



НЕВРОЛОГИЯ/NEUROLOGY

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.172.46> EDN: YZKAGV

ОСОБЕННОСТИ РЕГУЛЯЦИИ ЦИКЛА СНА-БОДРСТВОВАНИЯ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Обзор

Труханов А.Е.^{1,*}, Гребенюк О.В.², Алифирова В.М.³¹ORCID : 0009-0001-6627-5985;²ORCID : 0000-0002-4740-0162;³ORCID : 0000-0002-4140-3223;^{1, 2, 3} Сибирский государственный медицинский университет, Томск, Российская Федерация

* Корреспондирующий автор (anton.kot2020[at]yandex.ru)

Предложена: 10.07.2026; Принята: 16.09.2026; Опубликовано: 16.10.2026

Аннотация

Цель настоящего обзора — систематизировать данные о двунаправленных связях между нарушениями сна, циркадной дисрегуляцией и нейровоспалением при рассеянном склерозе (РС), а также оценить возможности инструментальной диагностики этих расстройств.

Новизна работы. Обобщены актуальные сведения о клинических коррелятах диссомний при РС, а также проанализирован диагностический потенциал полисомнографии и количественной электроэнцефалографии (ЭЭГ) с привлечением методов машинного обучения.

Методология. Проведён поиск публикаций в базе данных PubMed за период 2019–2026 гг. с использованием ключевых слов «рассеянный склероз», «сон», «циркадные ритмы», «полисомнография», «ЭЭГ», «нейровоспаление», «вирус Эпштейна–Барр». Критериями включения являлись оригинальные исследования и систематические обзоры на английском языке, связывающие нарушения сна или циркадную дисрегуляцию с нейровоспалением либо клиническими исходами при РС.

Результаты. Центральным пейсмекер, локализованный в супрахиазматическом ядре гипоталамуса, через цитокиновые сети регулирует иммунный ответ, а его повреждение при РС запускает порочный круг «циркадная дисрегуляция — реактивация вируса Эпштейна–Барр — усиление нейровоспаления — усугубление демиелинизации». Распространённость обструктивного апноэ сна в когортах пациентов достигает 60%, дефицит глубокого сна и ночная гипоксия ассоциированы с провоспалительным цитокиновым сдвигом. Количественная ЭЭГ с применением теории графов и методов машинного обучения позволяет объективизировать усталость и прогнозировать инвалидность. Выявлено разнонаправленное влияние препаратов, изменяющих течение РС, на качество сна: диметилфумарат и натализумаб демонстрируют благоприятный профиль, интерферон-β может ухудшать сон. Перспективными адъювантными методами являются мелатонин, хронотерапия и неинвазивная стимуляция мозга.

Закключение. Расстройства сна являются потенциально модифицируемым фактором прогрессирования РС. Обязательный скрининг, объективизированный полисомнографией и количественным анализом ЭЭГ, а также персонализированная коррекция должны быть интегрированы в комплексное ведение пациентов.

Ключевые слова: электроэнцефалография, полисомнография, рассеянный склероз, нарушение сна, циркадные ритмы, нейровоспаление, вирус Эпштейна–Барр.

FEATURES OF SLEEP-WAKE CYCLE REGULATION IN MULTIPLE SCLEROSIS (REVIEW ARTICLE)

Review article

Truhanov A.E.^{1,*}, Grebenyuk O.V.², Alifirova V.M.³¹ORCID : 0009-0001-6627-5985;²ORCID : 0000-0002-4740-0162;³ORCID : 0000-0002-4140-3223;^{1, 2, 3} Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation

* Corresponding author (anton.kot2020[at]yandex.ru)

Suggested: 10.07.2026; Accepted: 16.09.2026; Published: 16.10.2026

Abstract

The aim of this review is to systematise the evidence on the bidirectional links between sleep disturbances, circadian dysregulation and neuroinflammation in multiple sclerosis (MS), and to evaluate the potential of instrumental diagnostics for these disorders.

Novelty of the research. The latest findings on the clinical correlates of sleep disorders in MS are summarised, and the diagnostic potential of polysomnography and quantitative electroencephalography (EEG) is analysed using machine learning methods.

