

Особенности течения нарколепсии у детей

Р.Р. Хаертдинова, А.Ю. Трапезникова

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. Литовская, 2, г. Санкт-Петербург, 194100, Россия)

Резюме

Нарколепсия — тяжелое хроническое заболевание, характеризующееся расстройством работы центров сна и бодрствования с преимущественным нарушением фазы быстрого сна. До конца XX века нарколепсия рассматривалась как сложный клинический и нейрофизиологический феномен с неясной этиологией, затрагивающий практически все области регуляции цикла сон — бодрствование. За последние десятилетия в результате развития методов визуализации и инструментальной диагностики удалось совершить значительный прорыв в понимании этиологии, патогенеза и клинической картины данного состояния. В настоящее время выделяют 2 типа заболевания. В детской практике чаще встречается 1-й тип (NT1), который характеризуется чрезмерной дневной сонливостью, катаплексией, развитием паралича сна, появлением галлюцинаций и фрагментацией ночного сна. В последнее время отмечается увеличение случаев диагностики данной патологии в связи с улучшением осведомленности врачей о заболевании. Дети с диагностированной нарколепсией 1-го типа демонстрируют своеобразный катаплексический фенотип, характеризующийся

персистирующей гипотонией с заметным изменением выражения лица (катаплектические эмоции) и сложной мозаикой гиперкинетических движений, которые усиливаются во время эмоциональной нагрузки. Эти особенности постепенно исчезают по мере прогрессирования заболевания, что приводит к типичной картине катаплексии. Дети с данным диагнозом также показывают поведенческие аномалии и психические расстройства, гиперактивное/агрессивное поведение, вплоть до психотических особенностей. Также исследователи отмечают, что нарколепсия 1-го типа, возникающая у детей в период препубертата, связана с ожирением и преждевременным половым развитием, что может отражать наличие гипоталамического расстройства, вторичного по отношению к снижению уровня нейромедиатора гипокретина. Сложность фенотипа детской NT1 требует междисциплинарной оценки и подбора терапии с учетом поведенческих и эндокринных особенностей растущего организма. В обзорной статье рассмотрены особенности клинической картины, диагностики и лечения данной патологии в детской практике.

Ключевые слова: нарколепсия, дети, сон

Для цитирования: Хаертдинова Р.Р., Трапезникова А.Ю. Особенности течения нарколепсии у детей. *Архив педиатрии и детской хирургии*. 2025;3(1):62–68. doi: 10.31146/2949-4664-apps-3-1-61-67

Информация об авторах / Information about the authors

Хаертдинова Регина Руслановна, студент, педиатрический факультет ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. e-mail: reginal3xr@gmail.com

Трапезникова Анна Юрьевна, к.м.н., доцент, кафедра пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4461-4322> e-mail: anka.solomaha@yandex.ru

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источник финансирования

Внешнее финансирование не привлекалось.

Regina R. Khaertdinova, Student, Faculty of Pediatrics, Saint Petersburg State Pediatric Medical University. e-mail: reginal3xr@gmail.com

Anna Yu. Trapeznikova, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Children's Diseases Propaedeutics with a Course in General Child Care, Saint Petersburg State Pediatric Medical University. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4461-4322> e-mail: anka.solomaha@yandex.ru

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interest.

Funding source

No external funding was attracted.

NEUROLOGY

Features of narcolepsy course in children

R.R. Khaertdinova, A.Yu. Trapeznikova

Saint-Petersburg State Pediatric Medical University (2, Litovskaya str., St. Petersburg, 194100, Russia)

