. ст. Был назначен валсартан 80 мг, который регулярно пациент не принимал. АД повышалось преимущественно в утренние часы.

Следует отметить, что за несколько недель до госпитализации в стационар при обследовании в амбулаторных условиях у пациента впервые был выявлен СД2: показатель гликированного гемоглобина (HbA1c) — 12%, глюкозы венозной сыворотки натощак — 11,0 ммоль/л. В амбулаторных условиях эндокринологом рекомендована следующая терапия: метформин 1000 мг перед завтраком и ужином, дапаглифлозин 25 мг перед завтраком.

Пациент имеет избыточный вес в течение длительного времени, прогрессирующий набор веса в течение 5 лет, что связывает с перенесенным стрессом и сменой работы (офисная, руководящая должность), попытки снизить вес с помощью диеты и физической нагрузки были безуспешны. Максимальный вес — настоящий.

Около 5 лет назад у пациента появились жалобы на качество сна: сложности с засыпанием, поверхностный сон. Он самостоятельно принимал растительные седативные препараты типа настойки пиона и валерианы, отмечал небольшой положительный эффект. Ранее к сомнологу не обращался, исследование сна не проходил. Относит себя к среднему хронотипу «Голубь». Режим сон-бодрствование — 22:30–08:00, последние годы стал ложиться спать раньше желаемого и проводить в постели до 10 часов в сутки. Отсыпается на выходных.

Аллергологический анамнез не отягощен, непереносимость лекарств отрицает. Перенесенные операции и травмы отрицает.

Характер питания: нет режима, 2–5 приемов пищи в день, поздний ужин; предпочтения в еде: сладкое, мучное, жирное. Питьевой режим не соблюдает. Уровень физической активности низкий.

Семейный анамнез: у матери СД2, отец перенес ишемический инсульт в 72 года.

При объективном осмотре: общее состояние удовлетворительное. Телосложение гиперстеническое. Рост — 177 см, масса тела — 115 кг, индекс массы тела (ИМТ) — 36,7 кг/м², окружность шеи — 45 см, окружность талии — 116 см. Кожные покровы нормального цвета, в области шеи и подмышек гиперпигментация (*acanthosis nigricans*), повышенной влажности, без высыпаний, стрий, трофических изменений. Периферические лимфоузлы не увеличены. Язык сухой, обложен налетом. Нос не деформирован, носовое дыхание свободное. Гипертрофия миндалин 2 степени, увеличенный за счет отека небный язычок, передние дужки застойно гиперемированы. Паратонзиллярная область не изменена.

Задняя стенка глотки розовая. Щитовидная железа однородная, не увеличена. Пульс — 76 уд/мин. АД — 140/90 мм рт. ст. Отеков нет. Частота дыхательных движений — 18 в мин. Везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный. Печень увеличена (+2 см из-под края реберной дуги). Пульсация артерий стопы сохранена, чувствительность стоп не изменена.

Проведено анкетирование: результат по Эпвортской шкале сонливости — 19 баллов (норма < 10 баллов), по шкале STOP-BANG — 7 баллов (низкий риск ОАС < 3 баллов), индекс качества сна PSQI — 18 (норма < 5).

Выполнены лабораторные исследования. По результатам клинического анализа крови отмечено повышение гемоглобина до 165 г/л (референсные значения: 130–160 г/л), снижение тромбоцитов до 143×10^9 /л (референсные значения: $180\text{--}320 \times 10^9$ /л).

Данные биохимического анализа крови: аспартатаминотрансфераза (АСТ) — 49,5 Ед/л (референсные значения: 1,6–37 Ед/л), аланинаминотрансфераза (АЛТ) — 62,6 Ед/л

(референсные значения: 1,6–40 Ед/л), общий холестерин — 8,6 ммоль/л, липопротеины низкой плотности (ЛПНП) — 5,5 ммоль/л, триглицериды — 3,2 ммоль/л.

Показатель глюкозы венозной сыворотки натощак составил 13,8 ммоль/л (референсные значения: 4,0–5,9 ммоль/л), HbA1c — 12,7% (референсные значения: 4,0–6,0%).

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости выявило УЗ-признаки жирового гепатоза, гепатомегалии, липоматоза поджелудочной железы. Индекс фиброза-4 (FIB-4) — 2,1 (примерная стадия фиброза — 2–3 по шкале METAVIR).

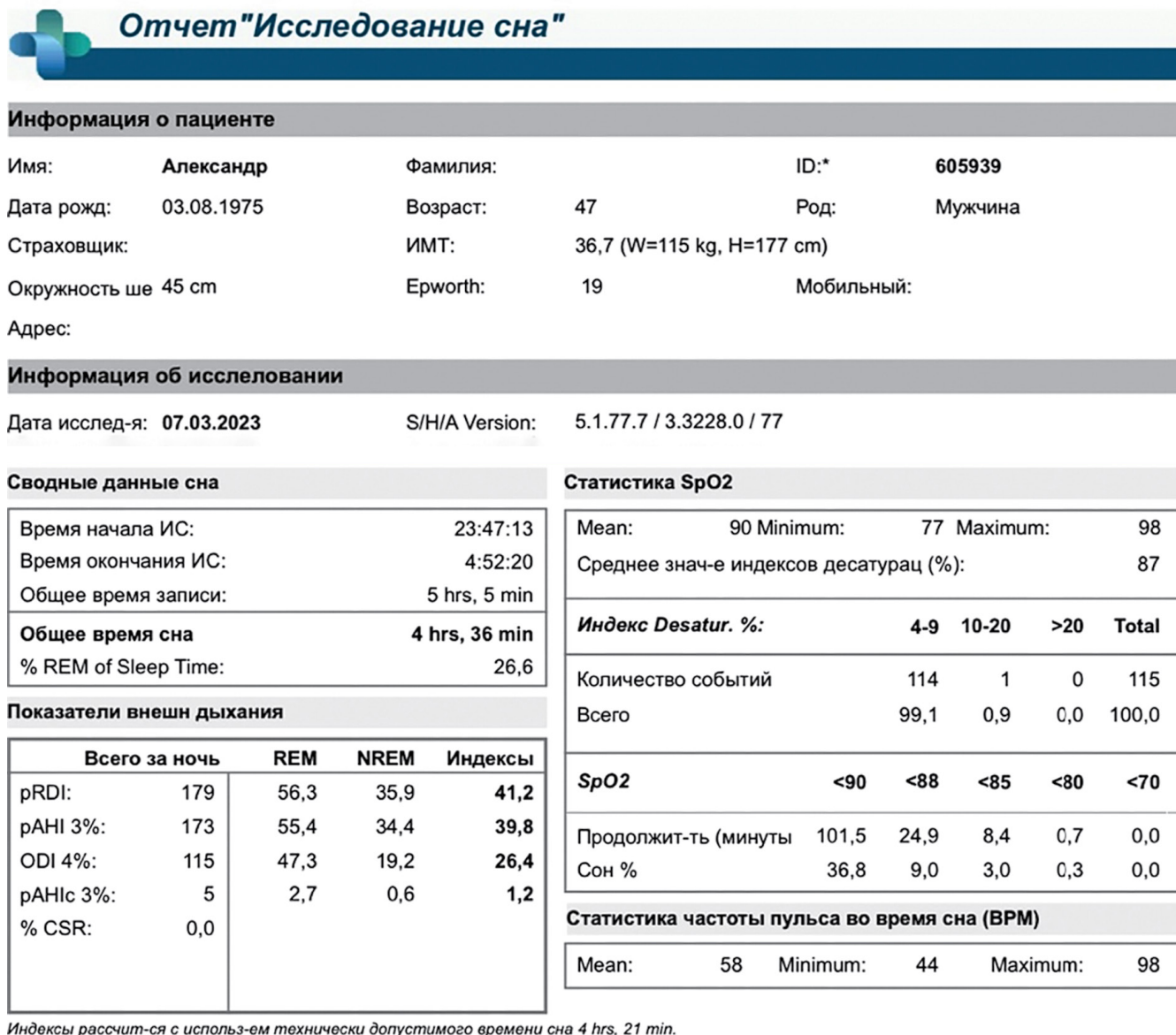
В результате комплексного обследования осложнения сахарного диабета (микрососудистые, макрососудистые) не выявлены.

