



Якубова Л.В.¹, Комар М.С.¹✉, Семячкина-Глушковская О.В.²

¹ Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

² Саратовский национальный исследовательский государственный университет имени Н.Г. Чернышевского, Саратов, Россия

Фотобиомодуляция: свет в туннеле хронического стресса, бессонницы и артериальной гипертензии

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Якубова Л.В. – концепция статьи, обзор публикаций по теме статьи, написание текста, редактирование текста; Комар М.С. – подбор материала, обзор публикаций по теме статьи, написание текста, редактирование текста; Семячкина-Глушковская О.В. – анализ и обработка данных, редактирование текста.

Подана: 23.02.2026

Принята: 02.06.2026

Контакты: koskerz42@gmail.com

Резюме

В настоящем обзоре анализируется роль лимфатической дисфункции как ключевого звена патогенеза нейродегенеративных заболеваний, развивающихся на фоне хронического стресса, артериальной гипертензии (АГ) и нарушений сна. Рассматриваются основные механизмы нарушения лимфатического клиренса: нейроэндокринный (гиперкортизолемию и атрофия астроцитов), сосудистый (эндотелиальная дисфункция, снижение артериальной пульсации и увеличение жесткости сосудистой стенки) и воспалительный (активация микроглии и высвобождение провоспалительных цитокинов). Особое внимание уделяется формированию трех самоподдерживающихся порочных кругов: стресс → нарушение лимфатического клиренса → повреждение гиппокампа → усиление стресса; АГ → снижение артериальной пульсации → лимфатическая дисфункция → прогрессирование АГ; инсомния → накопление токсинов → повреждение locus coeruleus → усугубление нарушений сна. В качестве перспективного терапевтического подхода рассматривается фотобиомодуляция – неинвазивное воздействие светом красного и инфракрасного диапазона. Детально описаны молекулярные механизмы данного подхода: активация цитохром-С-оксидазы, увеличение синтеза АТФ, восстановление поляризации аквапориновых каналов (AQP4), стимуляция продукции оксида азота и улучшение церебральной гемодинамики. Приводятся данные доклинических исследований на моделях животных с болезнью Альцгеймера и инсультом, демонстрирующие усиление клиренса β-амилоида и улучшение когнитивных функций после фотобиомодуляции. Обобщаются результаты пилотных клинических исследований, подтверждающих положительное влияние этого метода терапии на когнитивные функции, эмоциональный статус и качество сна. Накопленные данные научных исследований указывают на перспективность и инновационность метода фотобиомодуляции в комплексной терапии ряда заболеваний. Но требуется проведение крупных рандомизированных исследований для разработки стандартизированных протоколов проведения этого метода терапии.



Ключевые слова: артериальная гипертензия, глимфатическая дисфункция, хронический стресс, нарушения сна, фотобиомодуляция

Yakubova L.¹, Komar M.¹✉, Semyachkina-Glushkovskaya O.²

¹ Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

² Saratov National Research State University named after N.G. Chernyshevsky, Saratov, Russia

Photobiomodulation: A Light in the Tunnel of Chronic Stress, Insomnia, and Hypertension

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Yakubova L. – study concept, review of publications on the topic of the article, text writing, editing; Komar M. – material selection, review of publications on the topic of the article, text writing, editing; Semyachkina-Glushkovskaya O. – data analysis and processing, editing.

Submitted: 23.02.2026

Accepted: 02.06.2026

Contacts: koskerz42@gmail.com

Abstract

The review analyzes the role of glymphatic dysfunction as a key link in the pathogenesis of neurodegenerative diseases arising against the background of chronic stress, arterial hypertension (AH), and sleeps disorders. The main mechanisms of impaired glymphatic clearance are examined: neuroendocrine (hypercortisolemia and astrocyte atrophy), vascular (endothelial dysfunction, reduction of arterial pulsation and increased arterial stiffening), and inflammatory (microglial activation and release of pro-inflammatory cytokines). Special attention is paid to the formation of three self-perpetuating vicious cycles: stress → impaired glymphatic clearance → hippocampal damage → increased stress; AH → reduction of arterial pulsation → glymphatic dysfunction → AH progresses; and insomnia → toxin accumulation → locus coeruleus damage → aggravation of sleep disorders. Photobiomodulation, a non-invasive exposure using red and infrared light, is considered a promising therapeutic approach. The molecular mechanisms of photobiomodulation are described in detail: Cytochrome c oxidase activation, increased ATP synthesis, restoration of aquaporin-4 (AQP4) channel polarization, stimulation of nitric oxide production, and improvement of cerebral hemodynamics. Data from preclinical studies in animal models of Alzheimer's disease and stroke are presented, demonstrating β -amyloid clearance enhancement and improved cognitive function following photobiomodulation. Findings from pilot clinical studies confirming the positive effect of this therapy on cognitive function, emotional status, and sleep quality are summarized. Accumulated scientific research data point to the promise and innovativeness of photobiomodulation in the comprehensive therapy of several diseases. However, large randomized controlled studies are required to establish standardized protocols for photobiomodulation.

Keywords: arterial hypertension, glymphatic dysfunction, chronic stress, sleep disorders, photobiomodulation

■ ВВЕДЕНИЕ

Артериальная гипертензия (АГ) – самое распространенное из сердечно-сосудистых заболеваний в мире, которое занимает 33% в структуре заболеваемости людей в возрасте 30–79 лет [1, 2].

