



УДК (UDC) 616.31+616.12-008.331.1

ББК (LBC) 54.10

<https://doi.org/10.38109/2075-082X-2026-2-41-47>

Инсомния и обструктивное апноэ сна: место COMISA в кардиологии

*Михайлова О.О., Елфимова Е.М., Литвин А.Ю., Чазова И.Е.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова» Минздрава России, ул. Академика Чазова, д. 15 а, г. Москва 121552, Российская Федерация

Аннотация

Сочетание инсомнии и обструктивного апноэ сна (COMISA) является распространенным феноменом в клинической практике, однако его влияние на сердечно-сосудистую систему длительное время недооценивалось. В представленном обзоре систематизированы данные об общих патофизиологических механизмах COMISA и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), оценено влияние данных нарушений сна на течение ССЗ и их прогноз, представлена информация о существующих и перспективных тактиках лечения. Анализ различных исследований показывает, что COMISA ассоциировано с более высоким риском развития артериальной гипертонии и сердечно-сосудистых осложнений, в сравнении с изолированной инсомнией или апноэ сна. Важно, что данное состояние является потенциально модифицируемым: комплексный подход, включающий когнитивно-поведенческую терапию инсомнии и ПАП-терапию, демонстрирует большую эффективность в отношении улучшения качества сна и приверженности лечению по сравнению с монотерапией. Своевременной диагностике обоих нарушений сна и их комбинированному лечению в настоящее время не уделяется должного внимания. В связи с этим данный вопрос остается актуальным, а его решение может способствовать дополнительному снижению сердечно-сосудистого риска.

Ключевые слова: COMISA; коморбидная инсомния и обструктивное апноэ сна; инсомния; обструктивное апноэ сна; сердечно-сосудистые заболевания; артериальная гипертония; когнитивно-поведенческая терапия инсомнии; ПАП-терапия

Информация об авторах

***Автор, ответственный за переписку:** Михайлова Оксана Олеговна, к.м.н., научный сотрудник, лаборатория апноэ сна, отдел гипертонии, ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России, ул. Академика Чазова, д. 15 а, г. Москва 121552, Российская Федерация, тел: 8 (495) 414-65-43, ORCID: 0000-0002-3609-2504

Елфимова Евгения Михайловна, к.м.н., старший научный сотрудник, лаборатория апноэ сна, отдел гипертонии, ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России, ул. Академика Чазова, д. 15 а, г. Москва 121552, Российская Федерация, тел: 8 (495) 414-65-43, e-mail: eelfimova@gmail.com, ORCID: 0000-0002-3140-5030

Литвин Александр Юрьевич, д.м.н., главный научный сотрудник, руководитель лаборатории апноэ сна, отдел гипертонии, ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России, ул. Академика Чазова, д. 15 а, г. Москва 121552, Российская Федерация, тел: 8 (495) 414-68-34, ORCID: 0000-0001-5918-9969

Чазова Ирина Евгеньевна, академик РАН, профессор, д.м.н., руководитель отдела гипертонии, заместитель генерального директора по научно-экспертной работе, ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России, ул. Академика Чазова, д. 15 а, г. Москва 121552, Российская Федерация, тел: 8 (495) 414-83-62, ORCID: 0000-0002-9822-4357

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства согласно международным критериям ICMJE. Авторский вклад (по системе Credit): Михайлова О.О., Елфимова Е.М. внесли вклад в разработку концепции, проведение исследования и сбор данных, визуализацию данных, создание рукописи и её редактирование, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией. Литвин А.Ю., Чазова И.Е. внесли существенный вклад в руководство исследованием и администрирование проекта, разработку концепции, редактирование рукописи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Чазова И.Е. является главным редактором журнала «Системные гипертензии», Михайлова О.О. является ответственным секретарем журнала «Системные гипертензии», Литвин А.Ю. является членом редакционной коллегии журнала «Системные гипертензии», но они не имеют никакого отношения к решению опубликовать эту статью. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи. Об иных конфликтах интересов авторы не заявляли.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для публикации статьи.

Для цитирования: Михайлова О.О., Елфимова Е.М., Литвин А.Ю., Чазова И.Е. Инсомния и обструктивное апноэ сна: место COMISA в кардиологии. Системные гипертензии. 2026;23(2):41-47. <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2026-2-41-47>

Insomnia and Obstructive Sleep Apnea: The Role of COMISA in Cardiology

*Oksana O. Mikhailova, Evgeniya M. Elfimova, Alexandr Yu. Litvin, Irina E. Chazova

E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, 15a Acad. Chazova str., Moscow 121552, Russian Federation

Abstract

The combination of insomnia and obstructive sleep apnea (COMISA) is a common clinical phenomenon. However, its impact on the cardiovascular system has long been underestimated. This review systematizes data on the pathophysiological mechanisms of COMISA and cardiovascular disease (CVD), assesses the impact of these sleep disorders on the course and prognosis of CVD, and presents information on existing and promising treatment strategies. An analysis of various studies shows that COMISA is associated with a higher risk of developing hypertension and cardiovascular complications compared to isolated insomnia or sleep apnea. This condition is potentially modifiable: a comprehensive approach including cognitive-behavioral therapy for insomnia and PAP therapy demonstrates greater efficacy in improving sleep quality and treatment adherence compared to monotherapy. Timely diagnosis of both sleep disorders and their combined treatment remain underestimated. Therefore, this issue is relevant, and its resolution could help to reduce cardiovascular risk.

Keywords: COMISA; comorbid insomnia and obstructive sleep apnea; insomnia; obstructive sleep apnea; cardiovascular disease; hypertension; cognitive behavioral therapy of insomnia; PAP therapy

Authors' Information:

***For correspondence:** Oksana O. Mikhailova, Cand. Sci. (Med.), Researcher, the Sleep Laboratory, Hypertension Department, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, 15a Acad. Chazova str., Moscow 121552, Russian Federation, tel.: 8 (495) 414-65-43, ORCID: 0000-0002-3609-2504

Evgeniya M. Elfimova, Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher, the Sleep Laboratory, Hypertension Department, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, 15a Acad. Chazova str., Moscow 121552, Russian Federation, e-mail: eelfimova@gmail.com, tel.: 8 (495) 414-65-43, ORCID: 0000-0002-3140-5030

Alexandr Yu. Litvin, Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief of the Sleep Laboratory, Hypertension Department, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, 15a Acad. Chazova str., Moscow 121552, Russian Federation, tel.: 8 (495) 414-68-34, ORCID: 0000-0001-5918-9969

Irina E. Chazova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Acad. of RAS, Chief of the Hypertension Department, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, 15a Acad. Chazova str., Moscow 121552, Russian Federation, tel.: 8 (495) 414-83-62, ORCID: 0000-0002-9822-4357

Authors' contributions. All authors confirm the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. CRediT author's statement: Oksana O. Mikhailova, Evgeniya M. Elfimova contributed to the conceptualization, conducted the study, collected the data, made visualization, prepared and edited the article, read and approved the final version of the article before publication. Alexandr Yu. Litvin and Irina E. Chazova made a significant contribution to the study in terms of supervision and project administration, conceptualization, methodology, edited the article, read and approved the final version of the article before publication.