Methodology. A search was conducted in the PubMed database for publications from 2019 to 2026 using the keywords "multiple sclerosis", "sleep", "circadian rhythms", "polysomnography", "EEG", "neuroinflammation" and "Epstein–Barr

virus". The inclusion criteria were original studies and systematic reviews in English linking sleep disturbances or circadian dysregulation to neuroinflammation or clinical outcomes in MS.

Results. The central pacemaker, located in the suprachiasmatic nucleus of the hypothalamus, regulates the immune response via cytokine networks, and its damage in MS triggers a vicious cycle of "circadian dysregulation – reactivation of the Epstein–Barr virus – increased neuroinflammation – exacerbation of demyelination". The prevalence of obstructive sleep apnoea in patient cohorts reaches 60%, whilst a deficit in deep sleep and nocturnal hypoxia are associated with a pro-inflammatory cytokine shift. Quantitative EEG, utilising graph theory and machine learning methods, makes it possible to objectively assess fatigue and predict disability. A mixed effect of drugs that alter the course of MS on sleep quality has been identified: dimethyl fumarate and natalizumab demonstrate a favourable profile, while interferon- β may impair sleep. Promising adjuvant therapies include melatonin, chronotherapy and non-invasive brain stimulation.

Conclusion. Sleep disorders are a potentially modifiable factor in the progression of MS. Mandatory screening, objectified by polysomnography and quantitative EEG analysis, as well as personalised treatment, should be integrated into the comprehensive management of patients.

Keywords: electroencephalography, polysomnography, multiple sclerosis, sleep disturbance, circadian rhythms, neuroinflammation, Epstein–Barr virus.

Введение

Нарушения сна, включая инсомнию и апноэ, а также циркадная дисрегуляция широко распространены среди пациентов с рассеянным склерозом (РС), однако их вклад в прогрессирование заболевания часто недооценивается.

Цель настоящего обзора — систематизировать современные данные о двунаправленных связях между нарушениями сна, циркадной дисрегуляцией и нейровоспалением при РС, а также рассмотреть клинические формы расстройств сна и подходы к их объективной диагностике.

Новизна работы заключается в комплексном рассмотрении циркадной дисрегуляции как потенциально модифицируемого фактора прогрессирования РС, а также в раскрытии механизма, посредством которого нарушения архитектуры сна способствуют реактивации латентных вирусных инфекций и поддержанию хронического нейровоспаления. В обзоре обобщены последние данные о коррелятах специфических расстройств сна при РС и проанализированы возможности полисомнографии (ПСГ) и количественной электроэнцефалографии (ЭЭГ), включая подходы на основе машинного обучения.

Стратегия поиска литературы. Поиск публикаций выполнен в базе данных PubMed за период 2019–2026 гг. Использованы ключевые слова: «рассеянный склероз», «сон», «циркадные ритмы», «полисомнография», «ЭЭГ», «нейровоспаление», «вирус Эпштейна–Барр». Критерии включения: оригинальные исследования и систематические обзоры на английском языке, которые описывали нарушения сна, циркадную дисрегуляцию, данные ПСГ/ЭЭГ во взаимосвязи с нейровоспалением или клиническими исходами при РС. Критерии исключения: тезисы конференций, описания единичных случаев без нейрофизиологического контекста и работы, посвящённые другим аутоиммунным заболеваниям.

Несмотря на значительный объём публикаций (в PubMed за данный период индексируется более 200 работ по теме «сон и РС»), остаётся ряд не в полной мере освещённых вопросов: патогенетическая цепочка, связывающая конкретные изменения архитектуры сна с реактивацией вируса Эпштейна–Барр (ВЭБ) и поддержанием хронического нейровоспаления, практическая ценность алгоритмов машинного обучения на основе ЭЭГ для объективной оценки усталости и прогноза инвалидности, влияние терапии РС на объективные параметры сна. Обзоры за 2022–2023 года [21], [22] рассматривают связь воспаления и сна в общем виде при различных заболеваниях и не фокусируются на рассеянном склерозе и роли ВЭБ-реактивации.