С целью исключения нарушений дыхания во сне пациенту проведена компьютерная сомнография с использованием системы WatchPAT в течение ночи (рис. 1).

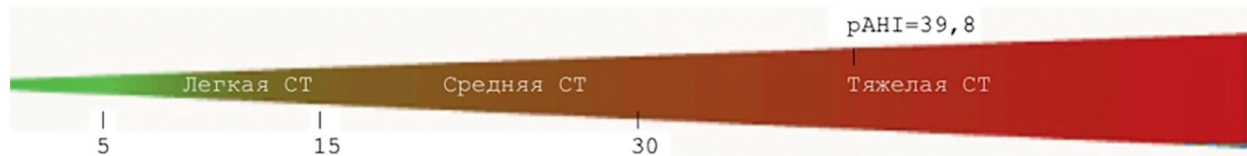
Результаты компьютерной сомнографии от 07.03.2023 – 08.03.2023 в течение ночи (WatchPAT 300U Central): мони-

Рис. 1. Первичный отчет компьютерной сомнографии (WatchPAT)

Fig. 1. The primary report of sleep research using computer somnography (WatchPAT)



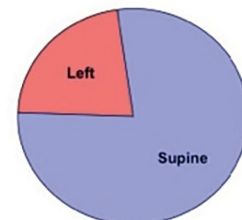
pRDI is calculated using oxi desaturation $\geq 3\%$



* Контрольные значения в соответствии с рекомендациями

Статистика положения тела

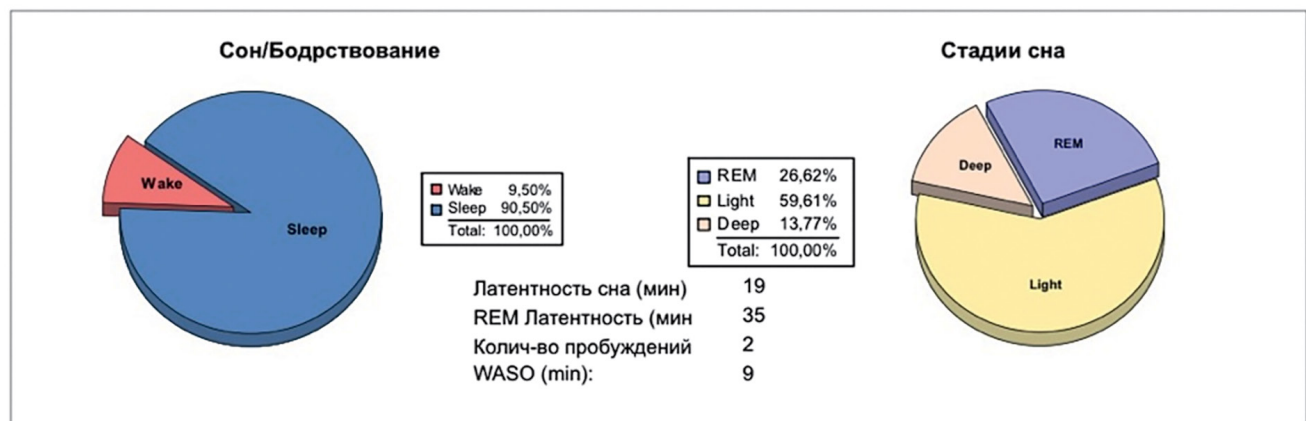
Позиция	Спина	Живот	Правый	Левый	Non-Supine
Сон (min)	214,6	0,0	0,0	61,5	61,5
Сон %	77,7	0,0	0,0	22,3	22,3
pRDI	47,1	N/A	N/A	20,5	20,5
pAHI 3%	45,4	N/A	N/A	20,5	20,5
ODI 4%	29,7	N/A	N/A	15,4	15,4



Статистика храпа

Уровень храпа (dB)	>40	>50	>60	>70	>80	>Порог (45)	Mean: 40 dB
Сон (min)	48,2	1,5	0,7	0,0	0,0	2,9	
Сон %	17,5	0,5	0,3	0,0	0,0	1,1	

Диаграмма Стадий сна



торирование насыщения крови кислородом, пульса, периферического артериального тонуса, храпа проведено в течение 5 часов 05 минут во время ночного сна. Для анализа доступно 4 часа 36 минут сна (истинное время сна). Индекс десатураций составил 26,4 эпизода в час (на спине — 29,7 в час, в фазе быстрого сна (REM) — 47,3 в час). Средняя сатурация снижена — 90% (при норме $> 93\%$), минимальная — 77%. Средняя частота сердечных сокращений (ЧСС) составила 58 ударов в мин, минимальная ЧСС — 44 удара в мин, максимальная ЧСС — 98 ударов в мин. Индекс респираторных событий — 41,2 эпизода в час. ИАГ — 39,8 эпизода в час (при норме до 5 эпизодов в час), обструктивного типа. Нарушения дыхания регистрировались преимущественно в положении тела на спине и в стадии REM-сна. Во время сна регистрировался неинтенсивный храп (среднее значение уровня храпа — 40 Дб). Эффективность сна в норме — 90,5% (при норме $> 85\%$), латентность ко сну в норме — 19 мин (при норме до 30 мин). Структура сна немного нарушена: длительность

фазы глубокого сна — 13,77% (при норме 15–20%), длительность REM-фазы соответствует возрастной норме.

По результатам обследования сформулирован диагноз: Сахарный диабет 2 типа, целевой уровень гликированного гемоглобина $< 6,5\%$. Ожирение 2 степени, стадия 2. Гипертоническая болезнь 2 стадии, артериальная гипертензия 2 степени, риск 4. Дислипидемия IIb по Фредриксону. Атеросклероз брахиоцефальных артерий, гемодинамический незначимый (стеноз до 25%). Обструктивное апноэ сна тяжелой степени, позиционно- и REM-зависимая форма. Хроническая ночная гипоксемия. Хроническая инсомния. Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени: стеатогепатит. Липоматоз поджелудочной железы.

В эндокринологическом отделении проведена коррекция терапии: валсартан 160 мг в 08:00 перед завтраком (антигипертензивная терапия), аторвастатин 40 мг перед сном (липидснижающая терапия), метформин 1000 мг перед завтраком и перед сном (для улучшения чувствительности

к инсулину и контролю базальной гликемии), дапаглифлозин 25 мг перед завтраком (для улучшения контроля гликемии в течение дня, снижения риска нежелательных сердечно-сосудистых событий, нефропротекции), лираглутид 0,6 мг подкожно перед завтраком (для улучшения контроля постпрандиальной гликемии, веса, снижения риска нежелательных сердечно-сосудистых событий, нефро-, нейро-, гепатопротекции), инсулин гларгин 22 ЕД подкожно в 22:00 (для улучшения контроля базальной гликемии).

Пациент обучен навыкам изменения образа жизни, самоконтроля в школе сахарного диабета 2 типа. На фоне подобранной терапии АД, гликемия в течение дня достигли целевого диапазона.