В формировании АГ важную роль играет хронический стресс, скрининг которого обеспечивается только в отдельных случаях из-за отсутствия стандартизированных инструментов и который относится к дополнительным факторам, определяющим сердечно-сосудистый риск. Оценка хронического стресса не входит в основные калькуляторы риска (SCORE, SCORE2, SCORE OP), но, согласно последним европейским рекомендациям [3], является важным модифицируемым фактором сердечно-сосудистого риска и мишенью для вмешательства.

В свою очередь, хронический стресс часто становится причиной нарушений сна [4]. Согласно данным эпидемиологических исследований, распространенность различных нарушений сна в популяции составляет от 20% до 35%. При этом у 10–20% населения диагностируется клинически значимая инсомния [5].

Роль стресса в развитии АГ получает новое объяснение в контексте современных нейробиологических данных. Психоэмоциональные нарушения на ранних стадиях АГ могут не только отражать результат сосудистого поражения мозга, но и быть проявлением стресс-зависимого нейровоспалительного процесса в гиппокампе. Ключевым звеном, связывающим стресс, воспаление и дисфункцию мозга, выступает нарушение глимфатического клиренса [6].

Современная модель удаления метаболитов из центральной нервной системы, или «лимфатическая дренажная система головного мозга», представлена функционально связанными между собой глимфатической системой и менингеальными лимфатическими сосудами [7]. Глимфатическая система включает в себя пространства Вирхова – Робина; периваскулярные пространства между базальной мембраной, перicyтами, ножками астроцитов; систему аквапориновых рецепторов астроцитов (AQP4); структуры, продуцирующие и резорбирующие ликвор; интерстициальное пространство головного мозга; пространство ликвороциркуляции и отвечает за паренхиматозный клиренс. В то время как финальный дренаж в системный кровоток происходит посредством менингеальных лимфатических сосудов, расположенных в основании черепа и вдоль венозных синусов твердой мозговой оболочки [7, 8].

Несмотря на понимание общей анатомии, роль «лимфатической дренажной системы головного мозга» в контексте церебропротекции остается малоизученной. Особый интерес представляет ее участие в развитии сосудистой патологии. У пациентов с АГ на начальных этапах возникают бессимптомные поражения головного мозга: атрофия коры и гиппокампа, очаги лейкоареоза, микроангиопатии и микрокровоизлияния, которые прогрессируют до симптомных и в итоге приводят к клинически явным цереброваскулярным событиям. Можно предположить, что эти процессы напрямую связаны с нарушением работы глимфатической системы, так как именно ее дисфункция ведет к накоплению токсичных продуктов нейрональной активности в интерстициальном пространстве.



■ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ГЛИМФАТИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ СТРЕССЕ

В настоящее время известны следующие механизмы влияния хронического стресса на работу глимфатической системы:

1. Нейроэндокринный механизм. Хронический стресс может нарушать опосредованный аквапориновым глимфатический транспорт в головном мозге за счет блокирования каналов глюкокортикоидами. Длительная гиперсекреция кортизола приводит к атрофии астроцитов – ключевых клеток, формирующих периваскулярные каналы глимфатической системы. В исследовании на моделях животных, подвергнутых воздействию хронического непредсказуемого умеренного стресса, наблюдалось нарушение общей глимфатической функции у мышей, особенно в передних отделах головного мозга, по сравнению с контрольной группой [9].
2. Сосудистый механизм: нарушение функций нейроваскулярной единицы. Хронический стресс и АГ вызывают эндотелиальную дисфункцию, снижают церебральную перфузию и способствуют развитию цереброваскулярной резистентности [10]. Поскольку одной из движущих сил глимфатического потока является

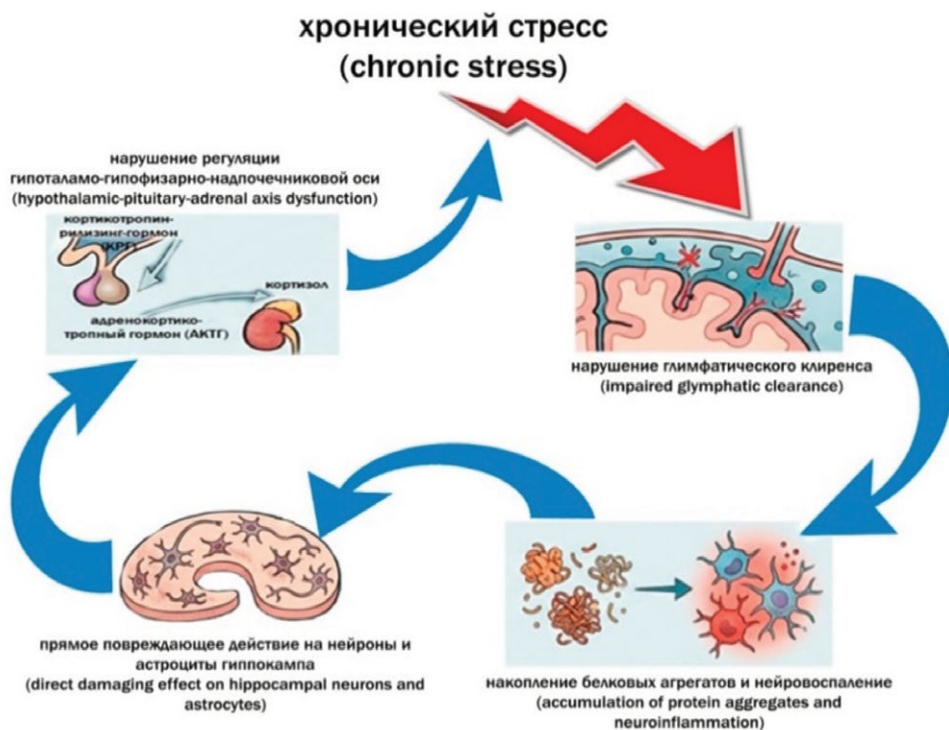


Рис. 1. Патопфизиологический порочный круг влияния хронического стресса на глимфатический клиренс

Fig. 1. Pathophysiological vicious circle of chronic stress effects on glymphatic clearance

пульсация артерий [11], их ригидность и сниженный кровоток напрямую ухудшают циркуляцию ликвора в паренхиме головного мозга.

