ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ (СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ)

На правах рукописи

Ткаченко Василий Дмитриевич

Клиническая значимость инсомнии у пациентов с хронической головной болью напряжения

3.1.24. Неврология

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, доцент
Корабельникова Елена Александровна

Москва – 2026

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ ... 4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ ... 13
1.1 Общая характеристика и социально-экономическое бремя головной боли напряжения ... 13
1.2 Хроническая головная боль напряжения: клиническая картина, механизмы патогенеза ... 14
1.3 Инсомния: распространенность, клиническая характеристика, механизмы патогенеза ... 23
1.4 Взаимовлияние хронической головной боли напряжения и инсомнии ... 27
1.5 Объективное исследование сна у пациентов с хронической головной болью напряжения ... 32
1.6 Особенности терапии коморбидных хронической головной боли и инсомнии ... 34
1.7 Заключение ... 37
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ... 39
2.1 Материал исследования ... 39
2.2 Методы исследования ... 42
2.3 Дизайн исследования ... 46
2.4 Методы лечения ... 49
2.5 Статистическая обработка ... 50
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ... 52
3.1 Сравнительная характеристика пациентов с хронической и эпизодической головной болью напряжения ... 52
3.1.1 Демографическая, анамнестическая и клиническая характеристика пациентов с хронической и эпизодической головной болью напряжения ... 52
3.1.2 Сравнительная характеристика параметров болевого синдрома пациентов с хронической и эпизодической головной болью напряжения ... 58
3.1.3 Сравнительная характеристика показателей сна у пациентов с хронической и эпизодической головной болью напряжения ... 60
3.1.4 Сравнительная характеристика эмоционального состояния и показателей качества жизни у пациентов с хронической и эпизодической головной болью напряжения ... 62
3.1.5 Взаимосвязь сомнологических и других клинических показателей в группах хронической и эпизодической головной боли напряжения ... 64
3.2 Сравнительная оценка данных полисомнографического исследование больных с хронической головной болью напряжения и инсомнией ... 72
3.3 Сравнительная характеристика пациентов с хронической головной болью напряжения в зависимости от степени тяжести инсомнии ... 77
3.3.1 Характеристика, болевого синдрома в зависимости от степени тяжести инсомнии ... 77

3.3.2 Сравнительная характеристика показателей сна у больных с хронической головной болью напряжения в зависимости от степени тяжести инсомнии 78
3.3.3 Сравнительная характеристика эмоционального статуса и показателей качества жизни больных с хронической головной болью напряжения в зависимости от степени тяжести инсомнии 79
3.3.4 Корреляционный анализ клинических параметров в группах больных с хронической головной болью напряжения в зависимости от степени тяжести инсомнии 80
3.3.5 Сравнительный анализ данных полисомнографии в группах больных с хронической головной болью напряжения в зависимости от степени тяжести инсомнии 82
3.4 Влияние коррекции нарушений сна на клинические показатели в группе больных с хронической головной болью напряжения 85
3.4.1 Влияние коррекции нарушений сна на болевой синдром 85
3.4.2 Динамика показателей сна пациентов основной группы на фоне терапии 88
3.4.3 Оценка влияния коррекции инсомнии на эмоциональное состояние, качество жизни и уровень катастрофизации 91
3.4.4 Корреляционный анализ клинических параметров у пациентов с хронической головной болью напряжения на фоне терапии 94
ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ 97
ЗАКЛЮЧЕНИЕ 108
ВЫВОДЫ 110
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ 112
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ 113
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 115
ПРИЛОЖЕНИЕ А. Тест влияния головной боли (HIT -6) 133
ПРИЛОЖЕНИЕ Б. Опросник центральной сенситизации (CSI) 134
ПРИЛОЖЕНИЕ В. Питтсбургский опросник качества сна (PSQI) 136
ПРИЛОЖЕНИЕ Г. Шкала тяжести инсомнии Морин (ISI) 138
ПРИЛОЖЕНИЕ Д. Шкала тревоги Шихана 139
ПРИЛОЖЕНИЕ Е. Шкала депрессии Бека 142
ПРИЛОЖЕНИЕ Ж. Шкала катастрофизации боли 143
ПРИЛОЖЕНИЕ И. Опросник качества жизни SF-12 144
ПРИЛОЖЕНИЕ К. Шкала субъективного благополучия 145

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Хроническая головная боль напряжения (ХГБН) поражает 2–3% населения, занимая ведущее место среди первичных цефалгий [52, 58, 208, 219]. Заболевание преимущественно регистрируется у лиц трудоспособного возраста, характеризуется высоким риском хронизации и оказывает выраженное негативное влияние на качество жизни, профессиональную деятельность и социальную активность пациентов [58, 146, 198]. По данным литературы, ХГБН входит в число ведущих неврологических причин потери лет здоровой жизни, приводя к экономическим и социальным потерям [19, 23].

Коморбидная инсомния выявляется у 40–82% больных с ХГБН, существенно утяжеляя течение основного заболевания [65, 129, 138, 197]. Нарушения сна усугубляют тревожно-депрессивную симптоматику, формируют патогенетический круг «боль – инсомния – эмоциональная дезадаптация» и снижают эффективность стандартной терапии [6, 177, 181].