Conflict of interest. Irina E. Chazova is the editor-in-chief of the journal "Systemic Hypertension"; Oksana O. Mikhailova is the executive secretary of the journal "Systemic Hypertension" and Alexandr Yu. Litvin is a member of the editorial board of the journal "Systemic Hypertension", but they were not involved in the decision to publish this article. The article underwent the peer review procedure adopted in the journal. The authors declare no obvious or potential conflicts of interest related to the publication of this article. The authors did not declare any other conflicts of interest.

Funding source. The authors declare no external funding for the publication of the article.

For citation: Oksana O. Mikhailova, Evgeniya M. Elfimova, Alexandr Yu. Litvin, Irina E. Chazova. Insomnia and Obstructive Sleep Apnea: The Role of COMISA in Cardiology. *Systemic Hypertension*. 2026;23(2):41-47. (In Russ.) <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2026-2-41-47>

Статья поступила в редакцию/ The article received: 29.04.2026

Статья принята к печати/ The article approved for publication: 28.05.2026

Введение

В вопросе взаимосвязи нарушений сна и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в настоящее время все большее внимание уделяется сочетанию инсомнии и апноэ сна (COMISA – от англ. COMorbid Insomnia and Sleep Apnea). Распространенность обструктивного апноэ сна (ОАС) составляет около 4-15% в общей популяции [1], и может достигать 80% у пациентов с ССЗ [2]. В отношении инсомнии прослеживается та же закономерность: в общей популяции данное нарушение

с встречается в 10-20% случаев [3], в то время как у коморбидных больных достигает 60% и более [4, 5].

Учитывая высокую распространенность обеих патологий у пациентов с ССЗ, очевидно, что встречаемость их сочетания также ожидаемо высока. Проведённые ранее исследования продемонстрировали, что у 30-40% пациентов с инсомнией диагностируется ОАС, а до 30-50% пациентов с ОАС страдают инсомнией [6].

Влияние COMISA на восприятие качества сна, избыточную дневную сонливость, когнитивные функции значимо

выше, чем влияние каждого расстройства по отдельности [7]. В связи с описываемым в литературе влиянием инсомнии и ОАС на ССЗ [2, 8], становится актуальным рассмотреть роль сочетания данных патологий у кардиологических больных.

Патофизиологическая связь инсомнии и ОАС

В современной сомнологии актуальность введения термина COMISA возникла вследствие наличия двусторонней взаимосвязи между ОАС и инсомнией, а также частого сочетания данных патологий у одних и тех же больных [6, 9, 10, 11]. С одной стороны, многочисленные данные свидетельствуют о том, что ОАС предрасполагает к наличию жалоб на нарушения сна, если респираторные события и периоды бодрствования после апноэ интерпретируются как трудности с поддержанием сна [6, 10]. Кроме того, фрагментация сна вследствие эпизодов апноэ/гипопноэ может приводить к жалобам на преобладание ощущения поверхностного сна и связанной с ним тревожностью в отношении низкого качества сна [11]. С другой стороны, в ряде работ описано, что инсомния может предрасполагать пациентов к снижению порога возбудимости, тем самым повышая их чувствительность к эпизодам апноэ/гипопноэ [9]. В связи с общностью патофизиологических механизмов и отдельных характеристик клинической картины, сочетанное наличие ОАС и инсомнии описывается достаточно часто. В связи с этим, правильная и своевременная диагностика обоих расстройств, способных приводить к

усугублению тяжести состояния, имеет решающее значение для оптимизации терапии [12]. Классификация ICSD-3-TR описывает симптомы инсомнии и ОАС, которые частично дублируют друг друга [13], однако в то же время, предоставляет адекватные критерии для диагностики обоих расстройств.

Патофизиологическая связь COMISA и ССЗ

Патофизиологическое влияние COMISA на ССЗ может осуществляться через несколько общих механизмов: сниженная продолжительность сна, фрагментация сна и полные пробуждения (рис. 1) [14].

Наличие общих патофизиологических механизмов предполагает, что риск развития ССЗ при COMISA может оказаться аддитивным или даже синергичным по сравнению с изолированными состояниями [15, 16, 17, 18, 19, 20]. Отрицательные колебания внутригрудного давления при ОАС увеличивают трансмуральное давление в грудной клетке и постнагрузку на сердце. Эти изменения приводят к снижению ударного объема, увеличивают потребность миокарда в кислороде [21, 22, 23] и создают предрасположенность к нарушениям ритма и проводимости [24]. Гипоксия приводит к легочной вазоконстрикции, легочной гипертензии и дисфункции правого желудочка [25, 26]. Инсомния, в свою очередь, связана с нарушением регуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Активация последней приводит к учащению сердцебиений, повышению АД, развитию дислипидемии и нарушению метаболизма глюкозы