3. Механизм нейровоспаления. Стресс индуцирует активацию микроглии и астроцитов по провоспалительному фенотипу, что сопровождается выбросом цитокинов (интерлейкин-1 бета (IL-1 β), интерлейкин-6 (IL-6), фактор некроза опухоли альфа (TNF- α)). Воспалительная среда дополнительно повреждает астроциты и их отростки, способствуя отеку и изменению состава ликвора, еще больше угнетая работу лимфатической системы [12].

Таким образом, нарушение лимфатического клиренса приводит к накоплению патологических белков (бета-амилоид, тау-белок, альфа-синуклеин), агрегаты которых токсичны для нейронов и усугубляют дисфункцию астроцитов; нарушению энергетического метаболизма (снижается клиренс лактата и других метаболитов, ухудшая энергообеспечение нейронов, особенно в условиях стрессовой нагрузки); усилению окислительного стресса (накопление продуктов окисления повреждает клетки).

Описанные процессы образуют патофизиологический порочный круг. Исходное звено – хронический стресс, который запускает каскад: нарушение лимфатического клиренса → накопление белковых агрегатов и нейровоспаление, которые оказывают прямое повреждающее действие на нейроны и астроциты стресс-чувствительного гиппокампа. Поражение этих ключевых структур, в свою очередь, приводит к срыву регуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, усиливая стресс-реактивность и тем самым усугубляя исходную лимфатическую дисфункцию (рис. 1).

■ КЛЮЧЕВЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА НАРУШЕНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОГО КЛИРЕНСА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Давно в научной литературе были описаны основные принципы функционирования лимфатической системы, согласно которым взаимодействие ликвора и интерстициальной жидкости в периваскулярных пространствах обеспечивается за счет артериальной пульсации, дыхания и градиента давления [11]. В исследованиях с использованием сверхбыстрой магнитно-резонансной энцефалографии установлена связь сердечного цикла с направлением потока спинномозговой жидкости: во время систолы спинномозговая жидкость направлена каудально, а во время диастолы направление потока изменяется на противоположное. Дальнейшие исследования продемонстрировали, что пиковая скорость потока спинномозговой жидкости в периваскулярных пространствах совпадает с пиковой скоростью артериальных пульсаций. Это стало доказательством важной роли артериальной пульсации в притоке спинномозговой жидкости. На микроскопическом уровне во время сердечной пульсовой волны смещение стенок артерий синхронизировано с динамическими изменениями скорости и времени движения спинномозговой жидкости, что позволяет предположить, что артериальная пульсация может действовать как насос [13, 14].

При АГ происходит изменение жесткости стенки артерий, что приводит к уменьшению притока спинномозговой жидкости. Развивается лимфатическая дисфункция, которая способствует запуску механизмов последующих нейродегенеративных заболеваний [13, 15]. При этом в исследованиях на крысах было доказано, что лимфатический транспорт нарушается как на ранних, так и на поздних стадиях АГ [16].



В мультимодальном исследовании лимфатической системы у пациентов с контролируемой АГ было установлено, что дневной и ночной компоненты вариабельности систолического артериального давления (АД) являются защитными факторами для ее правильной работы. В то время как повышенная вариабельность АД с частыми пиковыми подъемами, напротив, связана с нарушением лимфатического клиренса [17].

В российском исследовании сосудистых маркеров когнитивной дисфункции у пациентов с неконтролируемой АГ была выявлена взаимосвязь между повышенной концентрацией асимметричного диметиларгинина и снижением активности синтеза оксида азота, а соответственно, и эндотелийзависимой вазодилатации сосудов мозга. Это, в свою очередь, может быть одним из механизмов как глобального ухудшения микроциркуляции, так и ухудшения тканевой перфузии в сосудистом бассейне головного мозга [15].

Таким образом, данные последних исследований свидетельствуют о существовании еще одного патологического порочного круга (рис. 2). В его основе лежит двусторонняя связь между АГ, увеличением жесткости артерий и лимфатической дисфункцией. С одной стороны, снижение сосудистой функции (ригидность и нарушение пульсации) напрямую угнетает клиренс метаболитов. С другой стороны, возникающая лимфатическая неэффективность ведет к накоплению патологических белков, медиаторов воспаления и продуктов оксидативного стресса, что, в свою очередь, дополнительно повреждает сосуды и нейроны, в том числе ключевые центры регуляции АГ в стволе мозга. Это повреждение завершает цикл, приводя к прогрессированию АГ и дальнейшему увеличению сосудистой жесткости, что усугубляет нейродегенерацию [18].

■ НАРУШЕНИЕ ЛИМФАТИЧЕСКОГО КЛИРЕНСА КАК СЛЕДСТВИЕ И ПРИЧИНА РАССТРОЙСТВ СНА

Лимфатическая дренажная система головного мозга демонстрирует максимальную активность во время сна и минимальную – в период бодрствования. Эффективный клиренс метаболитов мозговой ткани по лимфатическим путям детерминирован фазой медленного сна, что обеспечивается изменениями объема внеклеточного пространства и активностью норадренергической системы [19, 20]. Экспериментальные данные показывают, что во время медленноволнового (глубокого) сна объем внеклеточного пространства может расширяться до 60%, что создает оптимальные условия для удаления метаболических отходов из паренхимы мозга [21].