Теоретическая значимость состоит в углублении представлений о патогенетическом перекресте «сон-воспаление-демиелинизация», а практическая значимость — в обосновании обязательного скрининга расстройств сна, дифференцированного подхода к их коррекции и внедрения технологий объективного мониторинга сна в комплексное ведение пациентов с РС. Циркадный ритм является «хронометристом» с ритмами в 24 часа. Центральные часы располагаются в супрахиазматическом ядре (СХЯ) гипоталамуса, где его выходы регулируют периферические часы, расположенные по всему телу. СХЯ поддерживает автономный околосуточный ритм, но подстраивается под внешние стимулы. Световой сигнал воспринимается фоточувствительными ганглиозными клетками сетчатки и поступает в него по ретиногипоталамическому тракту. Каждое из парных ядер СХЯ содержит около 10 000 нейронов и 3 500 астроцитов. Функционально в нём выделяют вентролатеральную и дорсомедиальную области. Периферические часы синхронизируются нейронным путём (через симпатическую и парасимпатическую нервную систему) и гуморальным путём (с помощью нейропептидов, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси), а также посредством регуляции секреции мелатонина эпифизом и глюкокортикоидов, катехоламинов корой надпочечников [1]. Цикл сна-бодрствования тесно взаимодействует с системой цитокинов двунаправленным образом. Они, в свою очередь, продуцируются в соответствии с суточным ритмом и включены в регуляцию циркадной временной организацией. При физиологическом сне снижаются провоспалительные цитокины (IL-1, IL-6, TNF- α) и противовоспалительные (IL-4, IL-10). Их соотношение указывает на провоспалительную активность в начале ночи и противовоспалительную во второй половине ночи. Исследования показывают, что бессонница вызывает нарушение регуляции иммунитета — возрастает уровень провоспалительных цитокинов, меняется скорость секреции, снижается уровень лимфоцитов, короткий сон усиливает воспаление и повышает риск инфекций [2]. Нейровоспаление участвует в патогенезе рассеянного склероза, способствуя повреждению тканей и демиелинизации.

Рассеянный склероз — это хроническое заболевание центральной нервной системы, приводящее к очаговым поражениям первичной демиелинизации в белом и сером веществах [3], а также проявлениям воспаления, глиоза и потери нейронов. Иммунная атака направлена на миелинизированные аксоны, повреждая как миелин, так и сами

аксоны. Клинический рецидив определяется появлением новой или обострением имевшейся неврологической симптоматики длительностью не менее 24 часов (в отсутствие лихорадки или инфекции), за которым следует период стабильности или улучшения не менее 30 дней. В мире насчитывается около 2,3 млн больных РС. Диагноз чаще устанавливается в возрасте 20-50 лет, причём женщины болеют чаще мужчин. Наиболее высок риск у лиц североευропейского происхождения; распространённость снижается по мере удаления от экватора [4]. Клинические формы РС определяются на основании типа течения. Основными из них являются: первично-прогрессирующий (ППРС), вторично-прогрессирующий (ВПРС), ремиттирующий (РРС); также выделяют клинически и радиологически изолированные синдромы (КИС, РИС). При ремиттирующе-рецидивирующем рассеянном склерозе (РРРС) обострения сменяются ремиссиями с частичным или полным восстановлением. Также различают активный и неактивный РС, с прогрессированием и без прогрессирования [5].

Основные результаты

Роль вирусных и генетических факторов в нейровоспалении при рассеянном склерозе

Одним из ключевых триггеров РС считается вирус Эпштейна–Барр, запускающий нейровоспаление в ЦНС посредством прямого действия вирусных продуктов, антигенной мимикрии, активации В- и Т-клеток, астроцитов и микроглии [6]. Генетическая предрасположенность (носительство HLA-DR2b) способствует неправильной презентации антигенов ВЭБ, усиливая аутоиммунный ответ [7]. Дополнительный вклад вносит секреция экзосом, содержащих вирусные продукты (EBER1, микроРНК ВЭБ и LMP1), из реактивирующихся В-клеток, а также активация эндогенных ретровирусов (HERV-W/-K) и вируса герпеса 6А (ВГЧ-6А). В совокупности это поддерживает хроническое низкоуровневое воспаление и снижает порог аутоиммунной атаки на ЦНС. Маркеры ВЭБ (EBNA1, LMP1) выявляются непосредственно в очагах поражения, где вирус-позитивные клетки колокализуются с реактивными астроцитами, микроглией и зонами повреждённого гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Это указывает на персистенцию вируса, поддерживающую локальный глиально-нейрональный стресс и сосудистую несостоятельность. Формирующийся нейровоспалительный процесс способен повреждать центральные механизмы регуляции сна. В ретроспективном анализе ночной полисомнографии 299 пациентов с РС были выявлены выраженные объективные нарушения: значительное сокращение общего времени сна и доли глубокого медленного сна (N3), удлинение латентности сна и REM-фазы, а также снижение эффективности сна. Распространённость обструктивного апноэ сна в этой когорте достигала 60% [8]. В свою очередь, дефицит глубокого сна и ночная гипоксия на фоне апноэ способны усиливать системное воспаление, повышая уровень провоспалительных цитокинов и снижая эффективность противовирусного иммунного ответа. Возникающая при этом иммунная дисрегуляция создаёт благоприятные условия для реактивации латентного ВЭБ, замыкая порочный круг и усугубляя нейровоспаление. Особую значимость данный механизм приобретает на фоне генетической предрасположенности (носительство HLA-DR2b) и уже имеющегося повреждения ГЭБ. Таким образом, нарушения сна могут рассматриваться как потенциально модифицируемый фактор, поддерживающий хроническое низкоуровневое воспаление и способствующий прогрессированию рассеянного склероза.