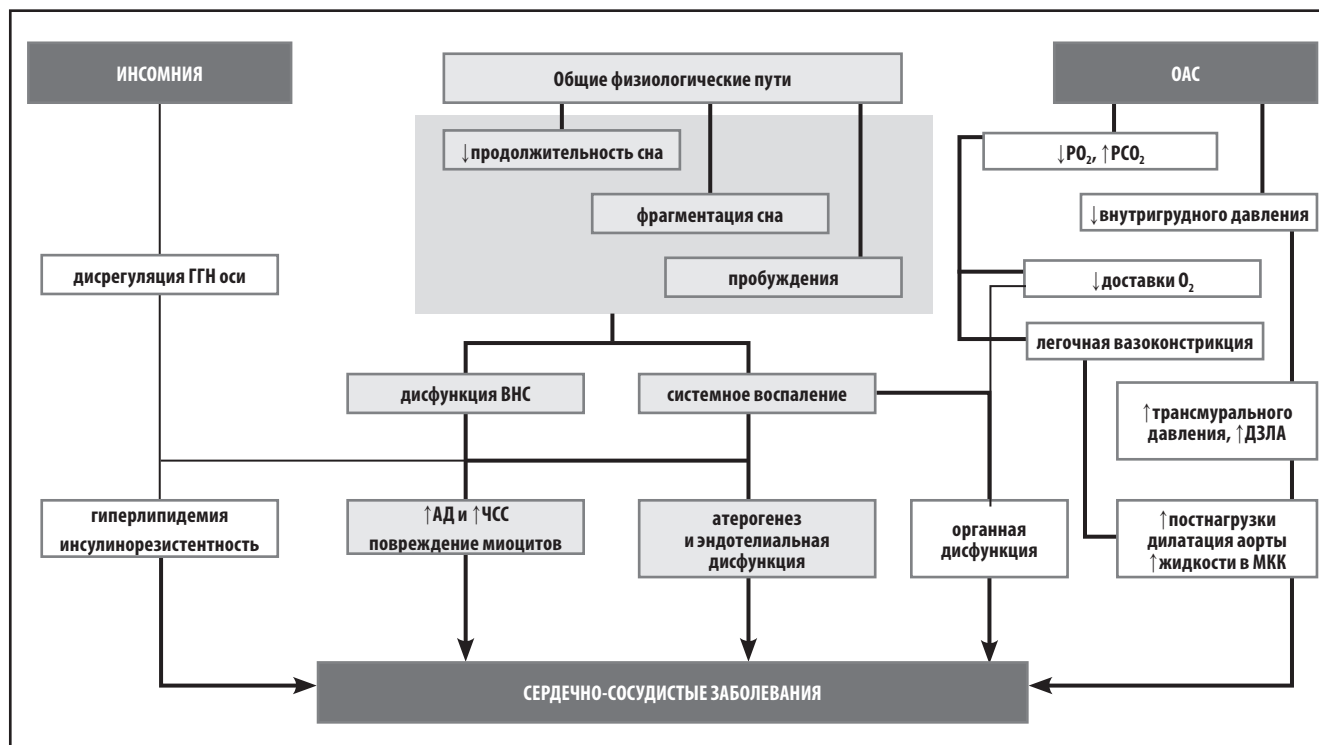


Рисунок 1. Потенциальные пути патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний при коморбидной инсомнии и обструктивном апноэ сна (COMISA) (Адаптировано из [14])

ОАС – обструктивное апноэ сна; PO₂ – парциальное давление кислорода, PCO₂ – парциальное давление углекислого газа в артериальной крови; ГГН ось – гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось; ВНС – вегетативная нервная система АД – артериальное давление; ЧСС – частота сердечных сокращений; ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии; МКК – малый круг кровообращения

Figure 1. Potential pathways of cardiovascular disease pathogenesis in comorbid insomnia and obstructive sleep apnea (COMISA) (Adapted from [14])

[27, 28, 29] Несмотря на различия в этиологии, апноэ во сне и инсомния имеют пересекающиеся патофизиологические нарушения, включающие пробуждения, вегетативную дисрегуляцию, системное воспаление, инсулинорезистентность, эндотелиальную дисфункцию и атерогенез [30, 31]. Хотя все эти факторы являются очевидными механизмами повышения риска ССЗ при COMISA, необходимы дальнейшие исследования, чтобы определить, подтверждается ли это предположение наблюдаемым повышенным риском ССЗ при COMISA по сравнению с обструктивным апноэ во сне и инсомнией по отдельности.

Обзор исследований: COMISA и ССЗ

Оценка влияния фенотипа COMISA на ССЗ остается сложной из-за значительной методологической неоднородности между имеющимися исследованиями. Различные определения инсомнии и методы диагностики ОАС (клиническая картина/ использование опросников/проведение исследований сна различной информативности), а также критерии оценки ССЗ и их осложнений значительно различаются от одного исследования к другому. Кроме того, степень и методы учёта вмешивающихся факторов (возраст, ожирение, иные сопутствующие заболевания) сильно варьируются, что ограничивает сопоставимость и обобщаемость результатов. Тем не менее, учитывая патогенетические связи заболеваний, описанные выше, приведенные далее результаты исследований представляются ожидаемыми.

Хотя ОАС исторически считалось негативным фактором, влияющим на течение ССЗ, существует немало исследований с противоречивыми данными относительно этого утверждения. Результаты эпидемиологических исследований и клинических когорт указывают на повышенную частоту цереброваскулярных и ССО у пациентов с тяжелым ОАС, особенно у мужчин среднего возраста [32, 33]. В то же время эти результаты не подтверждаются в последних исследованиях, проведенных на более крупных когортах с длительным периодом наблюдения [34, 35, 36]. Тем не менее, хотя индекс апноэ-гипопноэ (ИАГ) не имеет однозначной роли независимого предиктора развития СС-событий, были выявлены новые альтернативные маркеры. В частности, показатели, характеризующие ночную гипоксию (например, гипоксическая нагрузка), представляются более релевантными инструментами для прогнозирования СС-риска [37, 38].

Аналогично, важность инсомнии как фактора СС-риска остается предметом дискуссии. Последние метаанализы показали, что инсомния сама по себе не ассоциирована со значительным увеличением риска ССЗ или смертности [39, 40]. В то же время, по данным актуальных исследований часто обнаруживается связь именно между сопутствующими ОАС и инсомнией с ССЗ. Так, исследование, основанное на анкетировании (STOP-Bang и ISI), показало, что нарушения сна у мужчин с высоким риском ОАС ассоциировано с более частым наличием ССЗ в целом (16.4% vs. 4.6%, $p < 0,002$) [41]. В другой работе, включившей 6933 американских пожарных, была выявлена высокая распространенность нарушений сна в общей выборке (37%), при этом у 28% наблюдалось ОАС, а у 6% — инсомния. По результатам исследования, у всех пациентов с нарушениями сна был выявлен значительно более высокий риск развития ССЗ (ОР 2,37, 95% ДИ: 1,54 – 3,66, $p < 0,0001$) [42]. Аналогично, в иной когорте из 476-ти пациентов с ОАС, 29% участ-

ников также страдали инсомнией. После корректировки на сопутствующие факторы, наличие инсомнии было ассоциировано с почти трехкратным увеличением риска ССЗ (ОР 2,85; 95% ДИ: 1,57–5,19) [43]. Схожие результаты наблюдались в когорте пациентов с депрессией: 10-летний показатель риска ССЗ (оцениваемый по Фрамингемской шкале) был повышен только у пациентов с COMISA, что не наблюдалось у пациентов только с ОАС или инсомнией (ОР 2,70, 95% ДИ: 1,18–6,19, $p = 0,013$) [44]. Анализ базы данных исследования ESADA, изначально включавшей пациентов, обследованных на предмет наличия ОАС, показал более частое наличие ССЗ у пациентов с инсомнией, особенно при наличии ночной гипоксемии (51,7% против 43,9%, $p < 0,001$) [45]. И наконец, при оценке одной из самых крупных баз данных, оценивавших ассоциацию COMISA и ССЗ ($n = 937\ 598$), было также подтверждено наличие более высокого риска ССЗ у пациентов с COMISA (ОР 3,81; 95% ДИ: 3,64–3,99, $p < 0,00$) [46]. Интересно, что данная взаимосвязь сохранялась как в отношении инсомнии без ОАС (ОР 1,36; 95% ДИ: 1,31–1,41, $p < 0,00$), так и в отношении ОАС без инсомнии (ОР 3,36; 95% ДИ: 3,25–3,48, $p < 0,00$).