Этот процесс непосредственно зависит от выработки нейромедиаторов. Ключевым и наиболее изученным из них является норадреналин. Его высвобождение вызывает уменьшение фракции объема внеклеточного пространства и увеличивает сопротивление обмену ликвора и интерстициальной жидкости [8]. Кроме того, норадреналин способствует снижению продукции ликвора сосудистыми сплетениями, а также активации микроглии, что приводит к значительному ухудшению дренажной функции системы [22].

В результате нарушения фазы медленного сна происходит нарушение лимфатического клиренса как следствие накопления белковых агрегатов и развитие нейровоспаления, которые повреждают критические нейронные сети, ответственные как за поддержание сна (преоптические ядра гипоталамуса), так и за синтез самого

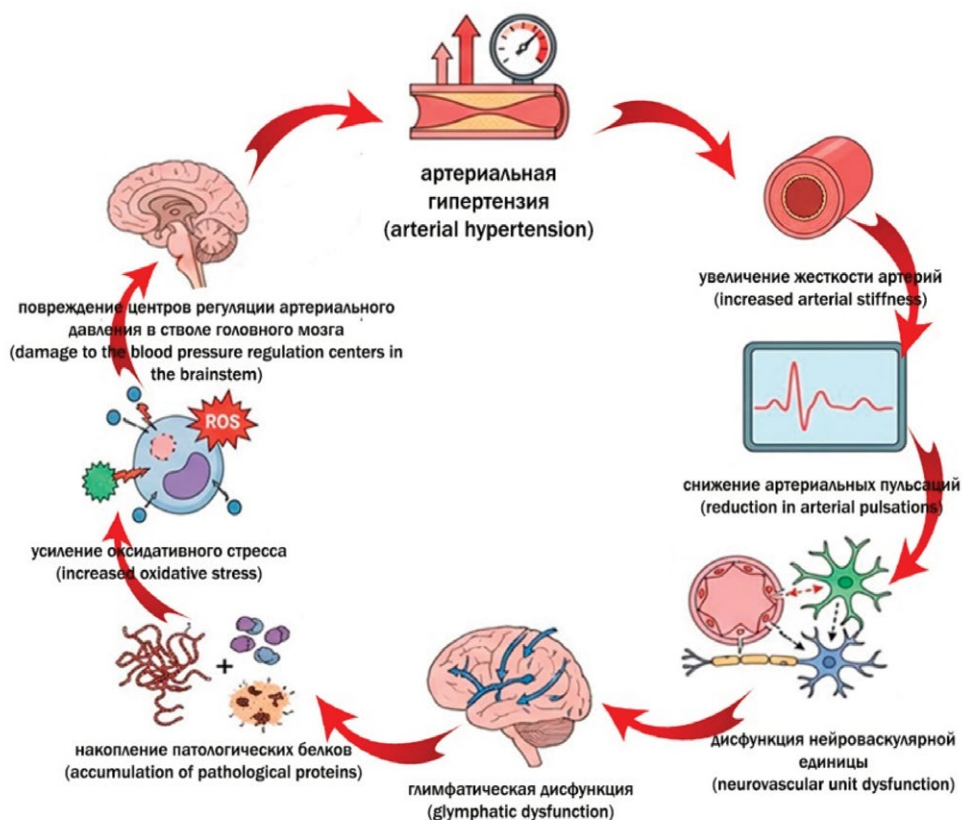


Рис. 2. Артериальная гипертензия как триггер патологического порочного круга глимфатической дисфункции (ROS – Reactive Oxygen Species – активные формы кислорода)
Fig. 2. Arterial hypertension as a trigger initiating the pathological vicious circle of glymphatic dysfunction (ROS – Reactive Oxygen Species)

норадреналина (locus coeruleus). Поражение этих структур еще больше нарушает архитектуру сна, создавая самовоспроизводящийся цикл, ведущий к прогрессу нейродегенерации (рис. 3).

Таким образом, нарушение сна является не просто ранним симптомом, но и вероятным движущим фактором нейродегенеративных заболеваний. Гибель нейронов в locus coeruleus, наблюдаемая на самых ранних стадиях болезни Альцгеймера и болезни Паркинсона, может быть как причиной, так и следствием вышеописанного каскада [23, 24].

Глимфатическая дисфункция является общим патофизиологическим звеном, опосредующим повреждающее действие хронического стресса, АГ и расстройств сна на головной мозг. Она является как их ключевым следствием, так и активным участником, усиливающим их течение через формирование порочных кругов, способствуя процессам нейродегенерации. Именно это понимание взаимного отягощения делает лимфатическую дренажную систему головного мозга привлекательной