Врачом-сомнологом в течение трех дней проводилась КПТ-Б, проведено индивидуальное обучение правилам здорового сна в школе сна. Подобран индивидуальный режим с учетом хронотипа пациента, с ограничением времени нахождения в постели (23:00–06:00), больной обучен правилам гигиены сна и спальни, навыкам релаксации перед сном, проведена работа по изменению дисфункциональных мыслей и убеждений о сне. На фоне лечения пациент отмечал улучшение в качестве сна, что проявлялось в виде более быстрого засыпания (до 20 минут), уменьшения количества пробуждений среди ночи (до 2 раз).

Далее пациенту инициирована СИПАП-терапия в качестве респираторной поддержки во время сна. Выбор лечения проводился в автоматическом режиме (авто-СИПАП-терапия). Подобрана носовая маска, установлены лечебные параметры. Уже после первой ночи сна на фоне СИПАП-терапии отмечалась положительная динамика: снижение ИАГ до 2 эпизодов в час, полное устранение храпа. На утро пациент отметил улучшение общего самочувствия: отсутствовали ночная потливость, утренняя головная боль и дневная сонливость, сон принес освежающий эффект. Рекомендовано продолжить сеансы авто-СИПАП-терапии в условиях стационара и на дому, длительно, под наблюдением врача-сомнолога.

Во время пребывания в стационаре с пациентом также проводились занятия лечебной физкультурой, он работал с клиническим психологом, прошел индивидуальное занятие по снижению веса и коррекции питания, управлению сахарным диабетом с врачом эндокринологом.

За период госпитализации (12 дней) отмечен положительный клинический результат: оптимизировались показатели

углеводного обмена, отсутствовали слабость, головные боли и дневная сонливость (по шкале Эпворта — 5 баллов), пациент не предъявлял инсомнических жалоб, нормализовалось АД. Установлено улучшение качества сна и дневной активности. Со стороны дыхательных расстройств во время сна в течение нахождения в стационаре достигнут положительный эффект в виде практически полного устранения нарушений дыхания во сне. Осложнений на фоне лечения не отмечалось.

Пациент получил рекомендации по продолжению сахароснижающей терапии на амбулаторном этапе: метформин 1000 мг 2 раза в день, дапаглифлозин 10 мг утром, перейти с лираглутида как препарата короткого действия на семаглутид 0,25 мг подкожно еженедельно, с постепенной титрацией дозы каждые 4 недели до 1,0 мг, инсулин гларгин 22 ЕД подкожно в 22:00 с последующим уменьшением дозы инсулина и отменой по данным самоконтроля гликемии и показателям динамики HbA1c. Даны также рекомендации по антигипертензивной и липидснижающей терапии. Рекомендовано продолжить лечение методом авто-СИПАП-терапии в домашних условиях долгосрочно, соблюдать режим сна. Предписано динамическое наблюдение эндокринологом, сомнологом, а также консультация гепатолога и проведение неинвазивной диагностики печени с учетом риска прогрессирования стеатогепатита и фиброза.

Через год пациент обратился к врачу-сомнологу планово амбулаторно. Активных жалоб не предъявлял. Рост — 177 см, масса — 89 кг, ИМТ — 28,4 кг/м², окружность шеи — 42 см, окружность талии — 93 см. С момента начала лечения за 15 месяцев пациент снизил вес на 26 кг, окружность талии — на 23 см. Показатель по Эпвортской шкале сонливости — 5 баллов (норма).

На момент осмотра пациент находился на терапии: семаглутид 1 мг/нед подкожно. На фоне лечения показатели углеводного обмена были в целевом диапазоне.

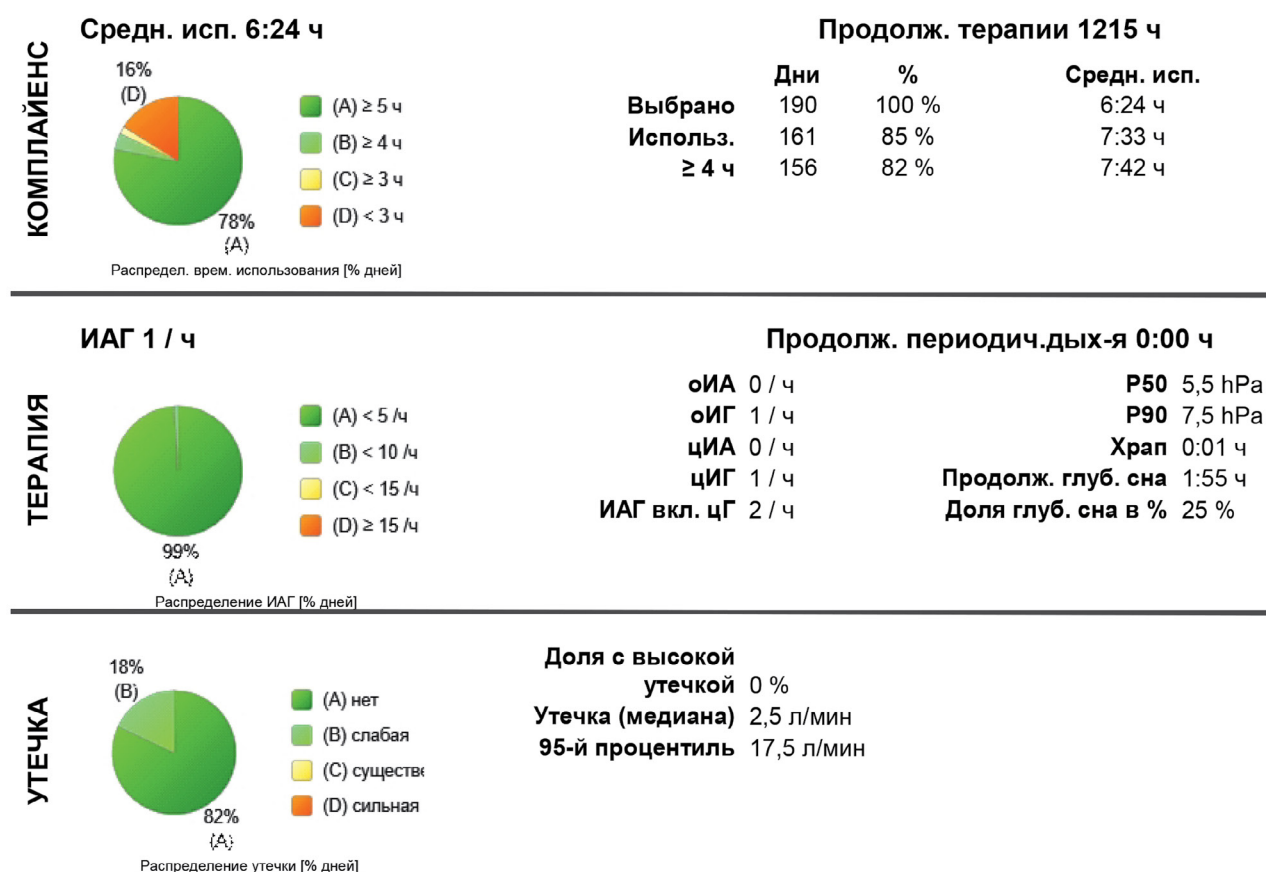
Из амбулаторной карты: концентрация гемоглобина — 139 г/л, глюкозы плазмы натощак — 5,7 ммоль/л, HbA1c — 5,5%, активность АСТ — 25,6 Ед/л, АЛТ — 26,1 Ед/л, уровень ЛПНП — 1,9 ммоль/л, ЛПВП — 1,2 ммоль/л, показатель триглицеридов — 1,6 ммоль/л.