Обзор исследований: COMISA и артериальная гипертензия

В настоящее время широко известен вклад ОАС в развитие плохо контролируемой артериальной гипертензии (АГ) [47]. Действительно, как было описано выше, патофизиологические процессы при ОАС способствуют развитию эндотелиальной дисфункции и активации симпатической нервной системы (СНС), что в совокупности приводит к развитию устойчивой и трудно контролируемой АГ [48, 49]. Роли инсомнии в патогенезе развития АГ уделяется меньшее значение. Тем не менее, нарушение структуры сна может вызывать хроническое воспаление посредством пробуждений и активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, что приводит к повышению уровня кортизола в ночное время и также – активации СНС [50, 51]. Таким образом, сосуществование обоих расстройств одновременно может являться причиной большей вероятности развития АГ и ее неконтролируемого течения.

Так, в одной из работ, включившей 326 пациентов с ОАС и АГ [52], было выявлено, что тяжесть ОАС ассоциирована с более высокой вероятностью резистентной АГ (ОР 2,92; 95% ДИ: 1,71–4,99, $p < 0,001$). В свою очередь, после корректировки на вмешивающиеся факторы, включая демографические характеристики, использование седативных снотворных средств, сонливость, тяжесть обструктивного апноэ сна и качество жизни, у участников, испытывающих симптомы инсомнии, вероятность наличия резистентной АГ возрастала более чем в 3,0 раза (ОР 3,25; 95% ДИ: 1,22–8,68, $p = 0,018$). При этом сама по себе инсомния не была связана с резистентным течением АГ (ОР 2,59; ДИ: 0,94–7,16), $p = 0,066$). В другой работе, включившей 101 пациента с ОАС легкой и умеренной степени тяжести [53], было выявлено, что сочетание ОАС с объективно короткой продолжительностью сна ассоциировано с более высоким риском АГ (ОР=3,88; 95% ДИ=1,26–11,95, $p < 0,05$).

В более масштабном исследовании, проанализировавшим данные 3832 пациентов когорты SCAPIS Gothenburg [54], определено, что в сравнении с контрольной группой, риск неконтролируемой АГ значительно выше: в группе с ОАС без инсомнии (ОШ 1,31; 95% ДИ: 1,05–1,64, $p = 0,02$) и

в группе с COMISA (ОШ 1,88; 95% ДИ 1,23-2,89, $p=0,004$), даже после учета антропометрических данных, образа жизни, сопутствующих заболеваний, уровня дневной сонливости по Эпфортской шкале и ночной гипоксической нагрузки T90 (процент времени $SpO_2 \leq 90\%$).

В настоящее время, в одну из самых крупных баз данных, анализ которой проводился на предмет изучения взаимосвязи COMISA и АГ, было включено 937 598 пациентов (12% женщин; медианный возраст 41 год) [46]. COMISA было ассоциировано с более высоким риском АГ (ОР 2,43; 95% ДИ: 2,36-2,50, $p<0,00$). Инсомния как самостоятельное заболевание (ОР 1,44; 95% ДИ: 1,42-1,46, $p<0,00$) и ОАС в отдельности (ОР 2,26; 95% ДИ: 2,22-2,30, $p<0,00$) также были связаны с повышенным риском наличия АГ.

Обзор исследований: COMISA и сердечно-сосудистые осложнения

В настоящее время достаточно ограниченное число работ подтверждают вышеописанную взаимосвязь. Так, в одном небольшом исследовании, включившем 868 пациентов [55], по данным многовариантного регрессионного анализа было выявлено, что COMISA увеличивает частоту крупных сердечно-сосудистых осложнений (ССО) (ОШ 2,33, 95% ДИ: 1,35 - 4,02, $p=0,002$). Данная вероятность была особенно высока у мужчин моложе 70-ти лет и у тех, кто имел избыточный вес или ожирение. Также наличие COMISA повышало частоту госпитализаций по поводу нестабильной стенокардии (ОШ 2,92, 95% ДИ: 1,40-6,08, $p=0,004$) и шансы развития совокупности всех событий (ОШ 2,30, 95% ДИ: 1,39-3,80, $p=0,001$). Тем не менее, существенных различий в СС-смертности, смертности от всех причин, развитии инфаркта миокарда или госпитализации по поводу сердечной недостаточности у пациентов с COMISA выявлено не было ($p>0,05$).

В другой, более крупной работе, включившей 3951 пациента [56], по сравнению с контрольной группой, наличие COMISA было ассоциировано со значительно более высокой вероятностью развития крупных ССО (ОР 3,60, 95% ДИ: 2,33-5,91) в нескорректированном анализе. Связь между COMISA и ССО сохранялась после учета демографических и поведенческих факторов, но не после дополнительной коррективы на сопутствующие заболевания.

Аналогично, анализ когорты эпидемиологического исследования Sleep Heart Health Study ($n=5803$) показал, что, в сравнении с группами без ОАС и инсомнии, наличие COMISA было связано с более высокой частотой ССО (ОР 2,00, 95% ДИ: 1,33-2,99). Тем не менее, эта связь исчезла после коррективы на общепринятые факторы риска ССЗ (ОР=1,38; 90% ДИ: 0,92-2,07) [57]. Последнее позволяет предположить, что более частое развитие ССО у пациентов с COMISA может быть объяснено большей коморбидностью у данных пациентов в целом.

Особенности лечения COMISA

В отношении влияния лечения ОАС на характер течения ССЗ краеугольным вопросом остается уровень приверженности к ПАП-терапии (от англ. PAP therapy – positive airway pressure therapy). ПАП-терапия при хорошем уровне приверженности оказывает положительное влияние на уровень АД [58]. Кроме того, у пациентов с АГ отмечается дозозависимый эффект: так, по данным одного из послед-

них крупных мета-анализов ($n=10\ 025$), каждый дополнительный час ПАП-терапии приводил к снижению уровня АД на 1,3 мм рт. ст. (95% ДИ: -2,2; -0,5) [59]. В то же время это влияние остается умеренным и в основном наблюдается у пациентов с плохо контролируемым АД, согласно последним обзорам литературы [60]. По данным многочисленных работ, было определено, что у пациентов с ОАС, использующих ПАП-аппарат не менее 4-х часов за ночь, снижается риск цереброваскулярных и СС-осложнений [61, 62].