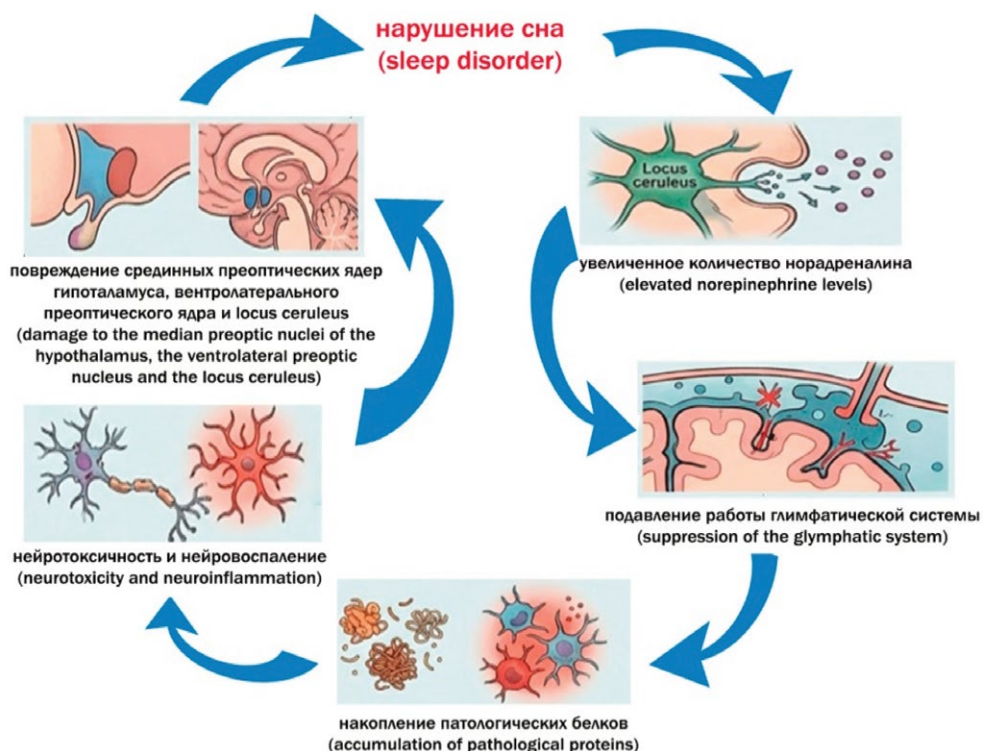


Рис. 3. Самовоспроизводящийся цикл воздействия нарушения сна на глимфатическую систему и прогрессирование нейродегенерации

Fig. 3. Self-perpetuating cycle of sleep disturbance, glymphatic dysfunction, and neurodegeneration

мишенью для терапии. Разработка методов, направленных на восстановление глимфатического клиренса, открывает стратегическую возможность для одновременного воздействия на несколько звеньев патогенеза и замедления нейродегенеративных изменений.

■ ФОТОБИОМОДУЛЯЦИЯ КАК ИННОВАЦИОННАЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТРАТЕГИЯ ПРИ ГЛИМФАТИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ: МЕХАНИЗМЫ, ДОКАЗАТЕЛЬСТВА И ПЕРСПЕКТИВЫ

Традиционные фармакологические подходы лечения хронического стресса, нарушений сна и АГ остаются недостаточно эффективными в достижении церебропротекции. В последние годы активно изучается фотобиомодуляция в качестве инновационного метода поддержания церебрального гомеостаза. Это неинвазивный метод воздействия на клеточные процессы с помощью света определенных длин волн (чаще всего красного и ближнего инфракрасного диапазона, 600–1100 нм).

Нейропротекторное действие фотобиомодуляции обеспечивается за счет активации сложной сети молекулярных и клеточных процессов, воздействующих

на организм на нескольких уровнях регуляции. Световая волна фотобиомодуляции преимущественно поглощается митохондриальным ферментом цитохром-С-оксидазой. Это инициирует цепь биохимических процессов, лежащих в основе глимфатического транспорта. Данными экспериментальных исследований установлено, что происходит активация энергетического метаболизма астроцитов (через увеличение уровня АТФ), что стимулирует процессы регенерации и оказывает влияние на передачу сигналов внутри клеток. Фотобиомодуляция способна восстанавливать нормальное полярное размещение AQP4 на поверхности астроцитов, устраняя отклонения, характерные для нейродегенеративных состояний. Это, в свою очередь, облегчает поступление цереброспинальной жидкости в межклеточное пространство. Также в исследованиях подтверждается влияние фотобиомодуляции на улучшение церебральной гемодинамики и функции эндотелия. Она вызывает расширение сосудов, стимулируя высвобождение монооксида азота (NO) из внутриклеточных хранилищ (нитрозотиолов) и активизируя NO-синтазы [25, 26].

Улучшение работы эндотелия и усиление кровообращения приводят к увеличению артериальной пульсации, ключевого фактора, обеспечивающего дренаж глимфатической системы мозга. Исследования с применением лазерной доплеровской флоуметрии и функциональной магнитно-резонансной томографии на животных моделях показывают повышение перфузии головного мозга после проведения транскраниальной фотобиомодуляции [27, 28].

Фотобиомодуляция индуцирует синтез мозгового нейротрофического фактора (Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF)) и модулирует активность микроглии, оказывая противовоспалительный и антиапоптотический эффект [29, 30]. Это приводит к уменьшению отечности и снижению воспалительной клеточной инфильтрации в периваскулярных областях, тем самым улучшая циркуляцию цереброспинальной жидкости внутри них. Кроме того, активация антиоксидантных механизмов способствует уменьшению концентрации активных кислородных радикалов, которые способны повреждать астроциты и эндотелиальные клетки.

Важным аспектом действия света является нормализация ионного обмена клеток головного мозга. Повышая проницаемость нейронов для ионов Ca^{2+} , фотобиомодуляция способствует восстановлению физиологического внутри- и внеклеточного баланса этого иона [31].