Нарушения сна при рассеянном склерозе

Нарушения сна широко распространены среди пациентов с рассеянным склерозом — по разным оценкам, их частота достигает 50–70% [9]. Они представлены трудностями засыпания, частыми ночными пробуждениями и ранним утренним пробуждением, а их прямыми последствиями служат выраженная дневная сонливость и когнитивное снижение. Диссомния при РС тесно переплетена с коморбидными состояниями, такими как депрессия и тревожность, которые делают сон фрагментированным и неэффективным, а стресс и нарушения сна находятся в реципрокных отношениях. Замыкает этот порочный круг усталость — один из частых (до 83%) и дезадаптирующих симптомов, связанный как с психоэмоциональными факторами, так и с поражениями лобных и височных долей. Кроме того, инсомния способствует усугублению хронической боли и дальнейшему ухудшению когнитивных функций, что в совокупности снижает качество жизни пациентов. Несмотря на высокую распространённость, расстройство сна при РС часто остаются недооценёнными. Спектр этих расстройств не ограничивается инсомнией. Он включает нарушения дыхания во сне, синдром беспокойных ног и периодические движения конечностей [10]. Реже встречаются вторичная нарколепсия, расстройство поведения в фазе быстрого сна и проприоспинальный миоклонус. Показательно, что многие из этих состояний могут быть прямым следствием очаговой демиелинизации. Так, апноэ во сне ассоциировано с поражением покрывки моста и дорсального отдела продолговатого мозга, синдром беспокойных ног — с атрофией спинного мозга, нарколепсиподобные симптомы — с двусторонним поражением латерального гипоталамуса, расстройство быстрого сна — с очагами в дорсальной покрывке моста, а проприоспинальный миоклонус — с интрамедуллярными спинальными бляшками [11].

Спектр расстройств и их связь с демиелинизацией

Дифференциальная диагностика усталости у пациентов с РС должна включать нарушения дыхания во сне — как обструктивное, так и центральное апноэ сна. Патогенетической основой для обоих типов служат демиелинизирующие поражения ствола головного мозга, нарушающие работу двигательных и сенсорных сетей, контролирующих проходимость дыхательных путей и дыхательный рефлекс. Особенно высок риск центрального апноэ сна при прогрессирующих формах рассеянного склероза. Поэтому при обследовании пациентов с РС, в особенности при наличии стволовых очагов, требуется особая настороженность в отношении центральных форм апноэ и тщательное проведение дифференциальной диагностики [12]. Масштаб проблемы подтверждается исследованиями. В одном из них с участием 174 пациентов было показано, что частые ночные пробуждения отмечались у большинства обследованных, при этом подавляющая часть пациентов не принимала снотворных препаратов. Значимыми предикторами дневной сонливости выступали тяжесть бессонницы и утренняя дисфункция. Дополнительно у

значительной доли пациентов выявлялись симптомы тревоги, депрессии и низкое качество жизни, что подчёркивает высокую коморбидность и тяжесть нарушений сна при РС [13].

