

МЕТАБОЛИЗМ ГЛЮКОЗЫ И ПЕРФУЗИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С ИНСОМНИЕЙ

Гордеев А. Д.^{1,2}, Коростовцева Л. С.¹, Амелина В. В.^{1,3},
Заброда Е. Н.^{1,2}, Бочкарев М. В.¹, Юдина О. В.¹, Свириев Ю. В.¹,
Рыжкова Д. В.¹

¹ Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр имени
В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской
Федерации, Санкт-Петербург, Россия

² Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский
государственный университет», Санкт-Петербург, Россия

³ Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования «Российский государственный
педагогический университет имени А. И. Герцена», Санкт-Петербург,
Россия

Контактная информация:

Гордеев Алексей Дмитриевич,
ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»
Минздрава России,
ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург,
Россия, 197341.
E-mail: gordeevalexei@gmail.com

Статья поступила в редакцию 14.02.2024
и принята к печати 27.01.2025

Резюме

Актуальность. Среди нарушений сна одним из наиболее распространенных является инсомния. Согласно современным представлениям о патогенезе инсомнии основным компонентом, выявляемым на всех уровнях у больных хронической инсомнией, считается церебральная гиперактивация. Ведется поиск мозговых механизмов гиперактивации при инсомнии для применения точечной терапии с целью коррекции инсомнического расстройства. **Целью работы** являлось определение особенностей метаболизма глюкозы и перфузии головного мозга у взрослых пациентов с инсомнией с помощью 18F-фтордезоксиглюкозы и 13N-аммония. **Материалы и методы.** В исследование включено 58 человек — 41 пациент с хронической инсомнией и 17 добровольцев без нарушений сна. Объективная оценка сна проведена с помощью полной полисомнографии. В качестве метода нейровизуализации использовалась ПЭТ/КТ со следующими радиофармацевтическими лекарственными препаратами: 18F-фтордезоксиглюкоза для оценки метаболизма головного мозга и 13N-аммоний, позволяющий оценить перфузию головного мозга и косвенно судить об активности глутаматэргической системы. **Результаты.** Было обнаружено снижение метаболизма глюкозы в левой префронтальной медиальной коре и в правой нижней теменной доле. Перфузия мозга была выше в правой и левой префронтальной коре, передней поясной коре, правой теменной доле, правой и левой сенсомоторной коре. **Заключение.** Результаты данного исследования демонстрируют объективный характер нарушений сна и изменений в метаболизме головного мозга, а также его перфузии у пациентов с жалобами на инсомнию, что может быть связано с недостатком сна и составлять проявление гиперактивации.

Ключевые слова: 13N-аммоний, 18F-ФДГ, гиперактивация, инсомния, нарушения сна, полисомнография, ПЭТ/КТ

Для цитирования: Гордеев А.Д., Коростовцева Л.С., Амелина В.В. и др. Метаболизм глюкозы и перфузия головного мозга у пациентов с инсомнией. Трансляционная медицина. 2025; 12(2): 182-188. DOI: 10.18705/2311-4495-2025-12-2-182-188. EDN: DVOJGD

GLUCOSE METABOLISM AND BRAIN PERFUSION IN PATIENTS WITH INSOMNIA

Alexey D. Gordeev^{1,2}, Lyudmila S. Korostovtseva¹,
Valeria V. Amelina^{1,3}, Ekaterina N. Zabroda^{1,2},
Mikhail V. Bochkarev¹, Olga V. Yudina¹, Yuri V. Sviryaev¹,
Daria V. Ryzhkova¹

Corresponding author:

Aleksey D. Gordeev,
Almazov National Medical Research Centre,
Akkuratova str., 2, Saint Petersburg, Russia,
197341.
E-mail: gordeevalexei@gmail.com