Abstract

Narcolepsy is a severe chronic disease characterized by disorders of sleep and wakefulness centers, with a predominant violation of the REM sleep phase. Until the end of the 20th century, narcolepsy had been considered as a complex clinical and neurophysiological phenomenon with an unclear etiology, affecting almost all areas of regulation of the sleep/wake cycle. Over the past decades, the advancement of imaging and instrumental diagnostics methods has improved our knowledge of the etiology, pathogenesis, and clinical pattern of this condition. Currently, two major types of the disease are distinguished. In children's practice, type 1 (NT1) is more common. This type is characterized by excessive daytime sleepiness, cataplexy, sleep paralysis, as well as the appearance of hallucinations and fragmentation of night sleep. Recent years have seen an increase in cases of this pathology, largely due to an improved awareness of physicians about the disease. Children diagnosed with type 1 narcolepsy exhibit a peculiar cataplexy phenotype characterized

by persistent hypotension with marked changes in facial expression (cataplectic emotions) and a complex mosaic of hyperkinetic movements that are amplified during emotional exertion. These features gradually disappear as the disease progresses, leading to a typical cataplexy pattern. Children with such a diagnosis also show behavioral abnormalities and mental disorders, hyperactive/aggressive behavior, up to psychotic features. Researchers also note that type 1 narcolepsy, which occurs in children during the prepubertal period, is associated with obesity and premature sexual development, which may reflect a hypothalamic disorder secondary to a decrease in the level of the neurotransmitter hypocretin. The complexity of the phenotype of pediatric NT1 requires an interdisciplinary assessment and selection of therapy, taking the behavioral and endocrinological characteristics of the growing organism into account. The presented review article discusses the clinical pattern, diagnosis and treatment of this pathology in children's practice.

Keywords: narcolepsy, childhood, sleep

For citation: Khaertdinova R.R., Trapeznikova A.Yu. Features of narcolepsy course in children. *Archives of Pediatrics and Pediatric Surgery*. 2025;3(1):62–68. doi: 10.31146/2949-4664-apps-3-1-61-67

Введение

Нарколепсия — расстройство сна, впервые описанное Westphal в 1877 г. и Gelineau в 1880 г. и характеризующееся чрезмерной дневной сонливостью и аномальными явлениями быстрого сна, включая катаплексию (внезапная потеря мышечного тонуса, вызванная сильными эмоциями), сонный паралич и гипнагогические галлюцинации [1].

Согласно 3-му изданию Международной классификации нарушений сна (ICSD-3) [2], выделяют 2 типа нарколепсии: тип 1 (NT1) возникает по причине дефицита гипокретина и сопровождается катаплексией (мгновенная мышечная слабость или паралич, вызванный внезапными эмоциональными реакциями); тип 2 (NT2) протекает с нормальным уровнем гипокретина без катаплексии. Также следует дифференцировать нарколепсию от синдрома Клейне — Левина — очень редкого поражающего юношеского заболевания, являющегося причиной эпизодической гиперсомнии (патологической дневной сонливости) и гиперфагии.

Первые симптомы нарколепсии обычно проявляются в возрасте до 18 лет, то есть страдает преимущественно детское население или молодые люди, как правило, без каких-либо предшествующих заболеваний. Однако зафиксированы случаи появления нарколепсии, которая связана с соматическим заболеванием, стрессом или периодом отсутствия сна. После своего появления нарколепсия становится пожизненным заболеванием, не влияя при этом на продолжительность жизни [3, 4]. Детские случаи нарколепсии привлекают особое внимание, поскольку они относятся к числу наиболее сложно распозна-

емых и недостаточно диагностируемых патологий, особенно в дебюте заболевания.

Начало нарколепсии обычно происходит в подростковом или молодом возрасте с бимодальным распределением: были описаны два пика в возрасте около 15 и 35 лет соответственно [5].

Окончательная этиология заболевания еще не установлена, однако при исследовании причин в значительной степени дебют патологии связывают с определенным видом человеческого лейкоцитарного антигена (HLA), а именно — гаплотипами, содержащими гены человеческого лейкоцитарного антигена. При исследовании группы людей в возрасте от 6 до 57 лет, страдающих нарколепсией, отмечался дефицит нейропептида гипокретина-1 в спинномозговой жидкости. Гипокретин-1 — это пептид, высвобождаемый из нейронов гипоталамуса, осуществляющий роль трансмиттера, то есть участвует в переносе сигнала между нервными клетками. Это открытие позволяет предположить в качестве причины HLA-ассоциированную аутоиммунную деструкцию нейронов в гипоталамусе, которые секретируют гипокретин-1 [6].