Методы оценки сна и их диагностический потенциал

В настоящее время ПСГ является золотым стандартом объективной оценки цикла сна-бодрствования. Стандартная процедура ПСГ включает электроэнцефалограмму (ЭЭГ), электроокулограмму, электрокардиограмму и пульсоксиметрию. Современные методы обработки данных включают передовые алгоритмы предварительной обработки, перекрёстную валидацию и искусственный интеллект (ИИ). ЭЭГ в сочетании с методами машинного обучения, включая модели глубокого обучения, открывает перспективные возможности для совершенствования ведения пациентов с РС [14]. В частности, данные подходы могут быть использованы для объективной оценки усталости. В одном из исследований оценивались возможности контролируемого машинного обучения в предсказании инвалидности по шкале EDSS и радиологической активности (появление новых очагов на МРТ) у пациентов с РРС. Модели, обученные на основе цитокиновых профилей (IL-12, TNF-α, IFN-γ, IL-4, IL-10) и клинико-демографических метаданных, продемонстрировали способность формировать клинически ценный прогноз как функциональной инвалидности, так и радиологического прогрессирования, что позволяет улучшить мониторинг и стратификацию риска [15]. В другом исследовании, сравнивавшем субъективные и объективные параметры сна у пациентов с РС de novo и здоровых добровольцев, были выявлены снижение эффективности сна, уменьшение доли REM-сна, увеличение доли N3 и усиление фрагментации сна у пациентов с РС. Обнаружена корреляция IL-1β и IL-15 с циклическими альтернирующими паттернами, что указывает на прямое влияние воспаления на структуру сна [16]. У пациентов с РРС при анализе ЭЭГ покоя с помощью теории графов выявлено перераспределение спектральной мощности (снижение альфа- и рост гамма-активности) и нарушение глобальной организации функциональной сети мозга (утрата свойств «малого мира» и увеличение кластеризации). Такая реорганизация может объясняться, с одной стороны, прямыми последствиями демиелинизации и аксональной дегенерации, с другой — компенсаторным усилением локальных корковых связей взамен ослабленных дальних. Принципиально важно, что указанные изменения регистрируются уже в состоянии спокойного бодрствования, без предъявления когнитивной нагрузки. Это позволяет рассматривать количественные ЭЭГ-показатели покоя как потенциальные неинвазивные биомаркеры нейровоспалительной активности и когнитивного дефицита при РС, в том числе на ранних стадиях заболевания [17].

Влияние терапии рассеянного склероза на структуру сна

Систематический обзор 34 исследований и отдельные наблюдательные работы свидетельствуют, что влияние болезнь-модифицирующей терапии (ПИТРС) на сон при рассеянном склерозе неоднозначно. Интерферон-β и глатирамера ацетат могут удлинять засыпание, усиливать ночные пробуждения и дневную сонливость, кроме того, ежедневные функциональные нарушения более распространены в группе пациентов, получающих инъекционные препараты (интерферон бета-1а, интерферон бета-1b и глатирамера ацетат) [13]. Проспективное наблюдательное исследование пациентов с ремиттирующим РС или клинически изолированным синдромом на терапии интерфероном бета-1b показало, что плохое качество сна часто отмечалось уже исходно, хотя и снижалось к концу наблюдения, но устойчиво сочеталось с более выраженной утомляемостью, худшим качеством жизни, повышенной дневной сонливостью, депрессией и тревогой [24]. Натализумаб, напротив, уменьшает утомляемость и дневную сонливость, а в ряде случаев способствует улучшению качества сна [20], [23]. Диметилфумарат также улучшает субъективное качество сна, что было подтверждено многоцентровым исследованием при ремиттирующем РС [19]. Стандартная терапия инсомнии (когнитивно-поведенческая терапия, фармакотерапия) зачастую недостаточно эффективна из-за неточной диагностики и отсутствия персонализации. В качестве перспективных адъювантных подходов рассматриваются мелатонин, хронотерапия и неинвазивная стимуляция мозга [20]. Потенциально многообещающими направлениями являются модуляция орексиновой системы и нейровоспалительных путей, а внедрение носимых ИИ-устройств для мониторинга сна в реальном времени позволит оптимизировать эти терапевтические подходы и в итоге добиться снижения утомляемости [18].