¹ Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russia

² Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia

³ Herzen State Pedagogical University of Russia, Saint Petersburg, Russia

Received 14 February 2024; accepted
27 January 2025

Abstract

Background. Insomnia is one of the most common sleep disorders. Cerebral hyperarousal is considered to be the main component in the pathogenesis of insomnia detected at all levels in patients with chronic insomnia. The search for mechanisms of hyperarousal is underway in order to apply target therapy to correct insomnia disorder. **Objective.** The objective of this study was to determine features of glucose metabolism and cerebral perfusion in adult patients with insomnia using fluorodeoxyglucose F18 and 13N-ammonia. **Design and methods.** The sample included 58 people — 41 patients with chronic insomnia and 17 volunteers without sleep disorders. Objective assessment of sleep was performed using full polysomnography. PET/CT with the following radio-pharmaceuticals was used as a neuroimaging technique: 18F-fluorodeoxyglucose to assess brain metabolism and 13N-ammonium to assess brain perfusion and indirectly evaluate the activity of the glutamatergic system. **Results.** A decrease in glucose metabolism was found in the left prefrontal medial cortex and in the right inferior parietal lobe. Brain perfusion was higher in the right and left prefrontal cortex, anterior cingulate cortex, right parietal lobe, and right and left sensorimotor cortex. **Conclusions.** The results of this study demonstrate the objective nature of sleep disturbances and changes in brain metabolism and its perfusion in patients with complaints of insomnia, which may be related to sleep deprivation and constitute a manifestation of hyperarousal.

Key words: 13N-ammonium, 18F-FDG, hyperarousal, insomnia, PET/CT, polysomnography, sleep disorders

For citation: Gordeev AD, Korostovtseva LS, Amelina VV, et al. Glucose metabolism and brain perfusion in patients with insomnia. *Translational Medicine*. 2025; 12(2): 182-188. (In Rus.) DOI: 10.18705/2311-4495-2025-12-2-182-188. EDN: DVOJGD

Список сокращений: МКБ-10 — Международная классификация болезней 10-го пересмотра, ПСГ — полисомнография, ПЭТ/КТ — позитронная эмиссионная томография, совмещенная с рентгеновской компьютерной томографией, РФЛП — радиофармацевтический лекарственный препарат, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭССЕ-РФ — исследование «Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний в различных регионах Российской Федерации», ЭЭГ — электроэнцефалограмма, AASM 2.5 — версия 2.5 стандартов и руководств

Американской академии медицины сна (American Academy of Sleep Medicine — AASM), ICSD-3 (International Classification of Sleep Disorders, 3rd edition) — Международная классификация нарушений сна, 3-е издание, LOC — электроокулограмма левого глаза, REM-сон — фаза быстрого сна (БДГ — «быстрые движения глаз», rapid eye movement sleep), ROC — электроокулограмма правого глаза, SSP — метод статистического параметрического картирования на поверхности коры (при помощи программного пакета Cortex ID Suite).

Введение

Среди нарушений сна одним из наиболее распространенных является инсомния: по различным оценкам встречаемость острой инсомнии в общей популяции составляет от 30 % до 54 %, тогда как хронической — около 27 % [1, 2]. В РФ клинически значимые симптомы инсомнии в виде трудностей засыпания и поддержания сна отмечают 17,2 % и 13,6 % респондентов 25–64 лет среди участников исследования ЭССЕ-РФ [3]. Согласно Международной классификации расстройств сна третьего пересмотра (ICSD-3), для инсомнического синдрома характерны повторяющиеся нарушения инициации, продолжительности, консолидации и качества сна, которые проявляются даже при наличии достаточных условий и времени для сна и вызывают нарушения дневной деятельности [4]. Диагностическими критериями инсомнии являются: трудности с засыпанием и/или наличие непреднамеренных ночных и ранних утренних пробуждений ≥ 3 раз в неделю.

По современным представлениям о патогенезе инсомнии основным компонентом, выявляемым на всех уровнях у больных хронической инсомнией, считается церебральная гиперактивация [5]. На протяжении нескольких десятилетий модель гиперактивации концептуализирует этиологию, мишени терапии и профилактики инсомнии. Ведется поиск специфического маркера инсомнии, который будет свидетельствовать о нарушении в конкретной системе, что позволит подбирать точечную терапию. На данный момент список предполагаемых молекул достаточно широк: стимулирующие бодрствование/подавляющие сон (например, катехоламины, орексин и гистамин) и вещества, способствующие засыпанию/подавляющие бодрствование (например, γ -аминомасляная кислота, аденозин, серотонин, мелатонин, простагландин D2) [5]. Оценка активности глутаматэргической системы в мозге представляет собой один из подходов для объяснения механизмов гиперактивации.