Аутоиммунная основа нарколепсии подтверждается несколькими недавними исследованиями, в которых сообщается о значительном увеличении частоты нарколепсии 1-го типа у детей, вакцинированных Pandemrix, по сравнению с детьми той же возрастной группы, которые не были привиты данной вакциной [7]. Предполагается, что у генетически восприимчивых детей одной только вакцинации Pandemrix может быть достаточно, чтобы инициировать нарколепсию. Однако точный меха-

низм патогенеза и этиологии заболевания все еще остается загадкой.

Некоторые исследователи выдвинули гипотезу, что нарколепсия может быть В-клеточным аутоиммунно-опосредованным заболеванием и что выработка аутоантител может вызывать разрушение клеток, продуцирующих гипокретин. К сожалению, эти исследования обнаружили от умеренной [8] до несущественной продукцию антител [9] у пациентов с нарколепсией с недавним дебютом. Существуют доказательства того, что концепция молекулярной микрии играет важную роль в этом сценарии развития заболевания, в то время как активация Т-клеток, по-видимому, не имеет решающего значения.

Для заболевания характерна специфическая потеря нейронов гипоталамуса, продуцирующих два гипокретиновых пептида с высокой гомологией друг к другу, а именно гипокретина-1 и гипокретина-2 (также называемые орексином А и В). Они produцируются путем протеолитического расщепления одного белка-предшественника, известного как пре-прогипокретин. Существует два клонированных рецептора гипокретина, HCRT1R и HCRT2R, являющихся рецепторами, связанными с серпентином и G-белком. Гипокретин-секретирующие нейроны располагаются в области латерального гипоталамуса и также участвуют в регуляции питания, цикла сна — бодрствования, нейроэндокринного гомеостаза и вегетативной регуляции [10]. У мышей и собак, нокаутированных гипокретином, с нулевыми мутациями в гене HCRT2R развивается нарколепсия, что позволяет говорить о том, что потеря этого пептида является причиной развития заболевания [11].

По исследованию P. Franco, A. Junqua, A. Guignard-Perret, у пациентов с нарколепсией уровень бикарбоната в плазме выше по сравнению с детьми, не страдающими данной патологией. Ученые предполагают, что наличие эпизода гиповентиляции во время приступа заболевания, провоцирующего повышение парциального давления углекислого газа и, соответственно, вызывающего респираторный ацидоз, компенсируется увеличением бикарбонатов плазмы. Исследователи предлагают использовать данный способ скрининга для определения группы риска детей при инструментальной оценке сна на практике [12].

Особенности клинической картины

Выделяют две формы нарколепсии: полисимптомную и моносимптомную. К первой относятся варианты, когда дневные засыпания сочетаются с 1–4 другими проявлениями (каталякссией, гипнагогическими галлюцинациями, каталякссией пробуждения). К моносимптомной нарколепсии отнесены случаи, когда дневная сонливость является единственным проявлением заболевания [13]. Эти формы отличаются как выраженностю клинических проявлений, так и характером нейрофизиологических наруше-

ний. При моносимптомной нарколепсии приступы дневной сонливости менее императивны и сконцентрированы в вечернее время, а сновидения чаще всего связаны с окружающей обстановкой. Такие пациенты в целом менее дезадаптированы и иногда даже справляются с или дневной сонливостью. В случае полисимптомной формы сонливость носит непрерывный характер и преобладает в первой половине дня. Засыпая днем, эти больные видят яркие, неожиданные сны, чаще устрашающего характера [3, 13].