Влияние когнитивно-поведенческой терапии инсомнии (КПТ-И), первой линии терапии инсомнии, на СС-систему менее изучено. Одно небольшое исследование показало, что один сеанс КПТ-И улучшает вариабельность сердечного ритма, что может отражать положительное влияние терапии на вегетативную нервную систему [63]. Продолжающиеся исследования в настоящее время изучают вопрос о том, может ли КПТ-И влиять на уровень АД и другие факторы риска ССЗ [64]. По данным последнего систематического обзора специфического влияния снотворных препаратов, назначаемых при инсомнии, на уровень АД в ночное или дневное время выявлено не было [65]. Однако в ряде случаев, медикаментозная терапия может быть оправдана для пациентов с COMISA, особенно при применении новых снотворных средств, не относящихся к бензодиазепинам и антидепрессантам [11].

Учитывая частое сочетание ОАС и инсомнии, очевидно, что комплексный подход к лечению, включающий КПТ-И, медикаментозную коррекцию тревоги и депрессии, улучшение гигиены сна и индивидуальный подбор ПАП-терапии – имеет лучшую клиническую эффективность [11, 66]. Так, в одном из исследований, было выявлено, что комбинация КПТ-И и ПАП-терапии была более эффективной, чем только ПАП-терапия в отношении улучшения качества сна по данным Питтсбургского опросника. Тем не менее, несмотря на это, комбинированная терапия не привела к значимому улучшению приверженности к ПАП-терапии [67]. В другой работе с участием 125 человек сочетание КПТ-И с ПАП-терапией улучшило как качество сна по данным ряда опросников, так и приверженность к ПАП-терапии: в исследуемой группе пациенты использовали ПАП-аппарат в среднем на 1,3 часа дольше, чем в группе контроля (Δ 1,3; 95% ДИ: 2,1-0,51, $p=0,001$, $d=0,59$) [68]. Аналогично, в другом небольшом проспективном исследовании, включившем 145 пациентов, участники группы КПТ-И имели лучшую приверженность к ПАП-терапии (Δ 61 мин., 95% ДИ: 9-113; $p=0,023$, $d=0,38$) и более существенное улучшение показателей тяжести инсомнии и когнитивных нарушений, связанных со сном [69].

Таким образом, имеющиеся данные позволяют заключить, что комбинированное применение КПТ-И и ПАП-терапии у пациентов с COMISA обеспечивает более высокую эффективность лечения, по сравнению с монотерапией или последовательным применением данных методов. Основным преимуществом такого подхода является не только улучшение качества сна и уменьшение выраженности симптомов инсомнии, но и повышение приверженности к ПАП-терапии, что имеет ключевое значение для достижения устойчивого клинического эффекта. Хотя влияние комплексного лечения COMISA на сердечно-сосудистые исходы пока остается недостаточно изученным и сам феномен не рассматривается как прямой фактор риска ССЗ, улучшение контроля обоих состояний может способствовать оптимизации общего кли-

нического статуса пациента и, потенциально, улучшению сердечно-сосудистого прогноза. Это подчеркивает необходимость комплексного ведения данной категории пациентов с участием специалистов различного профиля.

Заключение

Необходимость рутинного скрининга нарушений сна у пациентов с факторами риска ССЗ и оценки состояния ССС у лиц с нарушениями сна становится все более очевидной. Результаты последних исследований подтверждают,

что повышенный риск ССЗ, связанный с нарушениями сна, не обусловлен исключительно ОАС. Последнее подчеркивает важность своевременной оценки и лечения как нарушений дыхания, так и инсомнии. В то же время, хотя данных по лечению COMISA становится все больше, они в значительной степени опираются на подходы, которые были описаны для каждого из этих состояний по отдельности. В настоящее время еще не существует единого руководства по ведению таких пациентов, что требует проведения дальнейших рандомизированных клинических исследований и более детального изучения данной проблемы.

Список литературы/ References:

- Benjafield A, Ayas N, Eastwood P et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *The Lancet Respiratory Medicine*, 2019 Aug;7(8):687-698. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(19\)30198-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(19)30198-5)
- Yeghiazarians Y, Nheid H, Tietjens JR, Redline S, et al. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021 Jul 20;144(3):e56-e67. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000988>. Epub 2021 Jun 21. Erratum in: *Circulation*. 2022 Mar 22;145(12):e775. PMID: 34148375. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001043>
- Morin CM, Jarrin DC. Epidemiology of Insomnia: Prevalence, Course, Risk Factors, and Public Health Burden. *Sleep Med Clin*. 2022 Jun;17(2):173-191. <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2022.03.003>
- Liu SL, Chen Y, Bai XD, Xu T, Xu HY, Lin SY, Zhou XY, Jiang YL. Prevalence and influencing factors of insomnia in patients with coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Front Psychiatry*. 2026 Apr 1;17:1748293. PMID: 41993844; PMCID: PMC13079287. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2026.1748293>
- Jin H, Men X, Sun Y, Sheng Z, Wu L. Prevalence and determinants of insomnia in patients with chronic heart failure: a cross-sectional survey in Jiaying, China. *Front Cardiovasc Med*. 2026 Mar 2;13:1617201. PMID: 41847512; PMCID: PMC12989327. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2026.1617201>
- Sweetman A, Lack L, Bastien C. Co-Morbid Insomnia and Sleep Apnea (COMISA): Prevalence, Consequences, Methodological Considerations, and Recent Randomized Controlled Trials. *Brain Sci*. 2019 Dec 12;9(12):371. PMID: 31842520; PMCID: PMC6956217. <https://doi.org/10.3390/brainsci9120371>
- Sweetman A, Melaku YA, Lack L, Reynolds A, Gill TK, Adams R, Appleton S. Prevalence and associations of co-morbid insomnia and sleep apnoea in an Australian population-based sample. *Sleep Med*. 2021 Jun;82:9-17. Epub 2021 Mar 31. PMID: 33873104. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2021.03.023>
- He Q, Zhang P, Li G, Dai H, Shi J. The association between insomnia symptoms and risk of cardio-cerebral vascular events: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur J Prev Cardiol*. 2017 Jul;24(10):1071-1082. Epub 2017 Mar 30. PMID: 28359160. <https://doi.org/10.1177/2047487317702043>
- Sweetman A, Lack L, McEvoy RD, Smith S, Eckert DJ, Osman A, Carberry JC, Wallace D, Nguyen PD, Catchside P. Bi-directional relationships between co-morbid insomnia and sleep apnoea (COMISA). *Sleep medicine reviews*. 2021;60:101519. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2021.101519>
- Sweetman A. Co-morbid Insomnia and Sleep Apnoea (COMISA): Latest Research from an Emerging Field. *Current Sleep Medicine Reports*. 2023;9:180-189. <https://doi.org/10.1007/s40675-023-00262-9>
- Ragnoli B, Pochetti P, Raie A, Malerba M. Comorbid Insomnia and Obstructive Sleep Apnea (COMISA): Current Concepts of Patient Management. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Sep 1;18(17):9248. PMID: 34501836; PMCID: PMC8430469. <https://doi.org/10.3390/ijerph18179248>
- Bahr K, Cámara RJA, Gouveris H, Tuin I. Current Treatment of Comorbid Insomnia and Obstructive Sleep Apnea With CBT and PAP-Therapy: A Systematic Review. *Front Neurol*. 2018 Oct 29;9:804. PMID: 30420826; PMCID: PMC6215826. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00804>
- American Academy of Sleep Medicine (2023). *International Classification of Sleep Disorders, third edition, text revision (ICSD-3-TR)*. American Academy Of Sleep Medicine. ISBN: 978-0-9657220-9-4.
- Adekolu O, Zinchuk A. Sleep Deficiency in Obstructive Sleep Apnea. *Clin Chest Med*. 2022 Jun;43(2):353-371. PMID: 35659030; PMCID: PMC9351701. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2022.02.013>
- Peppard RE, Young T, Palta M, et al. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000;342(19):1378-84. <https://doi.org/10.1056/nejm20005113421901>
- Shahar E, Whitney CW, Redline S, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(1):19-25. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.163.1.2001008>
- Artz M, Young T, Finn L, et al. Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172(11):1447-51. <https://doi.org/10.1164/rccm.200505-7020c>
- Vgontzas AN, Liao D, Bixler EO, et al. Insomnia with objective short sleep duration is associated with a high risk for hypertension. *Sleep* 2009; 32(4):491-7. <https://doi.org/10.1093/sleep/32.4.491>
- Vgontzas AN, Liao D, Pejovic S, et al. Insomnia with objective short sleep duration is associated with type 2 diabetes: a population-based study. *Diabetes care* 2009;32(11):1980-5. <https://doi.org/10.2337/dc09-0284>
- Schwartz S, Anderson WM, Cole SR, et al. Insomnia and heart disease: a review of epidemiologic studies. *J psychosomatic Res* 1999;47(4):313-33. [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(99\)00029-X](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(99)00029-X)
- Литвин А.Ю., Михайлова О.О., Елфимова Е.М., Чазова И.Е. Синдром обструктивного апноэ сна и сердечно-сосудистые события. *Consilium Medicum*. 2016;18(1):83-87. https://doi.org/10.26442/2075-1753_2016.1.83-87
- [Litvin A.Yu., Mikhailova O.O., Elfimova E.M., Chazova I.E. Obstructive sleep apnea syndrome and cardiovascular events. *Consilium Medicum*. 2016;18(1):83-87. (In Russ.)] https://doi.org/10.26442/2075-1753_2016.1.83-87
- Javaheri S, Redline S. Insomnia and Risk of Cardiovascular Disease. *Chest*. 2017;152:435-444. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2017.01.026>
- Somers VK, Javaheri S. Cardiovascular effects of sleep-related breathing disorders. *Sleep Breathing Disord E-Book*. 2016;270.
- Javaheri S, Barbe F, Campos-Rodriguez F, et al. Sleep apnea: types, mechanisms, and clinical cardiovascular consequences. *J Am Coll Cardiol* 2017;69(7):841-58. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.11.069>
- Kholidani C, Fares WH, Mohsenin V. Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnea: is it clinically significant? A critical analysis of the association and pathophysiology. *Pulm Circ* 2015;5(2):220-7. <https://doi.org/10.1086/679995>