Число исследований изменения метаболизма головного мозга при нарушениях сна методом позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) невелико. Так, при исследованиях механизмов фатальной семейной бессонницы (наследственного заболевания, характеризующегося прогрессирующей бессонницей) обнаружилось снижение метаболизма глюкозы в дорсальных и передних ядрах таламуса, а также в области подушки [6]. Исследователи из США обнаружили снижение метаболизма глюкозы в области префронтальной коры в период бодрствования у пациентов с инсомнией, а также другие изменения при сканировании во время

сна [7]. В открытых литературных источниках не было найдено случаев использования ПЭТ/КТ с ^{13}N -аммонием при исследовании инсомнии.

Цель исследования — определение особенностей метаболизма глюкозы и перфузии головного мозга у взрослых пациентов с инсомнией с помощью ^{18}F -фтордезоксиглюкозы и ^{13}N -аммония.

Материалы и методы

Был проведен скрининг пациентов с жалобами на симптомы инсомнии (трудности засыпания, частые пробуждения в течение ночи, ранние пробуждения) среди обследованных в рамках эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ (Санкт-Петербург) и среди лиц, обратившихся на амбулаторный прием в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова» Минздрава России. В соответствии с критериями включения/исключения (критерии включения: возраст 18–50 лет, подтвержденный диагноз хронической инсомнии по МКБ-10, ICSD-III — давность > 3 месяцев, наличие нарушений дневного состояния; критерии исключения: прием психотропных препаратов в течение не менее 2 недель до проведения исследования, другие нарушения сна среднетяжелой степени, другие тяжелые неврологические или психические заболевания, когнитивные расстройства, препятствующие проведению исследования, противопоказания к проведению ПЭТ/КТ, алкогольная/наркотическая зависимости, текущая или планируемая на период исследования беременность, период лактации, тяжелые соматические заболевания) отобрано 59 человек с инсомнией и 17 добровольцев без соответствующих жалоб на нарушения сна в качестве группы сравнения, подписавших согласие на проведение обследования согласно протоколу. Из них у 1 пациентки в ходе обследования диагностирован острый лейкоз (с молниеносным течением и неблагоприятным исходом), у 4 при углубленном обследовании диагностирована психопатология, 13 человек по субъективным причинам не выполнили предписанные протоколом процедуры. В анализ включены 58 человек (27 мужчин (47 %)) — 41 пациент с хронической инсомнией и 17 в контрольную группу.

При сравнении основной и контрольной групп оказалось, что группы сопоставимы по половозрастному составу, по частоте выявления ожирения/недостаточной массы тела, артериальной гипертензии. Серьезных соматических заболеваний в обеих группах не было выявлено (согласно критериям включения/исключения).

Объективная оценка сна проведена с помощью полной видеополисомнографии (ПСГ) (система Embla N7000 (Natus, США)) с видеорегистрацией

без ночного наблюдения медицинским персоналом в течение одной ночи во время привычного периода сна и включала в себя запись ЭЭГ (6 отведений: F3, F4, C3, C4, O1, O2), электроокулограммы (2 отведения: LOC и ROC), электромиограммы (подбородочная и с *m.tibialis*), положения тела, пневмограммы (торакальный и абдоминальный ремни), назального потока воздуха, сатурации крови кислородом, электрокардиограммы (ЭКГ, 1 отведение). Анализ ПСГ проводился согласно критериям Американской ассоциации медицины сна (AASM 2.5 [8]). Анализ данных выполнялся с помощью программного обеспечения Remlogica (Natus, США).