Врачом-сомнологом проведена оценка эффективности авто-СИПАП-терапии. Отчет представлен на рисунке 2. На фоне длительной амбулаторной СИПАП-терапии отмечена высокая приверженность пациента к лечению: 85%

Рис. 2. Отчет СИПАП-терапии

Fig. 2. CPAP therapy report

ОБЗОР				
prisma20A		20.11.2023 - 27.05.2024		
Режим:АРАР				
ПАЦИЕНТ	Александр Н			
	03.08.1975 (49)			
	Телефон:			
	Эл. почта:			
	Адрес:			
Пол: мужской				
Ид. номер пациента:				
АППАРАТ	prisma20A		07.01.2024 - 27.05.2024	
	Серийный номер 30220721 прошивки 5.05.0022			
	Режим: АРАР		АРАР: Станд.	
	Р макс.: 10 hPa		softPAP: 2	
	Р мин.: 5 hPa		Parameters/Adjust/ Вкл.	
			ParameterNames/	
			Autostop_dotted	
			softSTART макс.: 15 мин	
			Давление softSTART: 5 hPa	



ночей он использовал СИПАП-аппарат во время сна. ИАГ на фоне терапии — 1 эпизод в час, что является физиологической нормой. Наблюдалось полное устранение храпа, утечка воздуха во время респираторной поддержки минимальная — 2,5 л/мин.

С учетом полученных результатов, а также выраженного снижения веса и компенсации углеводного обмена было проведено исследование сна без вентиляционной поддержки с целью оценки в динамике степени нарушений дыхания во сне (рис. 3).

По результатам компьютерной сомнографии от 03.06.2024 – 04.06.2024 в течение ночи (WatchPAT 300U Central): мониторинг насыщения крови кислородом, пульса, периферического артериального тонуса, храпа проведено в течение 5 часов 13 минут во время ночного сна. Для анализа доступно

4 часа 38 минут сна (истинное время сна). Индекс десатураций составил 0,2 эпизода в час. Средняя сатурация в норме — 95% (при норме > 93%), минимальная — 92%. Средняя ЧСС составила 64 удара в мин, минимальная ЧСС — 55 ударов в мин, максимальная ЧСС — 96 ударов в мин. Индекс респираторных событий — 5,8 эпизода в час. ИАГ — 1,7 эпизода в час (при норме до 5 эпизодов в час), что соответствует физиологической норме. Во время сна регистрировался неинтенсивный храп (среднее значение уровня храпа — 40 Дб). Эффективность сна в норме — 88,84% (при норме > 85%), латентность ко сну в норме — 16 мин (при норме до 30 мин). Структура сна не нарушена (соответствует возрастной норме).

При сравнении с исследованием от 07.03.2023 отмечена выраженная положительная динамика в виде нормализации

Рис. 3. Повторный отчет компьютерной сомнографии (WatchPAT)

Fig. 3. The follow-up report of sleep research using computer somnography (WatchPAT)

Информация о пациенте

Имя:	Александр	Фамилия:	ID:	605939
Дата рожд:	03.08.1975	Возраст:	Род:	Мужчина
Страховщик:	ИМТ: 28,4 (W=89 kg, H=177 cm)			
Окружность ше	42 cm	Epworth:	5	Мобильный:
Адрес:				

Информация об исследовании

Дата исслед-я: 03.06.2024 S/H/A Version: 5.2.79.7 / 4.2.1111 / 79

Сводные данные сна

Время начала ИС:	23:31:30
Время окончания ИС:	4:45:08
Общее время записи:	5 hrs, 13 min
Общее время сна	4 hrs, 38 min
% REM of Sleep Time:	31,1

Показатели внешн дыхания

	Всего за ночь	REM	NREM	Индексы
pRDI:	27	11,2	3,4	5,8
pAHI 3%:	8	3,5	0,9	1,7
ODI 4%:	1	0,7	0,0	0,2
pAHIc 3%:	0	0,0	0,0	0,0
% CSR:	0,0			

Статистика SpO2

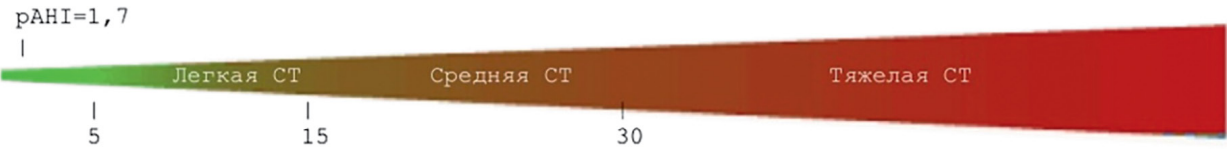
Mean:	95	Minimum:	92	Maximum:	99
Среднее знач-е индексов десатурац (%):					92
Индекс Desatur. %:	4-9	10-20	>20	Total	
Количество событий	1	0	0	1	
Всего	100,0	0,0	0,0	100,0	
SpO2	<90	<88	<85	<80	<70
Продолжит-ть (минуты)	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Сон %	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0

Статистика частоты пульса во время сна (BPM)

Mean:	64	Minimum:	55	Maximum:	96
-------	----	----------	----	----------	----

Индексы рассчит-ся с использ-ем технически допустимого времени сна 4 hrs, 37 min.

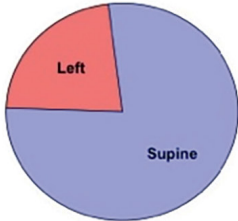
pRDI is calculated using oxi desaturation $\geq 3\%$



* Контрольные значения в соответствии с рекомендациями

Статистика положения тела

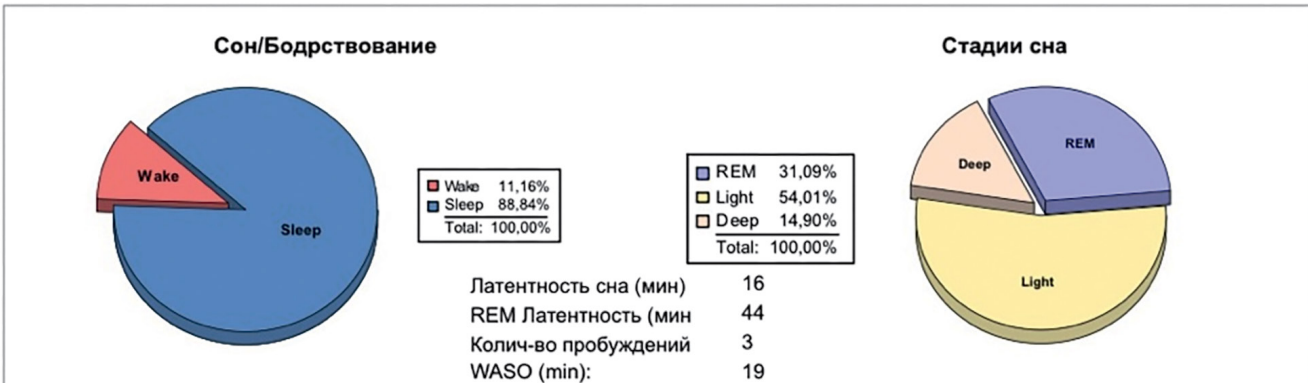
Позиция	Спина	Живот	Правый	Левый	Non-Supine
Сон (min)	215,6	0,0	0,0	63,0	63,0
Сон %	77,4	0,0	0,0	22,6	22,6
pRDI	7,0	N/A	N/A	1,9	1,9
pAHI 3%	2,2	N/A	N/A	0,0	0,0
ODI 4%	0,3	N/A	N/A	0,0	0,0



Статистика храпа

Уровень храпа (dB)	>40	>50	>60	>70	>80	>Порог (45)	Mean:	40 dB
Сон (min)	34,0	1,8	0,9	0,0	0,0	3,3		
Сон %	12,2	0,6	0,3	0,0	0,0	1,2		

