

Ночь без сна и день без сил: как гармонизировать дисбаланс сна и бодрствования у пациентов среднего и пожилого возраста?

© Н.В. Титова^{✉1,2}, Ю.Н. Бездольный³

¹ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский Университет), Москва, Российская Федерация

²ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» ФМБА России, Москва, Российская Федерация

³ГБУЗ «Городская поликлиника №107» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Российская Федерация

Аннотация

Инсомния является широко распространенным расстройством, негативно влияющим на качество жизни. В статье рассматриваются клинико-патогенетические особенности нарушений сна в двух возрастных группах: у неработающих пенсионеров старше 60 лет и у социально активных лиц 50–60 лет. У пожилых пациентов ведущими механизмами инсомнии выступают дезорганизация циркадных ритмов вследствие утраты привычной социальной активности, возрастная нейробиологическая инволюция, полиморбидность и астения как доминирующий дневной симптом, требующий целенаправленной коррекции. У лиц 50–60 лет инсомния развивается на фоне хронического профессионального стресса, синдрома выгорания, гормональных изменений (климакса, андропauзы) и когнитивной утомляемости, связанной с начальными цереброваскулярными изменениями. Анализ современных исследований демонстрирует эффективность комбинированных лекарственных средств, сочетающих хронобиологическое и седативное действие (комплексный препарат СонНорм Дуо, содержащий мелатонин и растительные компоненты), для нормализации цикла «сон – бодрствование» и улучшения качества сна у пациентов пожилого возраста. В многоцентровом открытом рандомизированном исследовании СонНорм Дуо продемонстрировал преимущество перед монотерапией мелатонином. Для данной категории пациентов также важно назначение препаратов для купирования дневных симптомов, прежде всего астении и сонливости, и восстановления дневной активности. Актитропил (фонтурацетам) представляет собой хорошо изученный препарат с мультимодальным механизмом действия, имеющим активирующий и ноотропный эффекты. Антиастенические эффекты Актитропила подтверждены в метаанализе. Комбинация СонНорм Дуо и Актитропила у пациентов пожилого возраста патогенетически и клинически обоснована, восстанавливает естественный цикл «сон – бодрствование», улучшает качество сна и уменьшает астению в течение дня. В возрасте 50–60 лет основной стратегией лечения нарушений сна должна выступать когнитивно-поведенческая терапия инсомнии. Успех когнитивно-поведенческой терапии инсомнии критически зависит от сохранности когнитивных функций. Показана целесообразность применения Пикамилона (никотиноил γ -аминомасляной кислоты) для коррекции когнитивных нарушений, вегетативной дисфункции, тревожности и улучшения церебральной гемодинамики у пациентов среднего возраста. Дифференцированный подход с учетом возрастных патогенетических механизмов инсомнии позволяет повысить эффективность терапии нарушений сна и качество жизни пациентов.

Ключевые слова: инсомния, когнитивные нарушения, астения, мелатонин, СонНорм Дуо, фонтурацетам, Актитропил, когнитивно-поведенческая терапия инсомнии, Пикамилон, никотиноил γ -аминомасляная кислота

Для цитирования: Титова Н.В., Бездольный Ю.Н. Ночь без сна и день без сил: как гармонизировать дисбаланс сна и бодрствования у пациентов среднего и пожилого возраста? *Consilium Medicum*. 2026;28(2):102–107. DOI: 10.26442/20751753.2026.2.203619

REVIEW

A sleepless night and a drained day: how to harmonize sleep-wakefulness imbalance in middle-aged and elderly patients? A review

© Nataliya V. Titova^{✉1,2}, Yuriy N. Bezdolny³

¹Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University), Moscow, Russian Federation

²Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies, Moscow, Russian Federation

³City Polyclinic №107, Moscow, Russian Federation

Abstract

Insomnia is a widespread disorder that negatively impacts quality of life. This article examines the clinical and pathogenetic characteristics of sleep disorders in two age groups: unemployed pensioners over 60 years of age and socially active individuals aged 50–60 years. In elderly patients, the leading mechanisms of insomnia include disorganization of circadian rhythms due to the loss of habitual social activity, age-related neurobiological involution, polymorbidity, and asthenia as a dominant daytime symptom requiring targeted intervention. In individuals aged 50–60, insomnia develops due to chronic occupational stress, burnout syndrome, hormonal changes (menopause, andropause), and cognitive fatigue associated with initial cerebrovascular changes. Analysis of modern studies demonstrates the effectiveness of combination medications combining chronobiological and sedative effects (SonNorm Duo, containing melatonin and herbal ingredients) for normalizing the sleep-wake cycle and improving sleep quality in elderly patients. In a multicenter, open-label, randomized study, SonNorm Duo demonstrated superiority over melatonin monotherapy. For this category of patients it is also important to prescribe medications to relieve daytime symptoms, primarily asthenia and sleepiness, and restore daytime activity (Actitropil). Actitropil (fonturacetam) is a well-studied medication with a multimodal mechanism of action, exhibiting activating and nootropic effects. The antiasthenic effects of Actitropil have been confirmed in a meta-analysis. The combination of SonNorm Duo and Actitropil in elderly patients is pathogenetically and clinically justified; it restores the natural sleep-wake cycle, improves sleep quality, and reduces daytime asthenia. In patients aged 50–60 years, cognitive behavioral therapy for insomnia should be the primary treatment strategy for sleep disorders. The success of cognitive behavioral therapy for insomnia is critically dependent on the preservation of cognitive functions. Picamilon (nicotinoyl γ -AminoButyric Acid) has been shown to be effective in correcting cognitive impairment, autonomic dysfunction, anxiety, and improving cerebral hemodynamics in middle-aged patients. A differentiated approach taking into account age-related pathogenetic mechanisms of insomnia can improve the effectiveness of sleep disorder treatment and patients' quality of life.