Нейровизуализация. Исследование ПЭТ/КТ проводилось с использованием следующего оборудования: совмещенная система для позитронной эмиссионной и рентгеновской компьютерной томографии (ПЭТ/КТ) “Discovery 710” (GE). Для оценки метаболизма головного мозга применялся РФЛП 18F-фтордезоксиглюкоза (18F-ФДГ). На основании ПЭТ/КТ головного мозга с 13N-аммонием оценивалась перфузия головного мозга, по которой можно косвенно судить об активности глутаматэргической системы вследствие активности глутаматсинтетазы, обеспечивающей реакцию 13N-аммония с глутаминовой кислотой и накопление в клетках в виде 13N-глутамин. Исследования проводились в состоянии бодрствования, в первую половину дня, натощак. Активность РФЛП рассчитывалась исходя из площади поверхности тела/массы тела пациента (площадь поверхности тела $\times$ 220 МБк). В среднем активность 18F-ФДГ составила 250 МБк и 635 МБк для 13N-аммония.

При обработке результатов при оценке метаболизма глюкозы головного мозга оценивалось накопление РФЛП — 18F-ФДГ — в коре больших полушарий по отношению к накоплению РФЛП в среднем в головном мозге методом SSP при помощи программы Cortex ID Suite. Оценивался показатель Z-счет, при значении Z-счет ≤ 2 констатировали гипометаболизм коры головного мозга, при значении Z-счет ≥ 2 — гиперметаболизм коры.

В качестве показателя для анализа результатов ПЭТ/КТ с 13N-аммонием было использовано относительное накопление (uptake ratio) изотопного индикатора 13N-аммония в коре больших полушарий по отношению к накоплению РФЛП в мозжечке (референсная область). Сравнивались показатели в основной и контрольной группах.

Математико-статистические методы. Использовались стандартные описательные статистики (медиана, минимум, максимум), критерий Шапиро-Уилка для оценки нормальности распределения значений показателей, непараметри-

ческий U-критерий Манна-Уитни; при анализе взаимосвязей применялся коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Для анализа статистических данных использовалась программа IBM SPSS Statistics 26 (IBM, США).

Результаты

Полисомнография. Выявлено, что у пациентов с хронической инсомнией (основная группа) по сравнению с контрольной группой существенно ниже эффективность сна ($p = 0,012$), больше показатель времени бодрствования после наступления сна ($p = 0,009$), больше латентность наступления REM-сна ($p = 0,026$) при сопоставимой латентности сна, меньше доля REM-сна от общей длительности сна ($p = 0,026$), меньше число циклов сна ($p = 0,015$). Все результаты представлены в таблице 1.

ПЭТ/КТ с 18F-ФДГ

Гипометаболизм коры головного мозга у пациентов с инсомнией по сравнению с контрольной группой наблюдался в левой префронтальной медиальной коре ($p = 0,043$) и в правой нижней теменной доле ($p = 0,043$), но кроме того тенденциально и в правой боковой височной доле коры ($p = 0,055$). Метаболизм глюкозы в правой боковой височной доле коррелирует со множеством показателей сна: положительно с общим временем сна ($r = 0,656$; $p < 0,01$), эффективностью сна ($r = 0,641$; $p < 0,01$), абсолютной продолжительностью третьей стадии медленного сна ($r = 0,541$; $p < 0,05$), продолжительностью REM-сна ($r = 0,775$; $p < 0,01$) и его долей в общем времени сна ($r = 0,659$; $p < 0,01$), количеством циклов сна ($r = 0,558$; $p < 0,05$), а также отрицательно с суммарной продолжительностью бодрствования в период сна (от отхода ко сну до утреннего пробуждения) ($r = -0,646$; $p < 0,01$). С метаболизмом в левой префронтальной медиальной коре взаимосвязана частота периодических движений конечностей во сне ($r = -0,571$; $p < 0,05$).

ПЭТ/КТ с 13N-аммонием

Повышенные показатели перфузии и активности глутаматэргической системы у больных инсомнией по сравнению с контрольной группой наблюдались в следующих зонах: правой ($p = 0,024$) и левой ($p = 0,024$) префронтальной коре, правой ($p = 0,048$) и левой ($p = 0,024$) передней поясной коре, правой теменной доле ($p = 0,048$), правой боковой височной доле ($p = 0,048$), правой ($p = 0,048$) и левой ($p = 0,048$) сенсомоторной коре.