Заключение

Таким образом, рассеянный склероз является мультифакторным заболеванием, в котором циркадные ритмы и сон находятся в двунаправленной связи с иммунной системой, опосредованной провоспалительными цитокинами, а дисрегуляция этих механизмов усугубляет нейровоспаление и демиелинизацию. Полисомнография остается золотым стандартом объективной оценки нарушений сна, а современные методы анализа ЭЭГ в сочетании с искусственным интеллектом открывают перспективы для неинвазивной диагностики и оценки усталости при РС. Выявленные различия, ассоциированные с клиническими формами РС, и высокая распространенность нарушений сна определяют необходимость их обязательного скрининга и персонализированной коррекции в комплексном ведении пациентов с рассеянным склерозом.

Конфликт интересов

Не указан.

Рецензия

Долецкий А.Н., Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград Российская Федерация
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.172.46.1>

Conflict of Interest

None declared.

Review

Doletskii A.N., Volgograd State Medical University, Volgograd Russian Federation
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.172.46.1>

Список литературы на английском языке / References in English

1. Schurhoff N. Circadian rhythms in the blood-brain barrier: impact on neurological disorders and stress responses / N. Schurhoff, M. Toborek // *Molecular Brain*. — 2023. — Vol. 16. — № 1. — DOI: 10.1186/s13041-023-00997-0.
2. Akkaoui M.A. Sleep Immune Cross Talk and Insomnia / M.A. Akkaoui, L. Palagini, P.A. Geoffroy // *Neuroinflammation, Gut-Brain Axis and Immunity in Neuropsychiatric Disorders. Advances in Experimental Medicine and Biology*. — Singapore : Springer, 2023. — Vol. 1411. — DOI: 10.1007/978-981-19-7376-5_12.
3. Lassmann H. Pathogenic Mechanisms Associated With Different Clinical Courses of Multiple Sclerosis / H. Lassmann // *Frontiers in Immunology*. — 2019. — Vol. 9. — DOI: 10.3389/fimmu.2018.03116.
4. Haki M. Review of multiple sclerosis: Epidemiology, etiology, pathophysiology, and treatment / M. Haki, H.A. Al-Biati, Z.S. Al-Tameemi [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. — 2024. — Vol. 103. — № 8. — DOI: 10.1097/MD.00000000000037297.
5. Tafti D. Multiple Sclerosis / D. Tafti, M. Ehsan, K.L. Xixis // *StatPearls*. — Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing, 2025. — URL: <https://www.statpearls.com/point-of-care/25363> (accessed: 16.08.2026).
6. Meier U.C. Cumulative Roles for Epstein-Barr Virus, Human Endogenous Retroviruses, and Human Herpes Virus-6 in Driving an Inflammatory Cascade Underlying MS Pathogenesis / U.C. Meier, R.C. Cipian, A. Karimi [et al.] // *Frontiers in Immunology*. — 2021. — Vol. 12. — DOI: 10.3389/fimmu.2021.757302.
7. Ramasamy R. HLA DR2b-binding peptides from human endogenous retrovirus envelope, Epstein-Barr virus and brain proteins in the context of molecular mimicry in multiple sclerosis / R. Ramasamy, F. Mohammed, U.C. Meier // *Immunology Letters*. — 2020. — Vol. 217. — P. 15–24. — DOI: 10.1016/j.imlet.2019.10.017.
8. Queisi M. Polysomnography parameters in a large cohort of people with multiple sclerosis / M. Queisi, V. Cipriani, D. Golan [et al.] // *Sleep Medicine*. — 2024. — Vol. 121. — P. 236–240. — DOI: 10.1016/j.sleep.2024.07.009.
9. Zekibakhsh Mohammadi N. Sleep Disorders and Fatigue among Patients with MS: The Role of Depression, Stress, and Anxiety / N. Zekibakhsh Mohammadi, A.S. Kianimoghadam, N. Mikaeili [et al.] // *Neurology Research International*. — 2024. — Vol. 2024. — DOI: 10.1155/2024/6776758.