Keywords: insomnia, cognitive impairment, asthenia, melatonin, SonNorm Duo, fonturacetam, Actitropil, cognitive-behavioral therapy for insomnia, Picamilon, nicotinoyl γ -AminoButyric Acid

For citation: Titova NV, Bezdolny YuN. A sleepless night and a drained day: how to harmonize sleep-wakefulness imbalance in middle-aged and elderly patients? A review. *Consilium Medicum*. 2026;28(2):102–107. DOI: 10.26442/20751753.2026.2.203619

Введение

Инсомния представляет собой широко распространенное расстройство сна, оказывающее значительное негативное влияние на качество жизни. Распространенность бессонницы составляет 10–40% [1]. Дневные проявления инсомнии могут варьировать от чувства усталости, сонливости, трудностей с концентрацией внимания, снижения мотивации и раздражительности до выраженных нарушений памяти. Пациенты часто испытывают тревогу, связанную с неудовлетворительным сном [2]. К поддерживающим факторам относятся дезадаптивные поведенческие и эмоциональные реакции в ответ на нарушение ночного сна [3].

Особенности инсомнии у пациентов старше 60 лет (в статусе неработающих пенсионеров): клиничко-патогенетические аспекты

Патогенетические механизмы инсомнии в этой возрастной группе можно структурировать следующим образом:

- 1) **дезорганизация циркадных ритмов.** Ключевым фактором является исчезновение внешнего социального «каркаса», стабилизирующего циркадные ритмы. Утрата режима и структурированной дневной активности приводит к циркадной десинхронизации. Ритм сна «размывается», а дневной сон снижает гомеостатическое давление сна, усугубляя пресомнические нарушения. Сопутствующим фактором выступает несоблюдение гигиены сна (нерегулярность, использование гаджетов перед сном);
- 2) **усиление возрастных нейробиологических изменений.** Физиологический процесс старения затрагивает ключевые системы регуляции сна: происходит инволюция супрахиазматического ядра гипоталамуса, снижается продукция мелатонина эпифизом, уменьшается эффективность систем терморегуляции, что негативно сказывается на инициации и поддержании сна [4–6];
- 3) **«накопленная» полиморбидность.** Сон в данной возрастной группе крайне уязвим в связи с соматическими и неврологическими заболеваниями. Ведущими коморбидными факторами являются ноктурия, хронический болевой синдром (остеоартрит, нейропатические боли), двигательные расстройства во сне (синдром беспокойных ног, крампи), ожирение и связанный с ним синдром обструктивного апноэ во время сна, кардиоваскулярные события (ночная стенокардия, пароксизмальные ночные аритмии), цереброваскулярные и нейродегенеративные заболевания;
- 4) **психогенные факторы и экзистенциальный кризис.** Особого внимания заслуживают нарушения сна, обусловленные смысловыми и психологическими кризисами позднего возраста. К их триггерам относятся кризис идентичности (утрата профессионального статуса), отсутствие четких целей и распорядка дня, когнитивный диссонанс между субъективно молодым самоощущением и внешними возрастными маркерами, а также социальная изоляция и одиночество. Выход на пенсию, сопряженный со снижением социальной значимости, часто провоцирует тревожно-депрессивную симптоматику, усиливающую инсомнию [7].

Дневные симптомы инсомнии у пациентов старше 60 лет определяют степень их дезадаптации. Доминирующим симптомом выступает астения – патологическая утомляемость, характеризующаяся стойким, не проходящим после отдыха истощением. Она не коррелирует с продолжительностью ночного сна и часто переносится тяжелее самой бессонницей. Астения снижает мотивацию, настроение и физическую активность, усугубляя циркадную десинхронизацию. В пожилом возрасте преобладает физическая

астения, ограничивающая повседневную активность и функциональную независимость [8].

Астения провоцирует дезадаптивные поведенческие стратегии: попытки «отоспаться» утром (фиксируют циркадный сдвиг), длительный дневной сон (снижает гомеостатическое давление сна), употребление алкоголя (фрагментирует сон). Эти стратегии, направленные на компенсацию усталости, становятся ключевыми поддерживающими факторами хронической инсомнии [3].

Подходы к терапии инсомнии у пациентов старше 60 лет (неработающих пенсионеров)

Терапия инсомнии в данной возрастной группе требует комплексного подхода с фокусом на коррекцию описанных ранее патогенетических механизмов.

1. **Восстановление циркадного ритма (приоритетное направление):** синхронизация ослабленного эндогенного ритма с внешними сигналами, что достигается строгим режимом подъема, светотерапией в утренние часы, отказом от гаджетов за 2–3 ч до сна, структурированием дневной активности (прогулки, физическая нагрузка) и применением мелатонина.
2. **Адаптированная гигиена сна и поведенческие интервенции:** ограничение времени в постели, ритуалы отхода ко сну, строгое ограничение дневного сна (не более 30 мин в ранние послеобеденные часы).
3. **Лечение коморбидных заболеваний:** коррекция терапии (например, перенос диуретиков на первую половину дня для уменьшения ноктурии), адекватное обезболивание, лечение синдрома беспокойных ног, синдрома обструктивного апноэ во время сна и крампи, терапия астенического синдрома.
4. **Психологическая и социальная поддержка:** когнитивно-поведенческая терапия инсомнии (КПТ-И), адаптированная для пожилых, групповая терапия, вовлечение в социальные программы, работа с семьей [9, 10].