Большинство симптомов детской нарколепсии являются следствием утраты мышечного тонуса глазных яблок и нарушением ярких сновидений, которые характерны для быстрой фазы сна (БДГ-фаза) с повышенным движением глаз. Также для клинической картины характерно нарушение регуляции периодичности и контроля фазы быстрого сна, нарушения БДГ-фазы наступает и в периоды бодрствования, и в периоды сна. Из-за нарушений сна дети и подростки с нарколепсией имеют низкое качество жизни, у них часто встречаются депрессивные симптомы, гиперактивность, быстрая утомляемость, чрезмерная сонливость [1].

Основные симптомы нарколепсии следующие.

- Патологическая дневная сонливость (ПДС), которая не зависит от количества сна. Пациент с ПДС испытывает потребность во сне и редко чувствует себя полностью отдохнувшим. Следствием этого у детей являются низкая продуктивность и работоспособность, нарушение внимания, слабая концентрация, отсутствие мотивации, депрессия, значительное снижение качества жизни и повышенный риск травматизма.
- Каталяксия — внезапная потеря мышечного тонуса, вызванная сильными эмоциями (смех, страх, радость, гнев, удивление), происходит без потери сознания и обычно длится до двух минут. Слабость может наблюдаться изолированно в руках или ногах или приводить к «подкашиванию ног» во время сильной эмоции («смеяться до упаду»). Каталяксия также может оказывать влияние на другую мускулатуру: отвисание нижней челюсти, подергивания лицевых мышц, закрывание глаз, кивающие движения головы и невнятность речи. Зрение может быть нечетким. Утрата мышечного тонуса в подобных эпизодах напоминает феномен, наблюдаемый в фазе быстрого сна (с БДГ).
- Гипнагогические галлюцинации — это иллюзии, преимущественно возникающие при засыпании или резком пробуждении, когда сознание «переходит» от реальности ко сну, особенно реалистичны слуховые или зрительные иллюзии. Такого рода эпизоды у детей могут возникать после насыщенного событиями дня, активного движения перед сном, просмотра телевизора или игры с гаджетами. Однако если галлюцинации во сне

носят единичный характер, то это вариант нормы для детей и подростков.

- Сонный паралич – кратковременная утрата возможности двигаться в момент засыпания или сразу после пробуждения, то есть кратковременная потеря мышечного тонуса в момент перехода от сна к бодрствованию при сохраненном сознании. Такие эпизоды напоминают угнетение двигательной активности во время фазы сна с БДГ.
- Нарушение ночного сна, в основе которого лежит повышенное возбуждение.

У пациентов, страдающих нарколепсией 1-го типа, были описаны расстройства пищевого поведения, связанные со сном. Kotagal и соавт. описали булимические приступы у детей с нарколепсией, а также детей, страдающих анорексией [14].

Ученые рассматривают связь ожирения и нарколепсии, однако данный вопрос остается открытым и дискутабельным. Объяснение этой ассоциации может заключаться в дисфункции орексинергической системы гипоталамуса, поскольку нейроны орексина обеспечивают сообщение между сном, энергетическим гомеостазом, эмоциями, системами вознаграждения и возбуждения [15]. Эти данные свидетельствуют о том, что система орексина может быть потенциально важной терапевтической мишенью для лечения не только расстройств сна, но также ожирения, эмоционального стресса и различных зависимостей.

Нарколепсия 1-го типа также нередко сочетается с избыточной массой тела и ранним началом полового созревания. Систематическое исследование показало, что ожирение и преждевременное половое созревание не являются основными предикторами развития NT1. Однако молодой возраст на момент постановки диагноза/дебюта данного заболевания сопряжен с развитием ожирения и преждевременного полового созревания в будущем [16]. Рассматриваемая связь указывает на гипоталамическую дисфункцию и последующее ослабление гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси в период пре- и пубертатного возраста [17].