Диаграмма Стадий сна

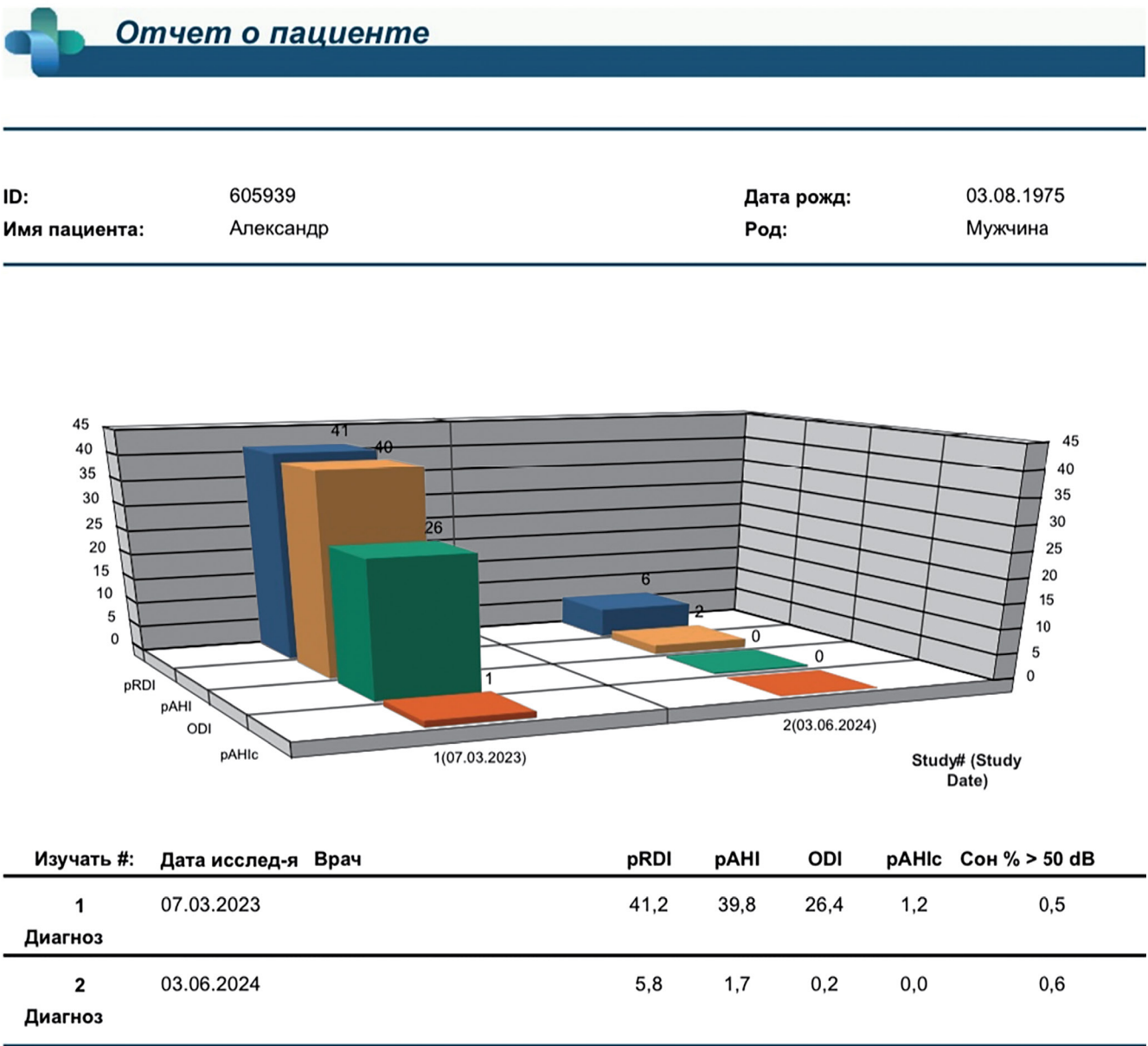


ИАГ — с 39,8 до 1,7 в час, индекса десатураций — с 26,4 до 0,2 в час, показателей средней сатурации — с 90 до 95% (рис. 4).

По результатам обследования сформулирован диагноз: Сахарный диабет 2 типа, целевой уровень гликированного гемоглобина < 6,5%. Избыточная масса тела, ИМТ — 28,4 кг/м², окружность талии — 93 см. Гипертоническая

болезнь 2 стадии, артериальная гипертензия 2 степени, целевой уровень артериального давления достигнут, риск 4. Дислипидемия IIb по Фредриксону, достигнут целевой уровень. Атеросклероз брахиоцефальных артерий. Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени: стеатогепатоз. Неосложненный храп (клинически значимых нарушений дыхания во сне не выявлено).

Рис. 4. Динамика показателей компьютерной сомнографии (WatchPAT)
Fig. 4. Dynamics of computer somnography (WatchPAT) indicators



Общее к-во исследований: 2

ОБСУЖДЕНИЕ

Описанный клинический случай представляет интерес в связи с выраженной коморбидностью: у пациента одновременно наблюдались морбидное ожирение, декомпенсированный СД2, тяжелая форма ОАС, хроническая бессонница и МАЖБП в стадии стеатогепатита. Сочетание этих заболеваний усложняет выбор оптимальной стратегии лечения, что требует комплексного и индивидуализированного подхода,

направленного на коррекцию всех выявленных нарушений. Кроме того, данное наблюдение подчеркивает необходимость разработки и внедрения в клиническую практику алгоритмов скрининга и лечения нарушений сна у пациентов с ожирением и сахарным диабетом.

Раннее выявление и коррекция ОАС и бессонницы могут способствовать улучшению гликемического контроля, снижению кардиометаболических рисков и повышению качества жизни

пациентов. Последний консенсусный отчет Американской диабетической ассоциации (ADA) и Европейской ассоциации по изучению диабета (EASD) по лечению гипергликемии при СД2 отражает новый подход к терапии, при котором здоровый сон признается таким же важным фактором, как физическая активность и питание [23]. Помимо известных нарушений сна, таких как ОАС и бессонница, в терапии СД2 необходимо учитывать продолжительность и качество сна, а также хронотип пациента, которые остаются недостаточно изученными. Согласно имеющимся данным, риск развития СД2 минимален при продолжительности сна 7–8 часов, в то время как при коротком (менее 6 часов) или длительном (более 9 часов) сне он возрастает на 50%. Компенсация дефицита сна в выходные дни не позволяет полностью нивелировать негативные эффекты хронического недосыпания [24].

Хроническая бессонница как сопутствующее заболевание существенно снижает качество жизни пациентов с СД2, отрицательно влияя на физическое и психологическое здоровье. Результаты метаанализа продемонстрировали статистически значимую связь между наличием бессонницы и ухудшением гликемического контроля у лиц с СД2. В частности, у пациентов с СД2 и бессонницей наблюдалось повышение уровня HbA1c (2,51 ммоль/моль [95% доверительный интервал (ДИ): 1,1–4,4]; 0,23% [95% ДИ: 0,1–0,4]) и глюкозы натощак (0,4 ммоль/л [95% ДИ: 0,2–0,7]) по сравнению с пациентами с СД2 без инсомнии [20]. Бессонница связана с риском развития диабетической ретинопатии (относительный риск (ОР) — 1,61 [95% ДИ: 1,01–2,49]) [25]. Таким образом, своевременное выявление и лечение хронической бессонницы, как было продемонстрировано на примере клинического случая, способствует улучшению качества жизни, компенсации углеводного обмена и профилактике развития осложнений.