Медикаментозная коррекция

У пациентов пожилого возраста ключевыми потребностями в терапии являются восстановление устойчивого суточного ритма «сон – бодрствование», улучшение качества ночного сна и купирование дневных симптомов, прежде всего астении и сонливости, восстановление дневной активности (физической и когнитивной). Рациональная комбинация средств, корригирующих циркадный ритм и уменьшающих дневную астению, представляется клинически обоснованной.

Пациентам с деструктурированным режимом рекомендуется на ночь назначение препарата, содержащего мелатонин. Применение мелатонина у пациентов с инсомнией способствует нормализации биологического ритма, статистически значимому сокращению времени засыпания и увеличению общей продолжительности сна, а также улучшению показателей утренней работоспособности. Прием мелатонина сопряжен с улучшением интеллектуально-мнестических функций и эмоциональной сферы. Мелатонин влияет на активность фермента пиридоксалькиназы, повышает концентрацию γ -аминомасляной кислоты (ГАМК) и серотонина в среднем мозге и гипоталамусе, участвует в регуляции температуры тела [11–13].

Перспективным направлением повышения эффективности препаратов мелатонина является применение комбинированных средств, обладающих как хронобиологическим, так и седативным действием. Препаратом с уникальной комбинацией мелатонина и растительного седативного комплекса является СонНорм Дуо. Препарат содержит мелатонин (3 мг) и растительные компоненты (масло листьев мяты перечной – 1,16 мг, экстракт травы пустырника – 28 мг). Пустырник уменьшает возбудимость центральной нерв-

ной системы (ЦНС), снижает артериальное давление, уменьшает частоту и увеличивает силу сердечных сокращений. Мята обладает спазмолитическим и сосудорасширяющим эффектами. В составе таблетки субстанция мелатонина включена в наружную пленочную оболочку, растительный комплекс – в ее срединную часть, что обеспечивает последовательное высвобождение компонентов¹. Мелатонин выделяется из таблетки первым и способствует более быстрому засыпанию, улучшает качество сна и помогает выровнять циркадный ритм. Мята и пустырник, которые высвобождаются на втором этапе растворения таблетки, углубляют сон, уменьшают количество ночных пробуждений и поддерживают непрерывность сна в ранние утренние часы, когда концентрация мелатонина начинает снижаться, а концентрация кортизола – повышаться. Такая конструкция «умной таблетки» позволяет обеспечивать оптимальную биодоступность действующих веществ и синергетически усиливать взаимные клинические эффекты в виде увеличения глубины сна и его длительности. СонНорм Дуо сохраняет естественную структуру сна.

В многоцентровом открытом рандомизированном исследовании с участием 140 пациентов с инсомнией сравнивали эффективность и безопасность препарата СонНорм Дуо и монотерапии мелатонином. Установлено, что СонНорм Дуо достоверно превосходит мелатонин по клинической эффективности: межгрупповое различие к концу исследования составило 4,10 балла (95% доверительный интервал – ДИ 2,56–5,63; $p < 0,05$). Нежелательные явления регистрировались с сопоставимой частотой ($p > 0,05$), были легкими и не требовали отмены терапии. Приверженность лечению – высокая в обеих группах без значимых различий. Таким образом, при сопоставимом профиле безопасности СонНорм Дуо продемонстрировал преимущество перед монотерапией мелатонином [14]. Препарат не вызывает зависимости, привыкания, синдрома отмены и дневной сонливости [15].

СонНорм Дуо назначается по 1 таблетке за 30 мин до сна (для людей старше 65 лет – за 60–90 мин). Оптимальная продолжительность курса – 28 дней. Баланс эффективности и безопасности делает СонНорм Дуо препаратом выбора для терапии инсомнии у пациентов старшего возраста.

В гериатрической практике астения выступает не просто как отдельный симптом, а как ключевой патогенетический и клинический маркер инсомнии, требующий целенаправленного внимания в рамках диагностики и комплексной терапии. Актитропил (фонтурацетам) представляет собой хорошо изученный препарат с мультимодальным механизмом действия, имеющим активирующий и ноотропный эффекты. В экспериментальных работах фонтурацетам продемонстрировал положительное влияние на различные нейротрансмиттерные системы [16–18].

В метаанализе эффективности Актитропила (200 мг/сут) в терапии астении различного генеза, включившем 549 коморбидных пациентов, показано значимое снижение уровня астении по шкале MFI-20 ($p < 0,0001$), в среднем на 16,3 балла (95% ДИ 8,8–23,8) через 1 мес терапии. Оценивали также отсроченный эффект: через 30 дней после окончания лечения снижение составило 7,86 балла (95% ДИ -0,15–15,87). Выявлено положительное влияние на эмоционально-аффективные нарушения (тревогу, депрессию), параметры сна, когнитивные функции и качество жизни. Профиль безопасности препарата был благоприятным: нежелательные явления (частота – 5,5% [95% ДИ 1,9–9,0%]) были транзиторными, регрессировали в течение 1 нед на фоне продолжения терапии. Отмечена высокая удовлетворенность пациентов лечением [19].

Антиастенический и прокогнитивный эффекты препарата сочетаются со способностью оптимизировать церебральный кровоток в условиях ишемии. Особый интерес представляют дополнительные фармакологические свойства фонтурацетама, расширяющие сферу его рационального применения. Обладая противосудорожным эффектом, он может рассматриваться как препарат выбора для пациентов с астенией и сопутствующим эпилептическим синдромом. Метаболический эффект, проявляющийся в позитивном влиянии на гипергликемию, делает его предпочтительной терапией для коморбидных пациентов с сахарным диабетом [20–26].