Диагностика

Тщательный сбор анамнеза заболевания и физикальное обследование пациентов играют большую роль в диагностике, позволяя предположить потенциальные причины возникновения патологической дневной сонливости. Важно оценить психомоторное развитие ребенка, поскольку у пациентов, страдающих данной патологией, отмечается задержка в развитии. С целью подтверждения предварительного диагноза необходимо проведение полисомнографии. Во время данного исследования с помощью специальных датчиков снимаются и непрерывно записываются данные электроэнцефалографии (ЭЭГ), регистрируются

движения глаз (электроокулография (ЭОГ)), электромиографии (ЭМГ) (регистрация тонуса и движения мышц), сатурации кислорода, электрокардиография (ЭКГ), респираторный мониторинг. Стадии сна, пробуждения, общее время сна, латентность и фаза быстрого сна, продолжительность и процент стадии медленного сна, респираторные события оцениваются визуально в соответствии со стандартными педиатрическими критериями. Затем рассчитывают специальные индексы фрагментации сна, которые тоже затем сравнивают с педиатрическими нормами. Исследование одновременно сразу нескольких параметров в длительном временном интервале позволяет диагностировать разнообразные расстройства сна, а также патологические состояния, возникающие во сне: нарушения дыхания (эпизоды апноэ и гипопноэ, периодическое дыхание), сердечного ритма (аритмии) или электрической активности головного мозга [18, 19].

В некоторых случаях может быть назначена компьютерная или магнитно-резонансная томография головного мозга для исключения аномалий развития структур головного мозга или патологических образований.

В последнее время для диагностики нарколепсии широкую популярность приобрело исследование, предназначенное для объективного измерения латентности сна (время засыпания): множественный тест латентности сна (МТЛС). Тест проводится на следующее утро после ночного полисомнографического исследования через 2 часа после пробуждения. Пациент находится в затемненной, звукоизолированной, удобной для него комнате. Оцениваются ЭОГ, ЭЭГ, ЭМГ и ЭКГ. Пациенту в дневное времядается 4–5 20-минутных коротких попыток заснуть, разделенных между собой двухчасовым интервалом. Пациенты должны бодрствовать между сеансами тестирования. Тест дает объективное подтверждение наличия дневной сонливости и позволяет выявить феномен раннего начала быстрого сна. Конечно, ввиду особых требований проведения данного исследования тест может использоваться только у детей старшего возраста.

Лечение

К сожалению, полностью вылечить нарколепсию невозможно, однако снизить частоту проявлений возможно. Лечение направлено на помочь ребенку и его семье достичь оптимального качества жизни путем контроля и максимального купирования симптомов. После курса терапии пациент возвращается к привычному образу жизни, хотя все же остаются некоторые ограничения. Варианты фармакологического лечения у детей ограничены, в том числе из-за возрастных особенностей.

Ближайшее окружение и члены семьи ребенка должны понимать причину сонливости пациента,

принимать такую его особенность и обеспечивать условия, в которых при необходимости ребенок или подросток может поспать. Для детей более старшего возраста важен верный выбор профессиональной деятельности, при которой у страдающего нарколепсией будет возможно создать условия для периодического отдыха.

Лечение нарколепсии детей и подростков включает немедикаментозные и фармакологические подходы с растущим числом вариантов симптоматического лечения, которые достаточно подробно изучаются. Нефармакологическое лечение считается важным и формирует начальную основу для лечения нарколепсии. Пациенты часто проявляют особый интерес именно к данным рекомендациям, хотя имеющиеся научные данные об их эффективности в настоящее время ограничены. Необходимы исследования, оценивающие потенциально положительное влияние специальной диеты, светотерапии или программ упражнений.

Немедикаментозная терапия у детей и подростков включает в себя:

- соблюдение гигиены ночного отдыха;
- снижение вечерних физических и эмоциональных нагрузок;
- соблюдение режима дня с обязательными прогулками на свежем воздухе;
- исключение употребления больших порций пищи перед сном и злоупотребления сладостями, кофеином;
- создание вокруг ребенка благоприятной, спокойной атмосферы перед сном;
- организация комфортного и удобного спального места;
- нормализация ежедневного режима пробуждения и отхода ко сну.