10. Sakkas G.K. Sleep Abnormalities in Multiple Sclerosis / G.K. Sakkas, C.D. Giannaki, C. Karatzaferi [et al.] // *Current Treatment Options in Neurology*. — 2019. — Vol. 21. — № 1. — DOI: 10.1007/s11940-019-0544-7.
11. Foschi M. Sleep-related disorders and their relationship with MRI findings in multiple sclerosis / M. Foschi, G. Rizzo, R. Liguori [et al.] // *Sleep Medicine*. — 2019. — Vol. 56. — P. 90–97. — DOI: 10.1016/j.sleep.2019.01.010.
12. Dasgupta R. Central Sleep Apnea in a patient with Multiple Sclerosis / R. Dasgupta, S. Schütz, T. Braley // *Sleep*. — 2021. — Vol. 44. — Suppl. 2. — P. A322–A323. — DOI: 10.1093/sleep/zbab072.824.
13. Kouchaki E. Sleep disorders in patients with multiple sclerosis / E. Kouchaki, S. Bayat, F.S. Asgarian // *BMC Neurology*. — 2025. — Vol. 25. — № 1. — DOI: 10.1186/s12883-025-04247-9.
14. Mouazen B. Machine learning and clinical EEG data for multiple sclerosis: A systematic review / B. Mouazen, A. Bendaouia, E.H. Abdelwahed [et al.] // *Artificial Intelligence in Medicine*. — 2025. — Vol. 166. — DOI: 10.1016/j.artmed.2025.103116.
15. Al-Shammri S. Predicting multiple sclerosis prognosis using AI and machine learning: integrating clinical, immunological, and radiological variables / S. Al-Shammri, A. Özdil, A. Aboukoura [et al.] // *Frontiers in Neurology*. — 2026. — Vol. 16. — DOI: 10.3389/fneur.2025.1712953.
16. Romigi A. Sleep Macrostructure, Cyclic Alternating Pattern and CSF Cytokines in De Novo Relapsing-Remitting Multiple Sclerosis: A Controlled Polysomnographic Study / A. Romigi, M. Stampanoni Bassi, M. Caccamo [et al.] // *Journal of Sleep Research*. — 2026. — Vol. 35. — № 3. — DOI: 10.1111/jsr.70248.
17. Shirani S. Brain functional connectivity analysis in patients with relapsing-remitting multiple sclerosis: A graph theory approach of EEG resting state / S. Shirani, M. Mohebbi // *Frontiers in Neuroscience*. — 2022. — Vol. 16. — DOI: 10.3389/fnins.2022.801774.
18. Zhang S. Research progress in sleep disorders associated with multiple sclerosis / S. Zhang, R. Wang, G. Zhang [et al.] // *Multiple Sclerosis and Related Disorders*. — 2025. — Vol. 103. — DOI: 10.1016/j.msard.2025.106639.
19. Comi G. Impact of treatment with dimethyl fumarate on sleep quality in patients with relapsing-remitting multiple sclerosis: A multicentre Italian wearable tracker study / G. Comi, L. Leocani, L. Ferini-Strambi [et al.] // *Multiple Sclerosis Journal — Experimental, Translational and Clinical*. — 2023. — Vol. 9. — № 1. — DOI: 10.1177/20552173221144229.
20. Mogavero M.P. Sleep counts! Role and impact of sleep in the multimodal management of multiple sclerosis / M.P. Mogavero, G. Lanza, O. Bruni [et al.] // *Journal of Neurology*. — 2023. — Vol. 270. — № 7. — P. 3377–3390. — DOI: 10.1007/s00415-023-11655-9.
21. Veler H. Sleep and Inflammation: Bidirectional Relationship / H. Veler // *Sleep Medicine Clinics*. — 2023. — Vol. 18. — № 2. — P. 213–218. — DOI: 10.1016/j.jsmc.2023.02.003.
22. Zielinski M.R. Neuroinflammation, Sleep, and Circadian Rhythms / M.R. Zielinski, A.J. Gibbons // *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. — 2022. — Vol. 12. — DOI: 10.3389/fcimb.2022.853096.
23. Sempik I. Sleep Disturbance and Related Factors in the Patients with Relapsing-Remitting Multiple Sclerosis / I. Sempik, E. Dziadkowiak, M. Wieczorek [et al.] // *Acta Neurologica Scandinavica*. — 2024. — Vol. 2024. — DOI: 10.1155/2024/6656571.
24. Kotterba S. Sleep quality, daytime sleepiness, fatigue, and quality of life in patients with multiple sclerosis treated with interferon beta-1b: results from a prospective observational cohort study / S. Kotterba, T. Neusser, C. Norenberg [et al.] // *BMC Neurology*. — 2018. — Vol. 18. — № 1. — 123 p. — DOI: 10.1186/s12883-018-1113-5.