С практической точки зрения применение фонтурацетама характеризуется рядом значимых преимуществ. Простой режим дозирования (прием по 1 таблетке 100 мг 2 раза в день – утром и днем), хорошая переносимость и отсутствие синдрома отмены обеспечивают высокую приверженность пациентов лечению. Стандартная продолжительность курса терапии составляет 1–3 мес, при этом положительный клинический эффект сохраняется на протяжении 1 мес после окончания приема, что свидетельствует о стойкости достигаемых результатов. Важным аспектом является снижение полипрагмазии благодаря многофакторному действию одного препарата, а также минимальный риск лекарственных взаимодействий, что критически важно для коморбидных больных [8].

Комбинация СонНорм Дуо и Актитропила у пациентов пожилого возраста патогенетически и клинически обоснована, восстанавливает естественный цикл «сон – бодрствование», улучшает качество сна и уменьшает астению в течение дня.

Особенности инсомнии у пациентов 50–60 лет (клинико-патогенетические аспекты)

Пациенты 50–60 лет в сомнологической практике требуют иного подхода по сравнению с более старшими возрастными группами. Сохраняя высокую трудовую и социальную активность, они предъявляют повышенные требования к продуктивности, что вступает в противоречие с истощающимися ресурсами и нарушенным сном. Бессонница в этом возрасте отражает системный кризис адаптационных возможностей. Ключевой особенностью являются высокая мотивация к лечению, хороший комплаенс и готовность к участию в сложных терапевтических алгоритмах, включая КПТ-И.

Патогенетические механизмы инсомнии в данной возрастной группе можно представить следующим образом:

- 1) **повышенные профессиональные нагрузки и хронический стресс.** Когнитивная перегрузка нарушает процессы торможения в ЦНС, формируя невозможность своевременного «переключения» на сон. Высокая распространенность синдрома профессионального выгорания, при котором эмоциональное истощение трансформируется в инсомнию. Тревожные руминации и антиципационная тревога перед рабочим днем запускают когнитивные механизмы поддержания бессонницы. Страх возрастной дискриминации провоцирует гиперкомпенсаторное поведение (сверхурочная работа в ущерб сну), закрепляя депривацию;
- 2) **появление «возрастных» нейробиологических изменений.** Ведущую роль играют гормональные сдвиги. Снижение продукции мелатонина нарушает циркадные ритмы. У мужчин падение тестостерона уменьшает представленность глубокого сна. У женщин климактерический синдром проявляется приливами, ночной потливостью, ухудшением качества

¹ СонНорм Дуо. Инструкция по медицинскому применению препарата. Режим доступа: <https://grls.pharm-portal.ru>. Ссылка активна на 11.01.2026.

сна. Эмоциональные нарушения (тревога, депрессия) поддерживают корковую гипервозбудимость. Коморбидная патология (артериальная гипертензия с микроструктурными повреждениями мозга, метаболический синдром, индуцирующий нейровоспаление) выступает самостоятельным фактором дестабилизации сна;

- 3) **дезадаптивные компенсаторные стратегии.** Стремление преодолеть дневную сонливость приводит к порочным поведенческим паттернам. Избыточное потребление кофеина во второй половине дня истощает гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось, пролонгируя вечернее гипервозбуждение. Использование алкоголя как снотворного субъективно облегчает засыпание, но объективно фрагментирует сон, подавляет быстрый сон и провоцирует ранние пробуждения. Систематическое смещение отхода ко сну на поздние часы ради завершения дел формирует хроническую депривацию. Попытки «отоспаться» в выходные дестабилизируют циркадные ритмы и вызывают «социальный джетлаг» [3];
- 4) **изменения в ЦНС ишемического генеза и когнитивная дисфункция.** Ишемические изменения в головном мозге в возрастном интервале 50–60 лет начинают клинически манифестировать и оказывать самостоятельное влияние на регуляцию сна. Цереброваскулярные изменения (микроангиопатия на фоне гипертензии и атеросклероза) ухудшают кровоснабжение структур, регулирующих сон. Снижение метаболической активности префронтальной коры ослабляет тормозный контроль над лимбической системой, что вечером проявляется тревожностью и руминациями, блокирующими засыпание.

В возрастной группе 50–60 лет особое место занимают субъективные когнитивные нарушения (СКН), при которых пациенты предъявляют жалобы на снижение когнитивных способностей, однако результаты объективных нейропсихологических тестов остаются в пределах возрастной нормы. На стадии умеренных КН когнитивный дефицит, характерный для этого периода, проявляется прежде всего снижением скорости обработки информации и снижением внимания [27]. Отдельного рассмотрения заслуживает феномен когнитивной утомляемости. Под когнитивной утомляемостью понимается снижение когнитивного функционирования, возникающее при длительной умственной работе и проявляющееся ухудшением показателей внимания, рабочей памяти, скорости обработки информации и способности к суждениям. Когнитивная утомляемость имеет под собой нейробиологическую основу, связанную с истощением нейромедиаторных систем и снижением метаболической активности префронтальной коры [8]. В профессиональной деятельности когнитивная дисфункция вынуждает пациента затрачивать больше времени на выполнение привычных задач, что неизбежно приводит к переработкам и, как следствие, к сокращению времени, отведенного на сон. Таким образом, в клинической картине пациентов 50–60 лет СКН и когнитивная утомляемость выступают не только как самостоятельные симптомы, но и как важные звенья в патогенезе инсомнических расстройств, требующие комплексного терапевтического подхода.

Подходы к терапии инсомнии у пациентов 50–60 лет

С учетом многоуровневой модели нарушений сна у лиц 50–60 лет терапевтическая стратегия должна строиться на принципе патогенетической обоснованности и комплексном подходе, интегрирующем коррекцию всех уровней дисфункции.