В отношении подростков важно своевременно проводить беседы о вреде алкоголя и тонизирующих

напитков, курения и употребления наркотиков. Желательно также контролировать режим дня, степень умственной и физической нагрузки на школьников, не допуская переутомления. При необходимости обращаются за помощью к психотерапевту.

Целью большинства симптоматических методов лечения нарколепсии является улучшение цикла сна и бодрствования пациентов. Выбор методов фармакологического лечения должен учитывать характер и выраженность симптомов, предпочтений и существующих сопутствующих заболеваний пациента. Медикаментозная терапия детской нарколепсии направлена на коррекцию симптомов. Пациенту могут быть назначены [20]:

- при сонливости днем — стимуляторы работы центральной нервной системы: ингибиторы обратного захвата норадреналина и дофамина;
- при катаплексии — антидепрессанты;
- при нарушениях ночного сна — транквилизаторы, снотворные средства.

Катаплексия является патогномоничным симптомом нарколепсии, о котором сообщают 60–70% всех пациентов с нарколепсией. При катаплексии средней и тяжелой степени обычно оправдано фармакологическое лечение. В настоящее время продолжен синтез новых соединений, включая агонисты рецептора гистамина 3 и агонисты рецептора гипокретина, которые могут вскоре стать доступными для лечения данной патологии.

Заключение

Нарколепсия — заболевание, которое, существенно влияя на качество жизни пациентов, не вызывает сокращения ее продолжительности. Однако вовремя диагностированная патология и адекватно назначенная терапия могут значительно снизить проявления нарколепсии, улучшить качество жизни ребенка и членов его семьи.

Вклад авторов / Author contribution

Трапезникова А. Ю. — научная концепция статьи, редактирование текста и редакция списка литературы.

Хаертдинова Р. Р. — написание текста статьи, составление списка литературы.

A.Yu. Trapeznikova — research design, manuscript editing, editing of the bibliography list.

R.R. Khaertdinova — manuscript writing, bibliography list compilation.

Литература

1. Stores G., Montgomery P., Wiggs L. Psychosocial problems in children with narcolepsy and in children with excessive daytime sleepiness of unknown origin. *Pediatric Sleep Clinic*. 2016;1116–1123. doi: 10.1542/peds.2006-0647.
2. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine. *Chest*. 2014;146(5):1387–1394. doi: 10.1378/chest.14-0970.
3. Hlodak J., Geckova A.M., Carnakovic S., Feketeova E. What is it like to live with narcolepsy? A scoping review. *Sleep Breath*. 2025;29(1):93. doi: 10.1007/s11325-025-03259-6.
4. Ковальzon В.М. Основы сомнологии. Физиология и нейрохимия цикла «бодрствование-сон». М.: «Бином». 2014; С. 240.
5. Varallo G., Franceschini C., Zenesini C., Baldini V. et al. Navigating narcolepsy: exploring coping strategies and their association with quality of life in patients with narcolepsy type 1. *Sci Rep*. 2024;14(1):11837. doi: 10.1038/s41598-024-62698-5.
6. Peyron S., Faraco J., Rogers V. A mutation in the case of early-onset narcolepsy and the general absence of