Систематический анализ результатов экспериментов *in vivo* позволяет выявить устойчивую закономерность терапевтического ответа на фотобиомодуляцию. Описывается и прямое воздействие этого метода терапии на лимфатическую дренажную систему головного мозга. Исследования на мышиных моделях с болезнью Альцгеймера выявили, что транскраниальная фотобиомодуляция с использованием длины волны 1267 нм, плотностью энергии 32 Дж/см², проводившаяся на протяжении 9 дней, существенно увеличивает скорость удаления β -амилоида и гиперфосфорилированного тау-белка из ЦНС, что напрямую связывалось с усилением глимфатического клиренса. Этот эффект сопровождался улучшением когнитивных способностей мышей, что оценивалось с помощью шкалы тяжести неврологических нарушений и теста на распознавание объектов [32–36]. На животных моделях ишемического инсульта фотобиомодуляция ограничивала зону инфаркта головного мозга, улучшала восстановление и усиливала периинфарктный клиренс у крыс [37].



Клинические данные по применению фотобиомодуляции пока ограничены, но обнадеживают. В рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании у пожилых людей без нейропсихиатрического анамнеза выполнялось тестирование на функцию лобных долей (фланкер-тест Эриксона, тест на вербальную беглость по категориям (Category Fluency Test)) до и после однократного 7,5-минутного сеанса транскраниальной фотобиомодуляции с использованием длины волны 633 нм и 870 нм в режиме непрерывного излучения. Участники группы, получившей фотобиомодуляцию, продемонстрировали значительное улучшение в отношении способности к селективному действию, ингибиторному контролю (подавлению нерелевантных ответов) и ментальной гибкости после сеанса по сравнению с исходным уровнем. В контрольной группе пациентов данного улучшения не наблюдалось [38].

Saltmarche в 2017 году опубликовал результаты проведения 12-недельных курсов транскраниальной и интраназальной фотобиомодуляции с использованием длины волны 810 нм у пяти пациентов с деменцией легкой и умеренной степени тяжести (включая возможную болезнь Альцгеймера). Они говорят о статистически значимом улучшении когнитивных функций по шкалам MMSE (Mini-Mental State Examination) и ADAS-cog (Alzheimer's Disease Assessment Scale). Дополнительно в результатах исследования отмечались субъективное улучшение качества сна, снижение тревожности и поведенческих нарушений без каких-либо нежелательных явлений [39].

В 2022 году были опубликованы результаты двойного слепого рандомизированного плацебо-контролируемого пилотного исследования безопасности и переносимости инновационной транскраниальной и трансабдоминальной фотобиомодуляции у 53 пациентов с болезнью Альцгеймера легкой и умеренной степени тяжести. Основной группе пациентов за 8 недель проведено 40 сеансов фотобиомодуляции продолжительностью 25 минут с использованием комбинации длин волн 660 нм и 850 нм в импульсном режиме 10 Гц, тогда как контрольная группа получала фиктивное воздействие. В группе активной фотобиомодуляции по сравнению с плацебо наблюдалось улучшение когнитивных функций по некоторым субтестам (понимание речи по шкале ADAS-Cog, вербальное внимание и скорость выполнения теста TMT-B (Trail Making Test – Part B)), что позволяет рассматривать этот подход как перспективное немедикаментозное направление в терапии болезни Альцгеймера [40].

В пилотном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании пациенты с деменцией получали ежедневные 6-минутные сеансы транскраниальной фотобиомодуляции с помощью светодиодного шлема, излучающего ближний инфракрасный свет в диапазоне 1060–1080 нм, в течение 28 дней. Результаты показали улучшение исполнительных функций: рисования часов, непосредственного воспроизведения, практической памяти, зрительного внимания и переключения между задачами, а также тенденцию к увеличению амплитуды ЭЭГ и улучшению показателей нейронных связей [41].

Нарушения сна частично сочетаются с депрессивными расстройствами. В пилотном рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании ELATED-2 оценивалась эффективность транскраниальной фотобиомодуляции у 21 пациента с большим депрессивным расстройством умеренной степени тяжести. Участники получили 16 сеансов фотобиомодуляции (дважды в неделю в течение

8 недель) с использованием светодиодного устройства на лобной области, излучающего ближний инфракрасный свет с длиной волны 823 нм (длительность сеанса 20–30 минут). В группе активного лечения наблюдалось статистически значимое и клинически выраженное снижение баллов по шкале депрессии Гамильтона (HAM-D17) по сравнению с плацебо, причем ответ на терапию наступал на 2–3-й неделе [42].

Фотобиомодуляция представляет собой уникальный неинвазивный инструмент для системного улучшения гомеостаза мозга через усиление лимфатического клиренса. Однако существуют и определенные вопросы в использовании этого инструмента. Ключевыми являются доставка достаточной дозы света к глубоким структурам мозга (гиппокамп, кора) и использование оптимальных длин световых волн, мощности, длительности и частоты сеансов [43]. Неправильно подобранные параметры могут не дать нужного результата или вызывать побочные эффекты [44].