Обсуждение

Результаты данного исследования демонстрируют объективный характер изменений

Таблица 1. Сравнительная характеристика группы пациентов с инсомнией и здоровых добровольцев, медиана (минимум; максимум)

Table 1. Comparative characteristics of patients with insomnia and healthy volunteers, median (min; max)

Параметр/Parameter	Группа с инсомнией/ Group with insomnia	Группа контроля/ Control group	Уровень значимости p/P-level
Параметры сна/Sleep parameters			
Эффективность сна, %/Sleep efficiency	77,7 (12,70; 96,3)	86,6 (66,2; 97,3)	0,012
Продолжительность времени бодрствования после начала сна, мин./Wakefulness after sleep onset, minutes	67,6 (6; 315,2)	29,8 (7,8; 127,8)	0,009
Латентность наступления REM стадии, мин./REM latency, minutes	101,5 (42; 254,5)	73,5 (50,5; 296)	0,026
Представленность REM сна в общем времени сна, %/ Percentage of REM sleep	18,5 (0; 30,4)	21,8 (17,9; 29,3)	0,026
Количество циклов сна, n/Number of sleep cycles, n	4 (1; 8)	5 (3; 6)	0,015
Результаты ПЭТ/КТ, 18F-ФДГ/PET results, 18F-FDG			
Левая префронтальная медиальная кора, Z-счет/Left prefrontal medial cortex, Z-score	-1,485 (-3,75; 1,21)	-0,46 (-1,34; 0,97)	0,043
Правая нижняя теменная доля, Z-счет/Right inferior parietal lobe, Z-score	-1,595 (-4,66; -0,02)	-0,86 (-1,52; 0,58)	0,043
Правая боковая височная доля, Z-счет/Right lateral temporal lobe, Z-score	-1,665 (-2,8; -0,2)	-0,65 (-1,41; -0,15)	0,055
Результаты ПЭТ/КТ, 13N-аммоний/PET results, 13N-ammonium			
Правая префронтальная кора, Uptake Ratio/Right prefrontal cortex, Uptake Ratio	2,13 (1,01; 2,57)	0,97 (0,91; 1,01)	0,024
Левая префронтальная кора, Uptake Ratio/Left prefrontal cortex, Uptake Ratio	2,05 (0,99; 2,52)	0,955 (0,90; 0,98)	0,024
Правая передняя поясная кора, Uptake Ratio/Right anterior cingulate cortex, Uptake Ratio	2,24 (1,00; 2,45)	0,955 (0,90; 0,98)	0,048
Левая передняя поясная кора, Uptake Ratio/Left anterior cingulate cortex, Uptake Ratio	2,14 (1; 2,41)	0,945 (0,83; 1)	0,024
Правая теменная доля, Uptake Ratio/Right parietal lobe, Uptake Ratio	2,03 (0,98; 2,4)	0,955 (0,87; 1)	0,048
Правая боковая височная доля, Uptake Ratio/Right lateral temporal lobe, Uptake Ratio	2,01 (0,89; 2,32)	0,865 (0,81; 0,93)	0,048
Правая сенсомоторная кора, Uptake Ratio/Right sensorimotor cortex, Uptake Ratio	2,02 (0,99; 2,54)	0,965 (0,95; 1,02)	0,048
Левая сенсомоторная кора, Uptake Ratio/Left sensorimotor cortex, Uptake Ratio	2,02 (0,99; 2,4)	0,97 (0,94; 1,02)	0,048

макроструктуры сна у пациентов с хронической инсомнией и объективный характер изменений в метаболизме головного мозга, а также его перфузии и, вероятно, активности глутаматэргиче-

ской системы в отдельных зонах головного мозга. Снижение метаболизма в левой префронтальной медиальной коре у пациентов с бессонницей, возможно, происходит из-за недостатка сна, что со-

относится с данными Е. А. Nofzinger и соавторов (2004) [7]. Кроме того, экспериментальное исследование депривации сна показало те же результаты относительно префронтальной коры [9]. Это может проявляться в тех когнитивных дисфункциях, которые ассоциированы с нарушениями сна: нарушении рабочей памяти, внимания и исполнительных функций [10], что в дальнейшем проявляется в поддержании проблем со сном. Правая нижняя теменная доля и правая боковая височная доли вовлечены в процессы распознавания лиц и регуляции эмоций [11, 12], и снижение метаболизма в этих областях может быть ассоциировано с нарушением эмоциональных процессов у пациентов с инсомнией.