- hypocretin peptides in the narcoleptic human brains. *National Medicine*. 2015;991–997. doi: 10.1038/79690.
7. Wijnans L., Lecomte C., de Vries C. et al. The incidence of narcolepsy in Europe: before, during, and after the influenza A(H1N1) pdm09 pandemic and vaccination campaigns. *Vaccine*. 2013;31(8):1246–1254. doi: 10.1016/j.vaccine.2012.12.015.
 8. Aran A., Lin L., Nevsimalova S. et al. Elevated anti-streptococcal antibodies in patients with recent narcolepsy onset. *Sleep*. 2009;32(8):979–983. doi: 10.1093/sleep/32.8.979.
 9. Sfriso P., Ghirardello A., Botsios C. et al. Infections and autoimmunity: the multifaceted relationship. *Journal of Leukocyte Biology*. 2010;87(3):385–395. doi: 10.1189/jlb.0709517.
 10. Bonnavion P., de Lecea L. Hypocretins in the control of sleep and wakefulness. *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2010;10(3):174–179. doi: 10.1007/s11910-010-0101-y.
 11. De La Herrán-Arita A.K., Zomosa-Signoret V.C., Millán-Aldaco D.A. et al. Aspects of the narcolepsy-cataplexy syndrome in O/E3-null mutant mice. *Neuroscience*. 2011;183:134–143. doi: 10.1016/j.neuroscience
 12. Franco P., Junqua A., Guignard-Perret A. High bicarbonate levels in narcoleptic children. *J. Sleep Res.* 2016;25(2):194–202. doi: 10.1111/jsr.12357.
 13. Международная классификация нарушений сна. Руководство по диагностике и кодированию, 2-е издание. Вестчестер. 2015. С. 36.
 14. Kotagal S., Krahn L.E., Slocumb N. A putative link between child-hood narcolepsy and obesity. *Sleep Med.* 2004;5(2):147–150. doi: 10.1016/j.sleep.2003.10.006.
 15. Tsujino N., Sakurai T. Orexin/hypocretin: a neuropeptide at the interface of sleep, energy homeostasis, and reward system. *Pharmacol. Rev.* 2009;61(2):162–176. doi: 10.1124/pr.109.001321.
 16. Poli F., Pizza F., Mignot E. et al. High prevalence of precocious puberty and obesity in childhood narcolepsy with cataplexy. *Sleep*. 2013;36(2):175–181. doi: 10.5665/sleep.2366.
 17. Ohno K., Sakurai T. Orexin neuronal circuitry: role in the regulation of sleep and wakefulness. *Front Neuroendocrinol.* 2008; 29(1):70–87. doi: 10.1016/j.yfrne.2007.08.001.
 18. Трапезникова А.Ю., Петрова Н.А., Образцова Г.И., Эпизоды апноэ и периодического дыхания у недоношенных детей с БЛД-ассоциированной легочной гипертензией. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2022;67(2):94–99. doi: 10.21508/1027-4065-2022-67-2-94-99
 19. Трапезникова А.Ю., Петрова Н.А., Образцова Г.И. Нарушения дыхания во сне и БЛД-ассоциированная легочная гипертензия у недоношенных детей. *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. 2021;20(6):135–142. doi: 10.20953/1726-1678-2021-6-135-142.
 20. Bassetti C.L.A., Kallweit U., Vignatelli L., Plazzi G., Lecendreux M. et al. European guideline and expert statements on the management of narcolepsy in adults and children. *J Sleep Res.* 2021;30(6):e13387. doi: 10.1111/jsr.13387.