1. **Коррекция гормональных изменений, характерных для данного возраста.** У женщин ключевую мишенью

являются менопаузальные изменения. Заместительная гормональная терапия после консультации гинеколога способна устранить вазомоторные симптомы и нормализовать ночной сон. У мужчин коррекция андрогенного дефицита после консультации уролога-андролога может рассматриваться как патогенетическая терапия [28, 29].

2. **Лечение коморбидных заболеваний и пересмотр схем лечения с минимизацией ятрогенных влияний.**
3. **КПТ-И.** Являясь «золотым стандартом» немедикаментозного лечения [30], КПТ-И требует от пациента модификации образа жизни, управления стрессом, техник релаксации и строгой гигиены сна. Однако успех КПТ-И критически зависит от сохранности когнитивных функций: рабочей памяти, когнитивной гибкости, концентрации внимания и исполнительных функций (планирования, контроля). СКН, умеренные КН и когнитивная утомляемость, широко распространенные в данной возрастной группе, создают препятствия для освоения и выполнения терапевтических рекомендаций. Пациент может быть мотивирован, но из-за когнитивного дефицита оказывается неспособным реализовать предписанные техники. Это обосновывает необходимость фармакологической коррекции когнитивных нарушений и тревоги, которая позволит восстановить ресурс пациента и сделать его способным к полноценному участию в психотерапевтической работе.
4. **Улучшение когнитивных функций и снижение уровня тревоги.**

Медикаментозная коррекция

Запросы пациентов 50–60 лет с инсомнией на фоне стресса служат ключевым ориентиром при выборе терапии. Их потребность формулируется как восстановление сна без потери дневной энергии, сохранение ясности ума и работоспособности. Для социально и профессионально активного человека сон выступает инструментом поддержания продуктивности и качества жизни. На первом этапе фармакотерапия должна снижать тревожность, улучшать когнитивные функции и возвращать способность к саморегуляции. Лишь после восстановления когнитивного и эмоционального ресурса становятся возможными полноценное участие в немедикаментозных программах и долгосрочная стабилизация состояния.

Сложность патогенеза инсомнии в возрастной группе 50–60 лет диктует необходимость применения препаратов с поливалентным механизмом действия. Пикамилон (никотиноил ГАМК) – оригинальный отечественный препарат, представляющий собой соединение ГАМК и никотиновой кислоты. Никотиновый остаток молекулы обеспечивает вазоактивные и гемореологические эффекты. Препарат обладает эндотелиопротективным действием, оказывает прямое миорелаксирующее действие на сосудистую стенку, что приводит к улучшению церебральной микроциркуляции. Важным аспектом действия является улучшение венозного оттока из церебрального бассейна. Пикамилон также обладает антиагрегантным действием. Указанные эффекты создают условия для адекватной перфузии головного мозга, в том числе структур, ответственных за регуляцию цикла «сон – бодрствование» (гипоталамуса, супрахиазматических ядер). ГАМК-ергический компонент реализует нейротропные эффекты. ГАМК является основным тормозным нейромедиатором ЦНС, а ее экзогенное введение в форме Пикамилона способствует повышению устойчивости мозговой ткани к гипоксии, стимуляции окислительно-восстановительных процессов, улучшению нейронального метаболизма и повышению энергетического потенциала клеток. Важным следствием является восстановление баланса между возбуждающей (глутамат) и тормозной (ГАМК) системами.

ми, что приводит к нормализации процессов торможения в ЦНС и устранению избыточной возбудимости нейронов. Дополнительно ГАМК-ергическое действие способствует регуляции вегетативной дисфункции, улучшению психоэмоционального фона и повышению церебральной микроциркуляции [31–35].

Наиболее значимым клиническим эффектом Пикамилона является его прокогнитивное действие, которое продемонстрировано в клинических исследованиях [36–39].

Клиническая эффективность и безопасность препарата Пикамилон в разных режимах приема у пациентов с хронической ишемией головного мозга (ХИМ) I и II стадии изучена в открытом сравнительном исследовании. На фоне терапии наблюдались купирование или снижение выраженности головных болей, улучшение когнитивных функций и качества сна, повышение работоспособности. Вегетативная симптоматика также значимо регрессировала. Эффект терапии достоверно нарастал в течение 1,5 мес после окончания курса лечения. В отношении когнитивных и вегетативных расстройств у пациентов с ХИМ II стадии схема только с пероральным приемом (150 мг/сут 2 мес) к концу курса лечения была сопоставима по эффективности со ступенчатой терапией с парентеральным стартом (100 мг внутримышечно 10 дней, затем перорально 150 мг/сут 50 дней). У пациентов со II стадией ХИМ отмечался более значимый регресс нарушений сна на фоне ступенчатой терапии Пикамилоном (внутривенного введения 200 мг в течение 10 дней, затем перорального приема 150 мг/сут 2 мес) по сравнению с пациентами с ХИМ I стадии с другими режимами назначения Пикамилона. Пикамилон способствовал нормализации церебральной гемодинамики. Оптимальная длительность терапии Пикамилоном при ХИМ составляет 2–2,5 мес в зависимости от стадии заболевания [40].

Заключение

Таким образом, Пикамилон, благодаря двухкомпонентному составу, воздействует на ключевые патогенетические механизмы инсомнии у пациентов 50–60 лет: цереброваскулярную недостаточность, метаболические нарушения, вегетативную дисфункцию, тревогу, когнитивный дефицит, позволяет быстро улучшить дневное самочувствие и снизить тревогу, создавая «платформу» для успешного старта КПТ-И.