Коморбидное течение ОАС и бессонницы ассоциировано с повышенной частотой кардиометаболических нарушений, включая сахарный диабет, независимо от индекса массы тела [26]. Несмотря на значительную распространенность, ОАС диагностируется лишь у 18% пациентов с СД2, получающих первичную медико-санитарную помощь (по данным зарубежных исследований) [27]. Наличие ОАС связано с ухудшением гликемического контроля; разница в уровнях HbA1c между пациентами с СД2, относящимися к крайним квартилям по тяжести ОАС, достигает 11 ммоль/моль (1%) [28]. Кроме того, пациенты с СД2 и сопутствующим ОАС демонстрируют большую предрасположенность к микрососудистым осложнениям. Установлено, что ОАС обуславливает 19% вариативности в показателях ретинопатии ($r = 0,2$; $p = 0,04$) [29] и ассоциируется с увеличением риска развития диабетической нефропатии (ОР — 2,64 [95% ДИ: 1,13–6,16]) [30] и диабетической нейропатии (ОР — 3,97 [95% ДИ: 1,80–8,74]) [31]. Помимо этого, у пациентов с СД2 и сопутствующим ОАС наблюдается повышенный риск развития ишемической болезни сердца (ОР — 2,2 [95% ДИ: 1,2–3,9]) и сердечной недостаточности (ОР — 3,5 [95% ДИ: 1,4–9,0]) [32]. Результаты проспективного популяционного исследования продемонстрировали, что пациенты с СД2 и ОАС имеют более высокий риск сердечно-сосудистой смертности (ОР — 2,37 [95% ДИ: 1,16–4,82]) по сравнению с лицами, страдающими только СД2 или только ОАС [33]. В дополнение к негативному влиянию на состояние здоровья, ОАС оказывает существенное воздействие на качество жизни пациентов с СД2; отмечается, что у лиц с ОАС показатели качества жизни значительно ниже по всем оцениваемым параметрам в сравнении с больными, имеющими только СД2 [34].

Таким образом, раннее выявление и комплексное лечение ОАС у пациентов с диабетом, как было продемонстрировано в клиническом примере, представляет собой важную стратегию, направленную на улучшение общего прогноза. Терапия ОАС среднетяжелой и тяжелой степени включает в себя модификацию образа жизни, мероприятия, направленные на снижение веса, при необходимости медикаментозную и хирургическую терапию ожирения, использование СИПАП-терапии. Влияние СИПАП-терапии на уровни HbA1c у пациентов с неоптимально контролируемым СД2 и ОАС было продемонстрировано в параллельном рандомизированном клиническом исследовании: в течение 6 месяцев СИПАП-терапия привела к улучшению гликемического контроля (HbA1c — 0,5% [95% ДИ: от –0,9 до –0,09%]; $p = 0,017$) и чувствительности к инсулину (скорректированная разница HOMA-IR между группами: –2,58 [95% ДИ: от –4,75 до –0,41]; $p = 0,023$) по сравнению с результатами для контрольной группы [35].

Ожирение также вносит значительный вклад в патогенез ОАС — исследования последних лет часто фокусировались на снижении веса для борьбы с ОАС. Изучались различные подходы: модификация образа жизни, медикаментозная терапия, бариатрическая хирургия. Сибутрамин, ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина, продемонстрировал снижение веса на 8% в течение 24 недель [36] и на 5% в течение одного года [37]. Параллельно отмечалось уменьшение ИАГ на 16 и 3 события в час соответственно. При этом, несмотря на наблюдаемые улучшения, средние значения ИАГ сохранялись в диапазоне, соответствующем тяжелой степени апноэ сна, на протяжении всего периода наблюдения.

Ввиду значительного влияния на массу тела агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (ар-ГПП1) привлекают значительное внимание исследователей в контексте лечения ожирения и связанных с ним коморбидных заболеваний, включая ОАС. В рамках клинического исследования SCALE Sleep Apnea изучалось влияние подкожного введения лираглутида в дозе 3 мг один раз в день пациентам с ожирением ($\text{ИМТ} > 30 \text{ кг/м}^2$) без сопутствующего сахарного диабета и с умеренной (33,3%) или тяжелой (66,7%) степенью тяжести ОАС. Результаты продемонстрировали плацебо-скорректированное снижение массы тела в среднем на 4%, а также уменьшение ИАГ на 6 эпизодов в час. При этом по завершении 32-недельного периода наблюдения у 50% участников, получавших лираглутид, сохранялась тяжелая степень ОАС. Отмечена взаимосвязь между уменьшением тяжести ОАС и снижением массы тела. Полное устранение ОАС (ИАГ < 5 эпизодов в час) было достигнуто лишь у 5% участников, получавших лираглутид, по сравнению с 1% в группе плацебо [38].

Семаглутид приводит к большей потере веса, чем лираглутид. Безопасность и эффективность семаглутида были проанализированы в ходе исследований STEP, однако применение этого препарата у пациентов с ожирением и ОАС не изучалось [39].

В недавнем рандомизированном контролируемом исследовании SURMOUNT-OSA тирзепатид, двойной агонист глюкозозависимого инсулинотропного полипептида (ГИП) и ГПП1, был оценен в течение 52 недель у 469 пациентов без диабета, страдающих ОАС средней и тяжелой степени (ИАГ ≥ 15 событий/час) и ожирением ($\text{ИМТ} \geq 30 \text{ кг/м}^2$). Препарат вводился подкожно один раз в неделю, с титрацией до максимально переносимой дозы (10 или 15 мг). Исследование включало два направления: исследование 1 ($n = 234$) — с пациентами, которые не желали или не могли использовать СИПАП-терапию, и исследование 2 ($n = 235$), изучавшее пациентов,

уже использующих СИПАП, которые продолжали терапию в течение всего периода исследования. Эффективность воздействия тирзепатида на тяжесть ОАС (первичный исход) и массу тела (ключевая вторичная конечная точка) превзошла результаты, наблюдаемые при применении лираглутида: было продемонстрировано одно из наиболее значительных снижений ИАГ, зарегистрированных при фармакологическом лечении. Тирзепатид способствовал снижению среднего показателя апноэ-гиппноэ до 63% (примерно на 30 эпизодов в час) и клинически значимому снижению веса от 18% и более [40]. В декабре 2024 г. Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (FDA) одобрило тирзепатид в качестве первого и единственного рецептурного препарата для взрослых с умеренным и тяжелым ОАС и ожирением².

Обзор литературы, опубликованный в 2024 г., свидетельствует о том, что использование инкретинов представляет собой перспективный фармакологический подход, обеспечивающий «единое окно» для воздействия на коморбидные состояния, часто сопутствующие ОАС. Инкретины оказывают благоприятное воздействие на АД, СД2, ожирение, метаболический синдром, МАЖБП и атеросклеротические ССЗ. С учетом потенциала ар-ГПП1 и тирзепатида для снижения полипрагмазии, затрат на лечение и риска побочных эффектов, а также для улучшения качества жизни пациентов с ОАС и сопутствующими кардиометаболическими нарушениями целесообразно рассмотреть возможность более широкого

и раннего применения инкретинов в этой клинической популяции [41]. В связи с этими данными в приведенном клиническом случае был выбран оптимальный подход к терапии коморбидного пациента с ожирением, СД2, хронической бессонницей, ОАС и МАЖБП, а именно терапевтическое обучение, использование семаглутида в качестве основного медикаментозного препарата (на тот момент тирзепатид не был зарегистрирован в России), КПТ-Б и СИПАП-терапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тема нарушений сна у пациентов с ожирением и СД2 является чрезвычайно актуальной из-за высокой распространенности этих заболеваний, их взаимосвязи, влияния на кардиометаболические риски, недооценки проблемы и сложности терапии. Изучение данных вопросов и разработка эффективных стратегий профилактики и лечения может способствовать улучшению здоровья и качества жизни миллионов людей во всем мире. Данный клинический случай представляет интерес для практикующих врачей в связи с необходимостью ранней диагностики и профилактики осложнений у пациентов с ожирением, СД2, хронической бессонницей и ОАС. Анализ представленного наблюдения поможет врачам повысить свою настороженность в отношении нарушений сна у пациентов с метаболическим синдромом, своевременно выявлять ОАС, бессонницу и другие расстройства сна, а также принимать меры для предотвращения развития кардиометаболических и микрососудистых осложнений диабета.