- Le-Ha C, Herbson CE, Beilin LJ, et al. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity under resting conditions and cardiovascular risk factors in adolescents. *Psychoneuroendocrinology* 2016;66:118-24. <https://doi.org/10.1016/j.psycheneu.2016.01.002>
- Rosmond R, Bjorntorp P. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity as a predictor of cardiovascular disease, type 2 diabetes and stroke. *J Intern Med* 2000;247(2):188-97. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2796.2000.00603.x>
- Javaheri S, Redline S. Insomnia and risk of cardiovascular disease. *Chest* 2017;152(2):435-444. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2017.01.026>
- Meier-Ewert HK, Ridker PM, Rifai N, et al. Effect of sleep loss on C-reactive protein, an inflammatory marker of cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(4):678-83. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.07.050>
- King CR, Knutson KL, Rathouz PJ, et al. Short sleep duration and incident coronary artery calcification. *JAMA* 2008;300(24):2859-66. <https://doi.org/10.1001/jama.2008.867>
- Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB, O'Connor GT, Punjabi NM, Quan SF, Redline S, Resnick HE, Tong EK, Diener-West M, Shahar E. Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: the sleep heart health study. *Circulation*. 2010 Jul 27;122(4):352-60. Epub 2010 Jul 12. PMID: 20625114; PMCID: PMC3117288. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.109.901801>
- Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, Shahar E, O'Connor GT, Resnick HE, Diener-West M, Sanders MH, Wolf PA, George HT, Ali T, Lebowitz M, Punjabi NM. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010 Jul 15;182(2):269-77. Epub 2010 Mar 25. PMID: 20339144; PMCID: PMC2913239. <https://doi.org/10.1164/rccm.200911-1746oc>
- Lechat B, Appleton S, Melaku YA, Hansen K, McEvoy RD, Adams R, Catchside P, Lack L, Eckert DJ, Sweetman A. The association of co-morbid insomnia and sleep apnea with prevalent cardiovascular disease and incident cardiovascular events. *J Sleep Res*. 2022 Oct;31(5):e13563. Epub 2022 Feb 15. PMID: 35166401. <https://doi.org/10.1111/jsr.13563>
- Kendzierska T, Gershon AS, Hawker G, Leung RS, Tomlinson G. Obstructive sleep apnea and risk of cardiovascular events and all-cause mortality: a decade-long historical cohort study. *PLoS Med*. 2014 Feb 4;11(2):e1001599. PMID: 24503600; PMCID: PMC3913558. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1001599>
- Blanchard M, Gervès-Pinquier C, Feuilloy M, Le Vaillant M, Trzepizur W, Meslier N, Goupil F, Pigeanne T, Balusson F, Oger E, Sabil A, Girault JM, Gagnadoux F; ERMES study group. Hypoxic burden and heart rate variability predict stroke incidence in sleep apnoea. *Eur Respir J*. 2021 Mar 25;57(3):2004022. PMID: 33214210. <https://doi.org/10.1183/13993003.04022-2020>
- Trzepizur W, Blanchard M, Ganem T, Balusson F, Feuilloy M, Girault JM, Meslier N, Oger E, Paris A, Pigeanne T, Racineux JL, Sabil A, Gervès-Pinquier C, Gagnadoux F. Sleep Apnea-Specific Hypoxic Burden, Symptom Subtypes, and Risk of Cardiovascular Events and All-Cause Mortality. *Am J Respir Crit Care Med*. 2022 Jan 1;205(1):108-117. PMID: 34648724. <https://doi.org/10.1164/rccm.202105-1274OC>
- Azarbachi A, Sands SA, Stone KL, Taranto-Montemurro L, Messineo L, Terrill PI, Ancoli-Israel S, Ensrud K, Percell S, White DP, Redline S, Wellman A. The hypoxic burden of sleep apnoea predicts cardiovascular disease-related mortality: the Osteoporotic Fractures in Men Study and the Sleep Heart Health Study. *Eur Heart J*. 2019 Apr 7;40(14):1149-1157. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy624>. Erratum in: *Eur Heart J*. 2019 Apr 7;40(14):1157. PMID: 30376054; PMCID: PMC6451769. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy028>
- Lovato N, Lack L. Insomnia and mortality: A meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2019 Feb;43:71-83. Epub 2018 Nov 11. PMID: 30529432. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2018.10.004>
- Bertsch SM, Pollock BD, Mittleman MA, Buysse DJ, Bazzano LA, Gottlieb DJ, Redline S. Insomnia with objective short sleep duration and risk of incident cardiovascular disease and all-cause mortality: Sleep Heart Health Study. *Sleep*. 2018 Jun 1;41(6):zsy047. PMID: 29522193; PMCID: PMC5995202. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsy047>
- Sadeghniai-Haghighi K, Akbarpour S, Behkar A, Moradzadeh R, Alemohammad ZB, Forouzan N, Mouseli A, Amirfard H, Najafi A. A nationwide study on the prevalence and contributing factors of obstructive sleep apnea in Iran. *Sci Rep*. 2023 Oct 17;13(1):17649. PMID: 37848453; PMCID: PMC10582253. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-44229-w>
- Barger LK, Rajaratnam SM, Wang W, O'Brien CS, Sullivan JP, Qadri S, Lockley SW, Zeisler CA; Harvard Work Hours Health and Safety Group. Common sleep disorders increase risk of motor vehicle crashes and adverse health outcomes in firefighters. *J Clin Sleep Med*. 2015 Mar 15;11(3):233-40. PMID: 25580602; PMCID: PMC4346644. <https://doi.org/10.5664/jcm.4534>
- Cho YW, Kim KT, Moon HJ, Korostyshevskiy VR, Motamedi GK, Yang KI. Comorbid Insomnia With Obstructive Sleep Apnea: Clinical Characteristics and Risk Factors. *J Clin Sleep Med*. 2018 Mar 15;14(3):409-417. PMID: 29458695; PMCID: PMC5837842. <https://doi.org/10.5664/jcm.6988>
- Hein M, Wacquier B, Conenna M, Lanquart JP, Point C. Cardiovascular Outcome in Patients with Major Depression: Role of Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Insomnia Disorder, and COMISA. *Life (Basel)*. 2024 May 19;14(5):644. PMID: 38792664; PMCID: PMC1123427. <https://doi.org/10.3390/life14050644>
- Anttala J, Grote L, Fietze I, Riha RL, Ryan S, Staats R, Hedner J, Saarestanta T; ESADA Study Collaborators. Insomnia symptoms combined with nocturnal hypoxia associate with cardiovascular comorbidity in the European sleep apnea cohort (ESADA). *Sleep Breath*. 2019 Sep;23(3):805-814. Epub 2018 Nov 22. PMID: 30467691; PMCID: PMC6700053. <https://doi.org/10.1007/s11325-018-1757-9>
- Gaffey AE, Burg MM, Yaggi HK, Wang K, Brandt CA, Haskell SG, Bastian LA, Chang TE, Levine A, Skanderson M, Zinchuk A. Insomnia, Sleep Apnea, and Incidence of Hypertension and Cardiovascular Disease Among Men and Women US Veterans. *J Am Heart Assoc*. 2025 Dec 16;14(24):e045382. Epub 2025 Dec 11. PMID:

- 41378507; PMID: PMC12826891. <https://doi.org/10.1161/JAHA.125.045382>
47. Михайлова О.О., Елфинова Е.М., Хачатрян Н.Т., Ершов А.В., Литвин А.Ю., Чазова И.Е. Синдром обструктивного апноэ сна в континууме неконтролируемого течения артериальной гипертензии. Системные гипертензии. 2023;20(3):47-54. <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2023-3-47-54> [Mikhailova O.O., Elfimova E.M., Khachatryan N.T., Ershov A.V., Litvin A.Yu., Chazova I.E. Obstructive sleep apnea syndrome in the continuum of uncontrolled hypertension. *Systemic Hypertension*. 2023;20(3):47-54. (In Russ.) <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2023-3-47-54>]
 48. Shiina K. Obstructive sleep apnea -related hypertension: a review of the literature and clinical management strategy. *Hypertens Res*. 2024;47(11):3085-3098. <https://doi.org/10.1038/s41440-024-01852-y>
 49. Drager LF, Togeiro SM, Polotsky VY, Lorenzi-Filho G. Obstructive sleep apnea: a cardiometabolic risk in obesity and the metabolic syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(7):569-576. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.05.045>
 50. Vgontzas AN, Chrousos GP. Sleep, the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, and cytokines: multiple interactions and disturbances in sleep disorders. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2002;31(1):15-36. [https://doi.org/10.1016/s0889-8529\(01\)00005-6](https://doi.org/10.1016/s0889-8529(01)00005-6)
 51. Li L, Gan Y, Zhou X, et al. Insomnia and the risk of hypertension: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Sleep Med Rev*. 2021;56:101403. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2020.101403>
 52. Wu H, Guo Y. Risk of resistant hypertension associated with insomnia in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Med*. 2023 Jan;101:445-451. Epub 2022 Dec 5. PMID: 36516601. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2022.12.001>
 53. Pejovic S, Vgontzas AN, Fernandez-Mendoza J, et al. Obstructive sleep apnea comorbid with insomnia symptoms and objective short sleep duration is associated with clinical and preclinical cardiometabolic risk factors: Clinical implications. *Sleep Med*. 2024;124:115-119. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2024.09.013>
 54. Kobayashi Frisk M, Bergqvist J, Svedmyr S, Diamantis P, Bergström G, Zou D. Comorbid Insomnia and Sleep Apnea Is Associated with Uncontrolled Hypertension in a Middle-aged Population. *Ann Am Thorac Soc*. 2026;23(1):125-131. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.202501-0800C>
 55. Fang F, Sun Z, Gao Y, Han J, Zhao L, Zhao Z, He Z, Zhang Z, Bian H, Liu L. Effects of combined morbid insomnia and sleep apnea on long-term cardiovascular risk and all-cause mortality in elderly patients: a prospective cohort study. *BMC Geriatr*. 2024 Jul 21;24(1):622. PMID: 39034410; PMID: PMC11265059. <https://doi.org/10.1186/s12877-024-05147-2>
 56. Luyster FS, Baniak LM, Imes CC, Jeon B, Morris JL, Orbell S, Scott P. Association of comorbid obstructive sleep apnea and insomnia with risk of major adverse cardiovascular events in sleep medicine center patients. *Sleep Health*. 2024 Jun;10(3):335-341. Epub 2024 May 3. PMID: 38704352. <https://doi.org/10.1016/j.sleh.2024.03.001>
 57. Lechat B, Appleton S, Melaku YA, et al. The association of co-morbid insomnia and sleep apnea with prevalent cardiovascular disease and incident cardiovascular events. *J Sleep Res*. 2022;31(5):e13563. <https://doi.org/10.1111/jsr.13563>
 58. Calhoun DA, Harding SM. Sleep and hypertension. *Chest*. 2010;138(2):434-443. <https://doi.org/10.1378/chest.09-2954>
 59. Benning, L., J. J. Herzig, M. S. Mollet, et al. 2025. "Effects of CPAP on Blood Pressure Parameter Across Different Severities of Obstructive Sleep Apnoea: A Meta-Analysis." *Journal of Sleep Research* 34, no. 5: e70072. <https://doi.org/10.1111/jsr.70072>
 60. Pengo MF, Schwarz EI, Barbé F, Cistulli PA, Drager LF, Fava C, Fuchs FD, Ip MSM, Loffler KA, Lui MMS, Martinez-García MÁ, McEvoy D, Peker Y, Phillips CL, Quinnell T, Soranna D, Steier J, Stradling JR, Zambon A, Parati G; ANDANTE collaborators. Effect of CPAP therapy on blood pressure in patients with obstructive sleep apnoea: a worldwide individual patient data meta-analysis. *Eur Respir J*. 2025 Jan 2;65(1):2400837. PMID: 39401854. <https://doi.org/10.1183/13993003.00837-2024>
 61. Wickwire, Emerson M et al. "CPAP adherence reduces cardiovascular risk among older adults with obstructive sleep apnea." *Sleep & breathing = Schlaf & Atmung* vol. 25,3 (2021): 1343-1350. <https://doi.org/10.1007/s11325-020-02239-2>
 62. Sánchez-de-la-Torre M, Gracia-Lavedan E, Benitez ID, Sánchez-de-la-Torre A, Moncusi-Moix A, Torres G, Loffler K, Woodman R, Adams R, Labarca G, Dreyse J, Eulenburg C, Thunström E, Glantz H, Peker Y, Anderson C, McEvoy D, Barbé F. Adherence to CPAP Treatment and the Risk of Recurrent Cardiovascular Events: A Meta-Analysis. *JAMA*. 2023 Oct 3;330(13):1255-1265. PMID: 37787793; PMID: PMC10548300. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.17465>
 63. Amra B, Ghadry F, Vaezi A, et al. Effect of one-shot cognitive behavioral therapy on insomnia and heart rate variability of health care workers at the time of COVID-19 pandemic: a randomized controlled trial. *Sleep Breath*. 2023;27(4):1411-1418. <https://doi.org/10.1007/s11325-022-02746-4>
 64. Wickwire EM, Lettieri CJ, Cairns AA, Collop NA. Maximizing positive airway pressure adherence in adults: a common-sense approach. *Chest*. 2013 Aug;144(2):680-693. PMID: 23918114. <https://doi.org/10.1378/chest.12-2681>
 65. Wu H, Fang F, Wu C, Zhan X, Wei Y. Low arousal threshold is associated with unfavorable shift of PAP compliance over time in patients with OSA. *Sleep Breath*. 2021 Jun;25(2):887-895. Epub 2020 Oct 4. PMID: 33011910. <https://doi.org/10.1007/s11325-020-02197-9>
 66. Tu AY, Crawford MR, Dawson SC, Fogg LF, Turner AD, Wyatt JK, Crisostomo MI, Chhangani BS, Kushida CA, Edinger JD, Abbott SM, Malkani RG, Attarian HP, Zee PC, Ong JC. A randomized controlled trial of cognitive behavioral therapy for insomnia and PAP for obstructive sleep apnea and comorbid insomnia: effects on nocturnal sleep and daytime performance. *J Clin Sleep Med*. 2022 Mar 1;18(3):789-800. PMID: 34648425; PMID: PMC8883096. <https://doi.org/10.5664/jcsm.9696>
 67. Ong JC, Crawford MR, Dawson SC, Fogg LF, Turner AD, Wyatt JK, Crisostomo MI, Chhangani BS, Kushida CA, Edinger JD, Abbott SM, Malkani RG, Attarian HP, Zee PC. A randomized controlled trial of CBT-I and PAP for obstructive sleep apnea and comorbid insomnia: main outcomes from the MATRICS study. *Sleep*. 2020 Sep 14;43(9):zsaa041. PMID: 32170307; PMID: PMC7487869. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsaa041>
 68. Alessi CA, Fung CH, Dzierzewski JM, et al. Randomized controlled trial of an integrated approach to treating insomnia and improving the use of positive airway pressure therapy in veterans with comorbid insomnia disorder and obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2021;44(4):zsaa235. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsaa235>
 69. Sweetman A, Lack L, Catcheside PG, et al. Cognitive and behavioral therapy for insomnia increases the use of continuous positive airway pressure therapy in obstructive sleep apnea participants with comorbid insomnia: a randomized clinical trial. *Sleep*. 2019;42(12):zsz178. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsz178>