Важным аспектом применения Пикамилона у пациентов 50–60 лет является благоприятный профиль безопасности: препарат не оказывает раздражающего действия на желудочно-кишечный тракт, не вызывает привыкания и синдрома отмены, что значимо при длительной терапии. Низкий потенциал лекарственного взаимодействия позволяет включать его в комплексные схемы лечения коморбидных пациентов. Наличие различных лекарственных форм (раствора для приема внутрь, раствора для инъекций, таблеток) дает возможность индивидуализировать терапию. Представленные данные обосновывают включение Пикамилона в комплексную терапию при цереброваскулярной патологии, особенно при наличии когнитивных нарушений, вегетативной дисфункции, тревожности и инсомнии.

Раскрытие конфликта интересов. Авторы заявляют об отсутствии личных, профессиональных или финансовых отношений, которые могли бы быть расценены как конфликт интересов в рамках данного исследования. Независимость научной оценки, интерпретации данных и подготовки рукописи сохранялась на всех этапах работы, включая этап финансирования проекта со стороны АО «Фармстандарт».

Disclosure of interest. The authors declare no personal, professional, or financial relationships that could be regarded as a conflict of interest for this study. The independence of

the scientific assessment, data interpretation, and manuscript writing was maintained at all stages of work, including the stage of financing by JSC Pharmstandard.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Н.В. Титова – концептуализация, исследование, написание – первоначальный вариант, написание – рецензирование и редактирование; Ю.Н. Бездольный – исследование, написание – первоначальный вариант.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. N.V. Titova – conceptualization, investigation, writing – original draft preparation, writing – review & editing; Yu.N. Bezdolny – investigation, writing – original draft preparation.

Источник финансирования. Материал подготовлен при финансовой поддержке АО «Фармстандарт». Спонсор не участвовал в сборе, анализе данных, интерпретации результатов. При подготовке рукописи авторы сохранили независимость мнений.

Funding source. The paper was prepared with the financial support of JSC Pharmstandard. The sponsor was not involved in the data collection and analysis and the interpretation of results. In preparing the manuscript, the authors maintained the independence of opinion.

Раскрытие информации об использовании ИИ. При написании статьи ИИ не использовался.

Disclosing the use of AI. No AI was used when writing the article.

Литература/References

1. Naha S, Sivaraman M, Sahota P. Insomnia: A Current Review. *Mo Med*. 2024;121(1):44-51.
2. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest*. 2014;146(5):1387-94. DOI:10.1378/chest.14-0970
3. Ellis JG, Perlis ML, Espie CA, et al. The natural history of insomnia: predisposing, precipitating, coping, and perpetuating factors over the early developmental course of insomnia. *Sleep*. 2021;44(9):zsab095. DOI:10.1093/sleep/zsab095
4. Bubenik GA, Konturek SJ. Melatonin and aging: prospects for human treatment. *J Physiol Pharmacol*. 2011;62(1):13-9.
5. Björk V. Aging of the Suprachiasmatic Nucleus, CIRCLONSA Syndrome, Implications for Regenerative Medicine and Restoration of the Master Body Clock. *Rejuvenation Res*. 2021;24(4):274-82. DOI:10.1089/rej.2020.2388
6. Székely M, Garai J. Thermoregulation and age. *Handb Clin Neurol*. 2018;156:377-95. DOI:10.1016/B978-0-444-63912-7.00023-0
7. Dziechciaż M, Filip R. Biological psychological and social determinants of old age: bio-psycho-social aspects of human aging. *Ann Agric Environ Med*. 2014;21(4):835-8. DOI:10.5604/12321966.1129943
8. Титова Н.В., Бездольный Ю.Н., Катунина Е.А. Астения, психическая утомляемость и когнитивная дисфункция. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2023;123(5):38-47 [Titova NV, Bezdolny YuN, Katunina EA. Asthenia, mental fatigue and cognitive dysfunction. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2023;123(5):38-47 (in Russian)]. DOI:10.17116/jnevro202312305138
9. Riemann D, Baglioni C, Bassetti C, et al. European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. *Journal of Sleep Research*. 2017;26(6):675-700. DOI:10.1111/jsr.12594
10. Bragg S, Benich JJ, Christian N, et al. Updates in insomnia diagnosis and treatment. *Int J Psychiatry Med*. 2019;54(4-5):275-89. DOI:10.1177/0091217419860716
11. Tordjman S, Chokron S, Delorme R, et al. Melatonin: Pharmacology, Functions and Therapeutic Benefits. *Curr Neuropharmacol*. 2017;15(3):434-43. DOI:10.2174/1570159X14666161228122115
12. Haduch A, Bromek E, Wójcikowski J, et al. Melatonin Supports CYP2D-Mediated Serotonin Synthesis in the Brain. *Drug Metab Dispos*. 2016;44(3):445-52. DOI:10.1124/dmd.115.067413
13. Yu Q, Guo Q, Jin S, et al. Melatonin suppresses sympathetic vasomotor tone through enhancing GABA(A) receptor activity in the hypothalamus. *Front Physiol*. 2023;14:1166246. DOI:10.3389/fphys.2023.1166246
14. Котова О.В., Акарачкова Е.С., Беляев А.А., и др. Эффективность и безопасность комбинированного препарата СонНорм Duo у пациентов с инсомнией: результаты открытого рандомизированного сравнительного клинического исследования. *Эффективная фармакотерапия*. 2022;18(36):78-83 [Kotova OV, Akarachkova ES, Belyaev AA. Efficacy and safety of the combined drug SonNorm Duo in patients with insomnia: results of an open randomized comparative clinical trial. *Effective Pharmacotherapy*. 2022;18(36):78-83 (in Russian)]. DOI:10.33978/2307-3586-2022-18-36-78-83
15. Hardeland R, Poeggeler B, Srinivasan V, et al. Melatonergic drugs in clinical practice. *Arzneimittelforschung*. 2008;58(1):1-10. DOI:10.1055/s-0031-1296459
16. Фирстова Ю.Ю., Абаимов Д.А., Капица И.Г., и др. Влияние скополамина и ноотропного препарата фенотропила на рецепторы нейромедиаторов мозга крыс в тесте условного рефлекса пассивного избегания (УРПИ). *Нейрохимия*. 2011;28(2):130-41 [Firstova YY, Abaimov DA, Kapitsa IG, et al. The effects of scopolamine and the nootropic drug phenotropil on