Необходимы дальнейшие исследования в области стандартизации протоколов проведения фотобиомодуляции (длина волны, интенсивность и локализация воздействия) для конкретных заболеваний и использование передовых методов нейровизуализации (например, МРТ-оценка лимфатического клиренса) в качестве объективных биомаркеров ответа на лечение.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Накопленные данные обосновывают необходимость интеграции оценки лимфатической функции в клиническую практику для ранней диагностики и мониторинга риска нейродегенерации, особенно у пациентов с нарушениями сна, АГ и хроническим стрессом. Перспективным направлением является разработка и стандартизация терапевтических вмешательств, нацеленных на поддержку и восстановление лимфатического клиренса. Фотобиомодуляция, обладающая мультимодальным механизмом действия и высоким профилем безопасности, имеет все шансы стать одним из таких методов. Для ее успешного внедрения требуются дальнейшие масштабные рандомизированные клинические исследования с использованием объективных нейровизуализационных биомаркеров лимфатической функции для оптимизации протоколов и подтверждения ее эффективности у человека.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Hypertension. World Health Organization 2025. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
2. Bin ZH., Rodrigo M.C., Goodarz D., et al. Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. *The Lancet*. 2021;398(10304):957–980. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01330-1
3. Mancia G., Kreutz R., Brunström M., et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *Journal of hypertension*. 2023;41(12):1874–2071. doi: 10.1097/HJH.0000000000003480
4. Xie H., Yung W.H. Chronic intermittent hypoxia-induced deficits in synaptic plasticity and neurocognitive functions: a role for brain-derived neurotrophic factor. *Acta pharmacologica Sinica*. 2012;33(1):5–10. doi: 10.1038/aps.2011.184
5. Li L., Wu C., Gan Y., et al. Insomnia and the risk of depression: a meta-analysis of prospective cohort studies. *BMC psychiatry*. 2016;16(1):375. doi: 10.1186/s12888-016-1075-3
6. Dobrynina L., Gnedovskaya E., Sergeeva A., et al. Subclinical cerebral manifestations and changes of brain associated with newly diagnosed asymptomatic arterial hypertension *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2016;10(3):33–39. doi: 10.17816/psaic53
7. Semyachkina-glushkovskaya O., Postnov D., Khorovodov A., et al. Lymphatic drainage system of the brain: a new player in neuroscience. *Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology*. 2023;59(1):3–19. doi: 10.31857/S0044452923010084 (in Russian)
8. Kondratiev A., Tsentsiper L. Glymphatic system of the brain: structure and practical significance. *Russian Journal of Anesthesiology and Reanimatology*. 2019;6:72–80. doi: 10.17116/anaesthesiology201906172 (in Russian)
9. Wei F., Song J., Zhang C., et al. Chronic stress impairs the aquaporin-4-mediated glymphatic transport through glucocorticoid signaling. *Psychopharmacology (Berl)*. 2019;236(4):1367–1384. doi: 10.1007/s00213-018-5147-6