Вклад авторов / Contributions

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией. Вклад каждого из авторов: Лебедева Д.Д. — сбор клинического материала, обработка данных, написание текста раздела «клинический случай»; Пьяных О.П. — разработка концепции рукописи, обзор публикаций по теме статьи, написание текста разделов «введение», «обсуждение», «заключение», проверка содержания, утверждение рукописи для публикации.

All authors made a significant contribution to the preparation of the article, read and approved the final version before publication. Contribution of each of the authors: Lebedeva, D.D. — collection of clinical material, data processing, and writing the "clinical case" section; Pyanykh, O.P. — development of the article concept, review of publications on the article topic, writing the "introduction", "discussion", and "conclusion" sections, content review, and approval of the article for publication.

Конфликт интересов / Disclosure

Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.
The authors declare no conflict of interests.

Финансирование / Funding source

Исследование не имело спонсорской поддержки.
The study was not supported by sponsorship.

Информированное согласие / Consent for publication

У пациента было получено письменное информированное согласие на публикацию его анонимизированных данных.
The patient provided written informed consent for publication of his anonymized data.

Об авторах / About the authors

Лебедева Дарья Дмитриевна / Lebedeva, D.D. — руководитель направления «Медицина сна», врач-сомнолог, эндокринолог ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УДП РФ. eLIBRARY.RU SPIN: 5038-6604. <https://orcid.org/0000-0003-0193-7578>. E-mail: doctor.dasha03@gmail.com
Пьяных Ольга Павловна / Pyanykh, O.P. — доцент кафедры эндокринологии, ученый секретарь сетевой кафедры ЮНЕСКО по теме «Биоэтика сахарного диабета как глобальная проблема» ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России; врач-эндокринолог, диетолог, сомнолог клиники Hadassah Medical Moscow, к. м. н., доцент. eLIBRARY.RU SPIN: 1276-3398. <https://orcid.org/0000-0001-5801-0023>. E-mail: doctor.olga.p@gmail.com

² Drugs.com. FDA approves Zepbound (tirzepatide) as the first and only prescription medicine for moderate-to-severe obstructive sleep apnea in adults with obesity. URL: <https://www.drugs.com/newdrugs/fda-approves-zepbound-tirzepatide-first-only-medicine-moderate-severe-obstructive-sleep-apnea-6425.html> (дата обращения — 25.06.2025).