Данные по особенностям перфузии и активности глутаматэргической системы получены впервые в названной группе пациентов. Требуются дальнейшие исследования для оценки связи выявленных изменений с течением инсомнии, эффектом терапевтических воздействий и пр. На текущий момент можно сказать, что у лиц с инсомнией повышена перфузия и активность глутаматэргической системы, что может быть связано с общей гиперактивацией.

Описанные выше изменения могут быть следствием сниженного качества сна и вызывать нарушения в дневной активности больных. Полученные в этом исследовании данные могут потенциально использоваться в диагностике и коррекции инсомнических нарушений через воздействие на выделенные зоны путем подбора подходящей терапии, а также в дальнейших исследованиях инсомнии.

Выводы

Для пациентов с хронической инсомнией по сравнению с контрольной группой характерны следующие изменения:

1. Показатели, связанные со сном: снижение эффективности сна, доли быстрого сна в общей структуре сна и количества циклов сна, а также увеличение времени бодрствования после засыпания, латентности REM-фазы сна.

2. Гипометаболизм глюкозы в левой префронтальной медиальной коре, в правой нижней теменной доле, в правой боковой височной доле коры наблюдался у пациентов с инсомнией. Метаболизм глюкозы в правой боковой височной доле коррелирует с показателями качества сна.

3. Повышение перфузии и, вероятно, активности глутаматэргической системы в различных областях коры больших полушарий, что, возможно, является признаком психической гиперактивации.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Morin CM, Carrier J. The acute effects of the COVID-19 pandemic on insomnia and psychological symptoms. *Sleep Med.* 2021;77:346–347. DOI:10.1016/j.sleep.2020.06.005.
2. Dopheide JA. Insomnia overview: epidemiology, pathophysiology, diagnosis and monitoring, and nonpharmacologic therapy. *Am J Manag Care.* 2020;26(4 Suppl):S76–S84. DOI:10.37765/ajmc.2020.42769.
3. Bochkarev MV, Korostovtseva LS, Filchenko IA, et al. Social-demographic aspects of insomnia in the Russian population according to ESSE-RF study. *Zhurnal nevrologii i psixiatrii im. S. S. Korsakova=S. S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2018;118(4–2):26–34. In Russian [Бочкарев М.В., Коростовцева Л.С., Фильченко И.А. и др. Социально-демографические аспекты инсомнии в российской популяции по данным исследования ЭССЕ-РФ. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Спецвыпуски. 2018;118(4–2):26–34]. DOI:10.17116/jnevro20181184226.
4. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest.* 2014;146(5):1387–1394. DOI:10.1378/chest.14-09704.
5. Levenson JC, Kay DB, Buysse DJ. The pathophysiology of insomnia. *Chest.* 2015 Apr;147(4):1179–1192. DOI:10.1378/chest.14-1617.
6. Xie K, Chen Y, Chu M, et al. Specific structural-metabolic pattern of thalamic subnuclei in fatal familial insomnia: A PET/MRI imaging study. *Neuroimage Clin.* 2022;34:103026. DOI:10.1016/j.nicl.2022.103026.
7. Nofzinger EA, Buysse DJ, Germain A, et al. Functional neuroimaging evidence for hyperarousal in insomnia. *Am J Psychiatry.* 2004 Nov;161(11):2126–8. DOI:10.1176/appi.ajp.161.11.2126.
8. Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE, et al. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications, Version 2.5. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine. 2018.
9. Thomas M, Sing H, Belenky G, et al. Neural basis of alertness and cognitive performance impairments during sleepiness. I. Effects of 24 h of sleep deprivation on waking human regional brain activity. *Journal of Sleep Research.* 2000;9(4):335–352. DOI:10.1046/j.1365-2869.2000.00225.x.
10. Tanji J, Hoshi E. Role of the lateral prefrontal cortex in executive behavioral control. *Physiol Rev.* 2008 Jan;88(1):37–57. DOI:10.1152/physrev.00014.2007.
11. Radua J, Phillips ML, Russell T, et al. Neural response to specific components of fearful faces in healthy and schizophrenic adults. *NeuroImage.* 2010;49(1):939–946. DOI:10.1016/j.neuroimage.2009.08.030.