10. Vancheri F., Longo G., Vancheriet E., et al. Mental Stress and Cardiovascular Health-Part I. *Journal of clinical medicine*. 2022;11(12):3353. doi: 10.3390/jcm11123353
11. Jessen N.A., Munk A.S., Lundgaardet I., et al. The Glymphatic System: A Beginner's Guide. *Neurochemical research*. 2015;40(12):2583–2599. doi: 10.1007/s11064-015-1581-6
12. Hassamal S. Chronic stress, neuroinflammation, and depression: an overview of pathophysiological mechanisms and emerging anti-inflammatories. *Frontiers in psychiatry*. 2023;14:1130989. doi: 10.3389/fpsyt.2023.1130989
13. Mestre H., Tithof J., Du T., et al. Flow of cerebrospinal fluid is driven by arterial pulsations and is reduced in hypertension. *Nature communications*. 2018;9(1):4878. doi: 10.1038/s41467-018-07318-3
14. Yan-rui S., Qian-Kun L., Jun-Yi L., et al. New perspectives on the glymphatic system and the relationship between glymphatic system and neurodegenerative diseases. *Neurobiology of Disease*. 2025;205:106791. doi: 10.1016/j.nbd.2025.106791
15. Podzolkov V., Bragina A., Natkina D., et al. Vascular markers of cognitive dysfunction in patients with uncontrolled arterial hypertension. *Sechenov Medical Journal*. 2020;11(3):26–36. doi: 10.47093/2218-7332.2020.11.3.26-36
16. Mortensen K.N., Sanggaard S., Mestre H., et al. Impaired Glymphatic Transport in Spontaneously Hypertensive Rats. *J Neurosci*. 2019;39(32):6365–6377. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1974-18.2019
17. Ferla S., Carnevale D., Lembo G., et al. Abstract 067: Exploration Of Glymphatic Function In Subjects With Controlled Hypertension: a Multimodal Study. *Hypertension*. 2025;82(1). doi: 10.1161/hyp.82.suppl_1.067
18. Fatima G., Ashiqquzaman A., Kim S.S., et al. Vascular and glymphatic dysfunction as drivers of cognitive impairment in Alzheimer's disease: Insights from computational approaches. *Neurobiology of disease*. 2025;208:106877. doi: 10.1016/j.nbd.2025.106877
19. Voronov A. Sleep and the glymphatic system of the brain. *Tyumen Medical Journal*. 2017;19(1). (in Russian)
20. Gędek A., Kozirowski D., Szulufik S. Assessment of factors influencing glymphatic activity and implications for clinical medicine. *Frontiers in neurology*. 2023;14:1232304. doi: 10.3389/fneur.2023.1232304
21. Xie L., Kang H., Xu Q., et al. Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. *Science*. 2013;342(6156):373–377. doi: 10.1126/science.1241224
22. Gorbachevskii A., Kicherova O., Reikher L.I. Glymphatic system, sleep, neurodegeneration. *I.P. Pavlov Journal of Higher Nervous Activity*. 2024;74(3):269–284. doi: 10.31857/S004467724030024
23. Shokri-Kojori E., Wang G.J., Wiers C.E., et al. β -Amyloid accumulation in the human brain after one night of sleep deprivation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2018;115(17):4483–4488. doi: 10.1073/pnas.1721694115
24. Ding F., O'Donnell J., Xu Q., et al. Changes in the composition of brain interstitial ions control the sleep-wake cycle. *Science (New York)*. 2016;352(6285):550–555. doi: 10.1126/science.aad4821
25. Pan W.T., Liu P.M., Maet D., et al. Advances in photobiomodulation for cognitive improvement by near-infrared derived multiple strategies. *Journal of translational medicine*. 2023;21(1):135. doi: 10.1186/s12967-023-03988-w
26. Semyachkina-Glushkovskaya O., Fedosov I., Penzel T., et al. Brain Waste Removal System and Sleep: Photobiomodulation as an Innovative Strategy for Night Therapy of Brain Diseases. *International journal of molecular sciences*. 2023;24(4):3221. doi: 10.3390/ijms24043221
27. Hamblin M.R., Huang Y.Y. Photobiomodulation in the Brain. *Academic Press*. 2019:207–212.
28. Yokomizo S., Kopp T., Roessing M., et al. Near-Infrared II Photobiomodulation Preconditioning Ameliorates Stroke Injury via Phosphorylation of eNOS. *Stroke*. 2024;55(6):1641–1649. doi: 10.1161/STROKEAHA.123.045358
29. Heo J.C., Park J.A., Kim D.K., et al. Photobiomodulation (660 nm) therapy reduces oxidative stress and induces BDNF expression in the hippocampus. *Scientific reports*. 2019;9(1):10114. doi: 10.1038/s41598-019-46490-4
30. McEwen B., Bowles N., Gray J., et al. Mechanisms of stress in the brain. *Nature neuroscience*. 2015;18(10):1353–1363. doi: 10.1038/nn.4086
31. Pan W.T., Liu P.M., Ma D., et al. Advances in photobiomodulation for cognitive improvement by near-infrared derived multiple strategies. *J Transl Med*. 2023;21(1):135. doi: 10.1186/s12967-023-03988-w
32. Zinchenko E., Navolokin N., Shirokov A., et al. Pilot study of transcranial photobiomodulation of lymphatic clearance of beta-amyloid from the mouse brain: breakthrough strategies for non-pharmacologic therapy of Alzheimer's disease. *Biomedical optics express*. 2019;10(8):4003–4017. doi: 10.1364/BOE.10.004003
33. Semyachkina-Glushkovskaya O., Abdurashitov A., Dubrovsky A., et al. Photobiomodulation of lymphatic drainage and clearance: perspective strategy for augmentation of meningeal lymphatic functions. *Biomedical optics express*. 2020;11(2):725–734. doi: 10.1364/BOE.383390
34. Semyachkina-Glushkovskaya O., Penzel T., Blokhina I., et al. Night Photostimulation of Clearance of Beta-Amyloid from Mouse Brain: New Strategies in Preventing Alzheimer's Disease. *Cells*. 2021;10(12):3289. doi: 10.3390/cells10123289
35. Semyachkina-Glushkovskaya O., Sursae V., Yakubova L., et al. New Strategies for the Prevention and Therapy of Alzheimer's Disease Based on Stimulation of Brain Drainage and Lymphatic Clearance. *International journal of molecular sciences*. 2026;27(5):2312. doi: 10.3390/ijms27052312
36. Huang Z., Hamblin M.R., Zhang Q. Photobiomodulation in experimental models of Alzheimer's disease: state-of-the-art and translational perspectives. *Alzheimer's research & therapy*. 2024;16(1):114. doi: 10.1186/s13195-024-01484-x
37. Yang L., Tucker D., Dong Y., et al. Photobiomodulation therapy promotes neurogenesis by improving post-stroke local microenvironment and stimulating neuroprogenitor cells. *Experimental neurology*. 2018;299(PtA):86–96. doi: 10.1016/j.expneurol.2017.10.013
38. Chan A.S., Lee T.L., Yeung M.K., et al. Photobiomodulation improves the frontal cognitive function of older adults. *International journal of geriatric psychiatry*. 2019;34(2):369–377. doi: 10.1002/gps.5039
39. Saltmarche A.E., Naeser M.A., Ho K.F., et al. Significant Improvement in Cognition in Mild to Moderately Severe Dementia Cases Treated with Transcranial Plus Intranasal Photobiomodulation: Case Series Report. *Photomedicine and laser surgery*. 2017;35(8):432–441. doi: 10.1089/pho.2016.4227
40. Blivet G., Roman F.J., Delrieu J., et al. Translation from Preclinical Research to Clinical Trials: Brain-Gut Photobiomodulation Therapy for Alzheimer's Disease. *Journal of integrative neuroscience*. 2024;23(3):57. doi: 10.31083/jjin2303057
41. Berman M.H., Halper J.P., Nichols T.W., et al. Photobiomodulation with Near Infrared Light Helmet in a Pilot, Placebo Controlled Clinical Trial in Dementia Patients Testing Memory and Cognition. *J Neural Neurosci*. 2017;8(1):176. doi: 10.21767/2171-6625.1000176
42. Cassano P., Petrie S.R., Mischoulon D., et al. Transcranial Photobiomodulation for the Treatment of Major Depressive Disorder. The ELATED-2 Pilot Trial. *Photomedicine and laser surgery*. 2018;36(12):634–646. doi: 10.1089/pho.2018.4490
43. Henderson T.A. Can infrared light really be doing what we claim it is doing? Infrared light penetration principles, practices, and limitations. *Frontiers in neurology*. 2024;15:1398894. doi: 10.3389/fneur.2024.1398894
44. Cassano P., Caldieraro M.A., Norton R., et al. Reported Side Effects, Weight and Blood Pressure, After Repeated Sessions of Transcranial Photobiomodulation. *Photobiomodulation, photomedicine, and laser surgery*. 2019;37(10):651–656. doi: 10.1089/photob.2019.4678