References

1. Stores G., Montgomery P., Wiggs L. Psychosocial problems in children with narcolepsy and in children with excessive daytime sleepiness of unknown origin. *Pediatric Sleep Clinic*. 2016;1116–1123. doi: 10.1542/peds.2006-0647.
2. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine. *Shest*. 2014;146(5):1387–1394. doi: 10.1378/chest.14-0970.
3. Hlodak J., Geckova A.M., Carnakovic S., Feketeova E. What is it like to live with narcolepsy? A scoping review. *Sleep Breath*. 2025;29(1):93. doi: 10.1007/s11325-025-03259-6.
4. Koval'zon V.M. Fundamentals of Somnology. Physiology and Neurochemistry of the Wake-Sleep Cycle. Moscow: «Binom»; 2014. 240p. (In Russ.).
5. Varallo G., Franceschini C., Zenesini C., Baldini V. et al. Navigating narcolepsy: exploring coping strategies and their association with quality of life in patients with narcolepsy type 1. *Sci Rep.* 2024;14(1):11837. doi: 10.1038/s41598-024-62698-5.
6. Peyron S., Faraco J., Rogers V. A mutation in the case of early-onset narcolepsy and the general absence of hypocretin peptides in the narcoleptic human brains. *National Medicine*. 2015;991–997. doi: 10.1038/79690.
7. Wijnans L., Lecomte C., de Vries C. et al. The incidence of narcolepsy in Europe: before, during, and after the influenza A(H1N1) pdm09 pandemic and vaccination campaigns. *Vaccine*. 2013;31(8):1246–1254. doi: 10.1016/j.vaccine.2012.12.015.
8. Aran A., Lin L., Nevsimalova S. et al. Elevated anti-streptococcal antibodies in patients with recent narcolepsy onset. *Sleep*. 2009;32(8):979–983. doi: 10.1093/sleep/32.8.979.
9. Sfriso P., Ghirardello A., Botsios C. et al. Infections and autoimmunity: the multifaceted relationship. *Journal of Leukocyte Biology*. 2010;87(3):385–395. doi: 10.1189/jlb.0709517.
10. Bonnavion P., de Lecea L. Hypocretins in the control of sleep and wakefulness. *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2010;10(3):174–179. doi: 10.1007/s11910-010-0101-y.
11. De La Herrán-Arita A.K., Zomosa-Signoret V.C., Millán-Aldaco D.A. et al. Aspects of the narcolepsy-cataplexy syndrome in O/E3-null mutant mice. *Neuroscience*. 2011;183:134–143. doi: 10.1016/j.neuroscience
12. Franco P., Junqua A., Guignard-Perret A. High bicarbonate levels in narcoleptic children. *J. Sleep Res.* 2016;25(2):194–202. doi: 10.1111/jsr.12357.

13. International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual. Edition 2. Westchester, Ill; 2015. 36p. (In Russ.).
14. Kotagal S., Krahn L.E., Slocumb N. A putative link between child-hood narcolepsy and obesity. *Sleep Med.* 2004;5(2):147–150. doi: 10.1016/j.sleep.2003.10.006.
15. Tsujino N., Sakurai T. Orexin/hypocretin: a neuropeptide at the interface of sleep, energy homeostasis, and reward system. *Pharmacol. Rev.* 2009;61(2):162–176. doi: 10.1124/pr.109.001321.
16. Poli F., Pizza F., Mignot E. et al. High prevalence of precocious puberty and obesity in childhood narcolepsy with cataplexy. *Sleep.* 2013;36(2):175–181 doi: 10.5665/sleep.2366.
17. Ohno K., Sakurai T. Orexin neuronal circuitry: role in the regulation of sleep and wakefulness. *Front Neuroendocrinol.* 2008;29(1):70–87. doi: 10.1016/j.yfrne.2007.08.001.
18. Trapeznikova A.Yu., Petrova N.A., Obraztsova G.I., Episodes of apnea and periodic respiration in preterm infants with BPD-associated pulmonary hypertension. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics.* 2022;67(2):94–99. doi: 10.21508/1027-4065-2022-67-2-94-99 (in Russ.).
19. Trapeznikova A.Yu., Petrova N.A., Obraztsova G.I. Sleep breathing disorders and BPD-associated pulmonary hypertension in preterm infants. *Issues in gynecology, obstetrics, and perinatology.* 2021;20(6):135–142. doi: 10.20953/1726-1678-2021-6-135-142 (in Russ.).
20. Bassetti C.L.A., Kallweit U., Vignatelli L., Plazzi G., Lecendreux M. et al. European guideline and expert statements on the management of narcolepsy in adults and children. *J Sleep Res.* 2021;30(6):e13387. doi: 10.1111/jsr.13387.

Поступила: 29.11.2024

Принята в печать: 31.03.2025