- rat brain neurotransmitter receptors during testing of the conditioned passive avoidance task. *Neurochemical Journal*. 2011;28(2):130-41 (in Russian)].
17. Ковалев Г.И., Ахалкина В.И., Абаимов Д.А., Фирстова Ю.Ю. Фенотропил как рецепторный модулятор синаптической нейротрансмиссии. *Атмосфера. Нервные болезни*. 2007;4:22-6 [Kovalev GI, Akhalkina VI, Abaimov DA, Firstova Iu. Fenotropil kak retseptornyj modulator sinapticheskoj neiropredachi. *Atmosfera. Nervnye bolezni*. 2007;4:22-6 (in Russian)].
 18. Zvejniece L, Svalbe V, Veinberg G, et al. Investigation into stereoselective pharmacological activity of phenotropil. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2011;109(5):407-12. DOI:10.1111/j.1742-7843.2011.00742.x
 19. Девликамова Ф.И., Сафина Д.Р. Эффективность и безопасность применения фонтурацетама при астении: систематический обзор и метаанализ. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2025;125(2):69-79 [Devlikamova FI, Safina DR. Efficacy and safety of fonturacetam in asthenia: a systematic review and meta-analysis. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2025;125(2):69-79 (in Russian)]. DOI:10.17116/jnevro202512502169
 20. Тюренков И.Н., Багметов М.Н., Епишина В.В. Сравнительная оценка нейропротективной активности фенотропила и пирарцетама у лабораторных животных с экспериментальной церебральной ишемией. *Экспериментальная и клиническая фармакология*. 2007;2(70):24-9 [Turenkov IN, Bagmetov MN, Epishina VV. Sravnitel'naja otsenka neiroprotektivnoj aktivnosti fenotropila i pirarsetama u laboratornykh zhivotnykh s eksperimental'noi tsebral'noi ishemiei. *Experimental and clinical pharmacology*. 2007;2(70):24-9 (in Russian)]. DOI:10.30906/0869-2092-2007-70-2-24-29
 21. Zvejniece L, Svalbe V, Vavers E, et al. S-phenylpiracetam, a selective DAT inhibitor, reduces body weight gain without influencing locomotor activity. *Pharmacol Biochem Behav*. 2017;160:21-9. DOI:10.1016/j.pbb.2017.07.009
 22. Ахалкина В.И., Воронина Т.А. Спектр фармакологических эффектов фенотропила. *Фарматека*. 2005;13(108):19-25 [Akhalkina VI, Voronina TA. Spekr farmakologicheskikh effektiv fenotropila. *Farmateka*. 2005;13(108):19-25 (in Russian)].
 23. Белоусов Ю.Б., Мухина М.А. Фенотропил – ноотропный препарат нового поколения. *Качественная клиническая практика*. 2005;3:1-12 [Belousov IuB, Mukhina MA. Fenotropil – nootropnyj preparat novogo pokoleniia. *Kachestvennaia klinicheskaia praktika*. 2005;3:1-12 (in Russian)].
 24. Герасимова М.М., Чичановская А.В., Слезкина А.А. Клинико-иммунологические аспекты влияния фенотропила на последствия церебрального инсульта. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2005;5:63-4 [Gerasimova MM, Chichanovskaia AV, Slezkina AA. Kliniko-immunologicheskie aspekty vlianiia fenotropila na posledstviia tsebral'nogo insul'ta. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2005;5:63-4 (in Russian)].
 25. Девликамова Ф.И. Эффективность и безопасность препарата Актитропил у пациентов с астеническим синдромом: результаты наблюдательной клинической программы. *Нервные болезни*. 2022;4:36-46 [Devlikamova FI. The efficacy and safety of Actitropil in patients with chronic fatigue syndrome: Results of clinical observation program. *Nervous Diseases*. 2022;4:36-46 (in Russian)]. DOI:10.24412/2226-0757-2022-12933
 26. Путилина М.В. Эффективная нейромодуляция как основа современной нейропротекции в терапии сосудистых заболеваний нервной системы. *Нервные болезни*. 2022;1:72-6 [Putilina MV. Effective Neuromodulation as a Basis for State-of-the-Art Neuroprotection in the Treatment of Vascular Disorders of the Nervous System. *Nervous Diseases*. 2022;1:72-6 (in Russian)]. DOI:10.24412/2226-0757-2022-12413
 27. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Коберская Н.Н., и др. «Предумеренные» (субъективные и легкие) когнитивные расстройства. *Неврологический журнал*. 2017;22(4):198-204 [Yakhno NN, Zakharov VV, Koberskaya NN, et al. Premild (subjective and subtle) cognitive disorders. *Neurologicheskij zhurnal*. 2017;22(4):198-204 (in Russian)]. DOI:10.18821/1560-9545-2017-22-4-198-204
 28. Stute P, Wienges J, Koller AS, et al. Cognitive health after menopause: Does menopausal hormone therapy affect it? *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2021;35(6):101565. DOI:10.1016/j.beem.2021.101565
 29. Yeap BB. Hormonal changes and their impact on cognition and mental health of ageing men. *Maturitas*. 2014;79(2):227-35. DOI:10.1016/j.maturitas.2014.05.015
 30. Chan NY, Chan JWY, Li SX, Wing YK. Non-pharmacological Approaches for Management of Insomnia. *Neurotherapeutics*. 2021;18(1):32-43. DOI:10.1007/s13311-021-01029-2
 31. Шишкова В.Н., Шишков В.А. Нейрореабилитация после инсульта: что должен знать терапевт. *Терапия*. 2023;9(10):171-6 [Shishkova VN, Shishkov VA. Neurorehabilitation after a stroke: what a therapist should know. *Therapy*. 2023;9(10):171-6 (in Russian)]. DOI:10.18565/therapy.2023.10.171-176