12. Goldstein IS, Erickson DJ, Sleeper LA, et al. The Lateral Temporal Lobe in Early Human Life. *J Neuropathol Exp Neurol.* 2017 Jun 1;76(6):424–438. DOI:10.1093/jnen/nlx026.

Информация об авторах:

Гордеев Алексей Дмитриевич, лаборант-исследователь Группы сомнологии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России; студент ФГБОУ ВО СПбГУ;

Коростовцева Людмила Сергеевна, к.м.н., старший научный сотрудник Группы сомнологии, доцент кафедры кардиологии Института медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Амелина Валерия Всеволодовна, к.пс.н., младший научный сотрудник Группы сомнологии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, старший преподаватель кафедры клинической психологии и психологической помощи ФГБОУ ВО РГПУ им. А. И. Герцена;

Заброда Екатерина Николаевна, лаборант-исследователь Группы сомнологии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России; студент ФГБОУ ВО СПбГУ;

Бочкарев Михаил Викторович, к.м.н., старший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории сомнологии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Юдина Ольга Васильевна, к.м.н., врач-радиолог высшей категории, заведующая отделением радиологии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Свириев Юрий Владимирович, д.м.н., ведущий научный сотрудник, руководитель научно-исследовательской группы гиперсомний и дыхательных расстройств НИЦ неизвестных, редких и генетически обусловленных заболеваний НЦМУ «Центр персонализированной медицины», руководитель Группы сомнологии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Рыжкова Дарья Викторовна, д.м.н., профессор РАН, заведующая кафедрой ядерной медицины и радиационных технологий с клиникой Института медицинского образования, главный научный сотрудник научно-исследовательского отдела ядерной медицины и терапии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России.

Authors information:

Alexey D. Gordeev, Laboratory Assistant, Somnology Group, Almazov National Medical Research Centre; Student, Saint Petersburg State University;

Lyudmila S. Korostovtseva, MD, PhD, Senior Researcher, Somnology Group, Associate Professor, Department of Cardiology, Institute of Medical Education, Almazov National Medical Research Centre;

Valeria V. Amelina, PhD in Psychology, Senior lecturer, Herzen State Pedagogical University, Junior Researcher, Somnology Group, Research Department of Arterial Hypertension, Almazov National Medical Research Centre;

Ekaterina N. Zabroda, Laboratory Assistant, Somnology Group, Research Department of Arterial Hypertension, Almazov National Medical Research Centre; Student, Saint Petersburg State University;

Mikhail V. Bochkarev, MD, PhD, Senior Researcher, Sleep Research Laboratory, Almazov National Medical Research Centre;

Olga V. Yudina, MD, PhD, Radiologist of the Highest Qualification Category, Head, Department of Radiology, Almazov National Medical Research Centre;

Yuri V. Sviryayev, MD, PhD, DSc, Leading Research Associate, Head, Research Group of Hypersomnia and Respiratory Disorders, Research Center for Unknown, Rare and Genetically Determined Diseases, World-Class Research Centre for Personalized Medicine, Head, Somnology Group, Almazov National Medical Research Centre;

Daria V. Ryzhkova, MD, PhD, DSc, Professor of the Russian Academy of Sciences, Head, Department of Nuclear Medicine and Radiation Technologies with Clinic, Institute of Medical Education, Chief Researcher, Research Department of Nuclear Medicine and Theranostics, Almazov National Medical Research Centre.