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Guh D.P., Zhang W., Bansback N., Amarsi Z. et al. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2009;9:88. DOI: 10.1186/1471-2458-9-88
- Marx N., Federici M., Schütt K., Müller-Wieland D. et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *Eur. Heart J.* 2023;44(39):4043–140. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad192
- Schipper S.B.J., Van Veen M.M., Elders P.J.M., van Straten A. et al. Sleep disorders in people with type 2 diabetes and associated health outcomes: a review of the literature. *Diabetologia*. 2021;64(11):2367–77. DOI: 10.1007/s00125-021-05541-0
- Rahe C., Czira M.E., Teismann H., Berger K. Associations between poor sleep quality and different measures of obesity. *Sleep Med.* 2015;16(10):1225–8. DOI: 10.1016/j.sleep.2015.05.023
- Wang C., Tan J., Miao Y., Zhang Q. Obstructive sleep apnea, prediabetes and progression of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *J. Diabetes Investig.* 2022;13(8):1396–411. DOI: 10.1111/jdi.13793
- Бокебаев Т.Т., Касенова А.С., Утегалиев А.А. Влияние инсомнических нарушений на показатели качества жизни у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Нейрохирургия и неврология Казахстана. 2017;3(48):26–30. Bokebaev T.T., Kassenova A.S., Utegaliyev A.A. The influence of insomniac disorders on quality of life in patients with type 2 diabetes mellitus. *Neurosurgery and Neurology of Kazakhstan*. 2017;3(48):26–30. (in Russian)
- Лебедева Д.Д., Пьяных О.П., Рагозин А.К. Синдром обструктивного апноэ во сне и инсулинорезистентность: существует ли взаимосвязь? Эндокринология: новости, мнения, обучение. 2023;12(1):56–65. Lebedeva D.D., Pyanykh O.P., Ragozin A.K. Obstructive sleep apnea syndrome and insulin resistance: is there a relationship? *Endocrinology: News, Opinions, Training*. 2023;12(1):56–65. (in Russian). DOI:10.33029/2304-9529-2023-12-1-56-65
- Anothaisintawee T., Reutrakul S., Van Cauter E., Thakkinstian A. Sleep disturbances compared to traditional risk factors for diabetes development: systematic review and meta-analysis. *Sleep Med. Rev.* 2016;30:11–24. DOI: 10.1016/j.smrv.2015.10.002
- Пьяных О.П., Лебедева Д.Д., Карамуллина Р.А. Нарушения сна у пациентов с ожирением. Эндокринология: новости, мнения, обучение. 2023;12(2):63–8. Pyanykh O.P., Lebedeva D.D., Karamullina R.A. Sleep disorders in obese patients. *Endocrinology: News, Opinions, Training*. 2023;12(2):63–8. (in Russian). DOI: 10.33029/2304-9529-2023-12-2-63-68
- Пьяных О.П., Лебедева Д.Д. Ожирение и синдром обструктивного апноэ сна: *circulus vitiosus*. В кн.: Аметов А.С., Агафонов П.В., Антонова К.В., Камалов А.А. и др. Ожирение. Современный взгляд на патогенез и терапию. Учебное пособие. Т. 5. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2022: 168–88. Pyanykh O.P., Lebedeva D.D. Obesity and obstructive sleep apnea syndrome: *circulus vitiosus*. In: Ametov A.S., Agafonov P.V., Antonova K.V., Kamalov A.A. et al. Obesity. A modern view of pathogenesis and therapy. Study guide. Vol. 5. M.: GEOTAR-Media; 2022: 168–88. (in Russian)
- Badran M., Yassin B.A., Fox N., Laher I. et al. Epidemiology of sleep disturbances and cardiovascular consequences. *Can. J. Cardiol.* 2015;31(7):873–9. DOI: 10.1016/j.cjca.2015.03.011
- Sofi F., Cesari F., Casini A., Macchi C. et al. Insomnia and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2014;21(1):57–64. DOI: 10.1177/2047487312460020
- Ge L., Guyatt G., Tian J., Pan B. et al. Insomnia and risk of mortality from all-cause, cardiovascular disease, and cancer: systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Sleep Med. Rev.* 2019;48:101–215. DOI: 10.1016/j.smrv.2019.101215
- Бродовская Т.О., Гришина И.Ф., Бабыкина Е.Г., Николаенко О.В. и др. Интеракции между нарушениями сна, ожирением и сахарным диабетом 2 типа. Ожирение и метаболизм. 2019;16(4):25–30. Brodovskaya T.O., Grishina I.F., Babykina G.G., Nikolaenko O.V. et al. Sleep disorders interactions with obesity and type 2 diabetes. *Obesity and Metabolism*. 2019;16(4):25–30. (in Russian). DOI: 10.14341/omet9963
- Kapur V.K., Auckley D.H., Chowdhuri S., Kuhlmann D.C. et al. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J. Clin. Sleep Med.* 2017;13(3):479–504. DOI: 10.5664/jcsm.6506
- Yalamanchali S., Farajian V., Hamilton C., Pott T.R. et al. Diagnosis of obstructive sleep apnea by peripheral arterial tonometry: meta-analysis. *JAMA Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2013;139(12):1343–50. DOI: 10.1001/jamaoto.2013.5338
- Phua C.Q., Jang I.J., Tan K.B., Hao Y. et al. Reducing cost and time to diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea using ambulatory sleep study: a Singapore sleep centre experience. *Sleep Breath.* 2021;25(1):281–8. DOI: 10.1007/s11325-020-02115-z
- Cagle J.L., Young B.D., Shih M.C., Nguyen S.A. et al. Portable sleep study device versus polysomnography: a meta-analysis. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2023;168(5):944–55. DOI: 10.1002/ohn.179
- Chang J.L., Goldberg A.N., Alt J.A., Mohammed A. et al. International consensus statement on obstructive sleep apnea. *Int. Forum Allergy Rhinol.* 2023;13(7):1061–482. DOI: 10.1002/alr.23079
- Koopman A.D.M., Beulens J.W., Dijkstra T., Pouwer F. et al. Prevalence of insomnia (symptoms) in T2D and association with metabolic parameters and glycemic control: meta-analysis. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2020;105(3):614–43. DOI: 10.1210/clinem/dgz065
- Sateia M.J., Buysse D.J., Krystal A.D., Neubauer D.N. et al. Clinical practice guideline for the pharmacologic treatment of chronic insomnia in adults: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J. Clin. Sleep Med.* 2017;13(2):307–49. DOI: 10.5664/jcsm.6470
- Edinger J.D., Arnedt J.T., Bertisch S.M., Carney C.E. et al. Behavioral and psychological treatments for chronic insomnia disorder in adults: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J. Clin. Sleep Med.* 2020;17(2):255–62. DOI: 10.5664/jcsm.8986
- Davies M.J., Aroda V.R., Collins B.S., Gabbay R.A. et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2022. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care.* 2022;45(11):2753–86. DOI: 10.2337/dc22-0034
- Depner C.M., Melanson E.L., Eckel R.H., Snell-Bergeon J.K. et al. Ad libitum weekend recovery sleep fails to prevent metabolic dysregulation during a repeating pattern of insufficient sleep and weekend recovery sleep. *Curr. Biol.* 2019;29(6):957–67.e4. DOI: 10.1016/j.cub.2019.01.069
- Chew M., Tan N.Y.Q., Lamoureux E., Cheng C.Y. et al. The associations of objectively measured sleep duration and sleep disturbances with diabetic retinopathy. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2020;159:107967. DOI: 10.1016/j.diabres.2019.107967
- Sweetman A., Melaku Y.A., Lack L., Reynolds A. et al. Prevalence and associations of co-morbid insomnia and sleep apnoea in an Australian population-based sample. *Sleep Med.* 2021;82:9–17. DOI: 10.1016/j.sleep.2021.03.023
- Reutrakul S., Mokhlesi B. Obstructive sleep apnea and diabetes: a state of the art review. *Chest.* 2017;152(5):1070–86. DOI: 10.1016/j.chest.2017.05.009
- Grimaldi D., Beccuti G., Touma C., Van Cauter E. et al. Association of obstructive sleep apnea in rapid eye movement sleep with reduced glycemic control in type 2 diabetes: therapeutic implications. *Diabetes Care.* 2014;37(2):355–63. DOI: 10.2337/dc13-0933
- West S.D., Groves D.C., Lipinski H.J., Nicoll D.J. et al. The prevalence of retinopathy in men with type 2 diabetes and obstructive sleep apnoea. *Diabet. Med.* 2010;27(4):423–30. DOI: 10.1111/j.1464-5491.2010.02962.x
- Tahrani A.A., Ali A., Raymond N.T., Begum S. et al. Obstructive sleep apnea and diabetic nephropathy: a cohort study. *Diabetes Care.* 2013;36(11):3718–25. DOI: 10.2337/dc13-0450
- Tahrani A.A., Ali A., Raymond N.T., Begum S. et al. Obstructive sleep apnea and diabetic neuropathy: a novel association in patients with type 2 diabetes. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2012;186(5):434–41. DOI: 10.1164/rccm.201112-21350C
- Seicean S., Strohl K.P., Seicean A., Gibby C. et al. Sleep disordered breathing as a risk of cardiac events in subjects with diabetes mellitus and normal exercise echocardiographic findings. *Am. J. Cardiol.* 2013;111(8):1214–20. DOI: 10.1016/j.amjcard.2012.12.053

33. Labarca G., Dreyse J., Salas C., Schmidt A. et al. Risk of mortality among patients with moderate to severe obstructive sleep apnea and diabetes mellitus: results from the SantOSA cohort. *Sleep Breath.* 2021;25(3):1467–75. DOI: 10.1007/s11325-020-02283-y
34. Gabric K., Matetic A., Vilovic M., Ticinovic Kurir T. et al. Health-related quality of life in type 2 diabetes mellitus patients with different risk for obstructive sleep apnea. *Patient Prefer. Adherence.* 2018;12:765–73. DOI: 10.2147/PPA.S165203
35. Martínez-Cerón E., Barquiel B., Bezos A.M., Casitas R. et al. Effect of continuous positive airway pressure on glycemic control in patients with obstructive sleep apnea and type 2 diabetes. A randomized clinical trial. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2016;194(4):476–85. DOI: 10.1164/rccm.201510-19420C
36. Yee B.J., Phillips C.L., Banerjee D., Caterson I. et al. The effect of sibutramine-assisted weight loss in men with obstructive sleep apnoea. *Int. J. Obes. (Lond.).* 2007;31(1):161–8. DOI: 10.1038/sj.ijo.0803363
37. Ferland A., Poirier P., Series F. Sibutramine versus continuous positive airway pressure in obese obstructive sleep apnea patients. *Eur. Respir. J.* 2009;34(3):694–701. DOI: 10.1183/09031936.00167308
38. Blackman A., Foster G.D., Zammit G., Rosenberg R. et al. Effect of liraglutide 3.0 mg in individuals with obesity and moderate or severe obstructive sleep apnea: the SCALE Sleep Apnea randomized clinical trial. *Int. J. Obes. (Lond.).* 2016;40(8):1310–9. DOI: 10.1038/ijo.2016.52
39. Messineo L., Bakker J.P., Cronin J., Yee J. et al. Obstructive sleep apnea and obesity: a review of epidemiology, pathophysiology and the effect of weight-loss treatments. *Sleep Med. Rev.* 2024;78:101996. DOI: 10.1016/j.smrv.2024.101996
40. Malhotra A., Bednarik J., Chakladar S., Dunn J.P. et al. Tirzepatide for the treatment of obstructive sleep apnea: rationale, design, and sample baseline characteristics of the SURMOUNT-OSA phase 3 trial. *Contemp. Clin. Trials.* 2024;141:107516. DOI: 10.1016/j.cct.2024.107516
41. Le K.D.R., Le K., Foo F. The impact of glucagon-like peptide 1 receptor agonists on obstructive sleep apnoea: a scoping review. *Pharmacy (Basel).* 2024;12(1):11. DOI: 10.3390/pharmacy12010011 

Поступила / Received: 03.03.2025

Принята к публикации / Accepted: 30.05.2025