 32. Hepsomali P, Groeger JA, Nishihira J, Scholey A. Effects of Oral Gamma-Aminobutyric Acid (GABA) Administration on Stress and Sleep in Humans: A Systematic Review. *Front Neurosci*. 2020;14:923. DOI:10.3389/fnins.2020.00923
 33. Padgett CL, Slesinger PA. GABAB receptor coupling to G-proteins and ion channels. *Adv Pharmacol*. 2010;58:123-47. DOI:10.1016/S1054-3589(10)58006-2
 34. Naffaa MM, Hung S, Chebib M, et al. GABA_p receptors: distinctive functions and molecular pharmacology. *Br J Pharmacol*. 2017;174(13):1881-94. DOI:10.1111/bph.13768
 35. Шиллов Г.Н., Бубель О.Н., Шабанов П.Д. Новый подход к пониманию структуры, функции и классификации ГАМК-бензодиазепинового рецепторного комплекса, молекулярной мишени для разработки новых антиконвульсантов на базе тормозных аминокислот. *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии*. 2016;14(3):34-45 [Shilov GN, Bubel ON, Shabanov PD. A new approach to understanding structure, functions and classification of GABA-benzodiazepine receptor complex, a molecular target for creation of new anticonvulsants on the base of inhibitory amino acids. *Reviews on Clinical Pharmacology and Drug Therapy*. 2016;14(3):34-45 (in Russian)]. DOI:10.17816/rcf14334-45
 36. Костенко Е.В., Кашежев А.Г., Петрова Л.В., Энеева М.А. Медикаментозное сопровождение реабилитации пациентов, перенесших инсульт: роль ГАМК-ергических препаратов. *Медицинский Совет*. 2023;(21):8-19 [Kostenko EV, Kashchev AG, Petrova LM, Eneeva MA. Medical support of rehabilitation of stroke patients: the role of GABA-ergic drugs. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2023;(21):8-19 (in Russian)]. DOI:10.21518/ms2023-408
 37. Смирнова А.А., Живолупов С.А. Патогенетические механизмы когнитивных нарушений при цереброваскулярной патологии и перспективы их коррекции с помощью ноотропных и нейропротекторных средств. *Медицинский Совет*. 2023;(6):85-93 [Smirnova AA, Zhivolupov SA. Pathogenetic mechanisms of cognitive impairment in cerebrovascular pathology and prospects for their correction using nootropic and neuroprotective agents. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2023;(6):85-93 (in Russian)]. DOI:10.21518/ms2023-099
 38. Данилов А.Б., Шиндряева Н.Н., Бородулина И.В., Лунегов Т.Д. Интегративная оценка эффективности и безопасности амбулаторного применения препарата Пикамилон. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2024;124(7):119-30 [Danilov AB, Shindryaeva NN, Borodulina IV, Lunegov TD. Integrative assessment of the effectiveness and safety of outpatient use of Picamilon. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2024;124(7):119-30 (in Russian)]. DOI:10.17116/jnevro2024124071119
 39. Данилов А.Б., Шиндряева Н.Н., Бородулина И.В., Лунегов Т.Д. Клиническая эффективность и безопасность применения препарата Пикамилон у пациентов с хронической ишемией головного мозга. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2024;124(8):71-80 [Danilov AB, Shindryaeva NN, Borodulina IV, Lunegov TD, Kristeleva DA. Clinical efficacy and safety of Picamilon in patients with progressive chronic cerebral ischemia. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2024;124(8):71-80 (in Russian)]. DOI:10.17116/jnevro202412408171
 40. Данилов А.Б., Шиндряева Н.Н., Бородулина И.В., Лунегов Т.Д. Алгоритмы терапии пациентов с хронической ишемией головного мозга I и II стадии: результаты открытого клинического сравнительного исследования применения препарата Пикамилон. *Consilium Medicum*. 2025;27(2):99-111 [Danilov AB, Shindryaeva NN, Borodulina IV, Lunegov TD. Algorithms for the treatment of patients with chronic cerebral ischemia of stages I and II with use of Picamilon: results of an open clinical comparative study. *Consilium Medicum*. 2025;27(2):99-111 (in Russian)]. DOI:10.26442/20751753.2025.2.203195

Информация об авторах / Information about the authors

✉ **Титова Наталия Владимировна** – канд. мед. наук, доц., доц. каф. неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Института нейронаук и нейротехнологий ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» (Пироговский Университет), науч. сотр. отд. нейродегенеративных заболеваний ФГБУ ФЦМН. E-mail: nattitova@yandex.ru

Бездольный Юрий Николаевич – канд. мед. наук, невролог ГБУЗ «ГП №107»

✉ **Nataliya V. Titova** – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University), Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies. E-mail: nattitova@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-7044-3013

Yuriy N. Bezdolny – Cand. Sci. (Med.), City Polyclinic No. 107. ORCID: 0000-0002-1573-9153

Статья поступила в редакцию / Submitted: 20.01.2026
Поступила после рецензирования / Revised: 25.02.2026
Принята к печати / Accepted for publication: 27.03.2026



OMNIDOCTOR.RU