Актуальность исследования обусловлена недостаточной изученностью взаимного влияния ХГБН и инсомнии, а также отсутствием в современных клинических рекомендациях чётких алгоритмов целенаправленной коррекции нарушений сна [12]. В доступной отечественной литературе отсутствуют сравнительные исследования, выполненные в условиях реальной клинической практики, оценивающие эффективность таргетной коррекции инсомнии у пациентов с ХГБН с использованием комбинированного дизайна (ретроспективный анализ данных РКИ с проспективной группой сравнения). Выявление клинической значимости инсомнии при ХГБН и оценка результативности её коррекции в рамках данного подхода позволят оптимизировать диагностические алгоритмы, разработать персонализированные лечебные стратегии и снизить социально-экономическое бремя заболевания.

Степень разработанности темы исследования

Хроническая головная боль напряжения (ХГБН) и инсомния являются тесно взаимосвязанными состояниями, формирующими устойчивый «порочный круг»: недостаток сна усиливает болевую чувствительность, а хроническая боль, в свою очередь, нарушает архитектуру и снижает качество сна [1, 11]. Эпидемиологические исследования демонстрируют высокую коморбидность данных расстройств: инсомния выявляется у 40–82% пациентов с ХГБН [65, 100, 129, 133, 138, 197, 199], причём при переходе от эпизодической формы к хронической частота нарушений сна достоверно возрастает [129, 199].

Патофизиологическая основа взаимосвязи ХГБН и инсомнии реализуется через общие нейроанатомические и нейрохимические механизмы. Ключевую роль играют структуры, участвующие как в регуляции сна, так и в ноцицепции: каудальное ядро тройничного нерва, гипоталамус, серотонинергические ядра шва и норадренергическое голубое пятно [113, 118, 197, 213]. Дисбаланс нейромедиаторов, особенно серотонина — ключевого регулятора болевой чувствительности при ХГБН и циклов сна–бодрствования — выступает общим звеном для обоих состояний [11, 118, 192]. Дополнительно доказано влияние дисфункции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, системного воспаления с повышением провоспалительных цитокинов (IL-1β, IL-6, TNFα) и механизмов центральной сенситизации (ЦС), которые обуславливают снижение болевого порога и фрагментацию сна [5, 12, 25, 57, 59, 108].

Несмотря на доказанную взаимосвязь данных состояний, существующие протоколы ведения пациентов с ХГБН, как правило, фокусируются преимущественно на купировании болевого синдрома и связанных с ним эмоциональных расстройств, зачастую недооценивая инсомнию как самостоятельный терапевтически значимый фактор [48, 58].

Данные исследований, объективизирующие нарушения сна у пациентов с ХГБНВ крайне вариабельны: ряд исследований указывает на отсутствие значимых изменений макроархитектуры сна [94, 99, 165, 215], тогда как другие работы выявляют сокращение медленноволнового сна (SWS) и фрагментацию сна [106, 176].

Вопрос о влияния тяжести инсомнии на клинические проявления ХГБН остаётся недостаточно изученным. Существуют данные о корреляции выраженности симптомов инсомнии с частотой приступов головной боли и качеством жизни [199], однако механизмы влияния нарушений сна на хронизацию и выраженность болевого синдрома, и в частности, роль центральной сенситизации в реализации данных механизмов, требуют уточнения. Не до конца изучена специфика инсомнии у пациентов с ХГБН, которая может отличаться от идиопатической инсомнии как субъективными, так и объективными проявлениями.

В плане терапии наиболее изученной является когнитивно-поведенческая терапия инсомнии (КПТ-И), имеющая высокий уровень доказательности (IA) [26, 27, 80, 95, 168, 169, 170, 171], однако данные о её эффективности в составе комплексной терапии ХГБН ограничены, особенно в сравнении со стандартной фармакологической монотерапией. Остаётся открытым вопрос о возможности достижения на фоне комбинированного подхода, включающего коррекцию инсомнии, более раннего (2 месяца) терапевтического эффекта, и разрыва «порочного круга» боли и сна, оцениваемого по изменению паттернов корреляционных связей между сном, болью и эмоциональным статусом.

Таким образом, несмотря на признание тесной взаимосвязи ХГБН и инсомнии, комплексное изучение их взаимодействия, роли центральной сенситизации как

патогенетического посредника, специфики объективных и субъективных нарушений сна при ХГБН, а также обоснование целесообразности ранней целенаправленной коррекции инсомнии в составе комплексной терапии ХГБН, остаётся полем для дальнейших научных исследований.

Цель и задачи исследования

Целью исследования являлась оценка клинической значимости инсомнии и обоснование целесообразности её целенаправленной коррекции в составе комплексной терапии у больных хронической головной болью напряжения.

Для достижения поставленной цели были поставлены следующие задачи:

1. Провести сравнительную оценку клинических, сомнологических и эмоциональных параметров у пациентов с хронической и эпизодической головной болью напряжения.
2. Выявить особенности субъективных и объективных проявлений инсомнии у больных ХГБН в сравнении с больными идиопатической инсомнией без коморбидной хронической боли.
3. Оценить взаимосвязь степени тяжести инсомнии с выраженностью болевого синдрома, уровнем центральной сенситизации, катастрофизации боли, эмоциональным состоянием и качеством жизни больных ХГБН.
4. Исследовать влияние комбинированной терапии, включающей коррекцию инсомнии, на динамику болевого синдрома, параметров сна, эмоционального состояния и качества жизни больных ХГБН в сравнении со стандартной монотерапией венлафаксином.
5. Оценить изменение паттернов корреляционных связей между сном, болью и эмоциональным статусом на фоне терапии как маркер разрыва «порочного круга» «боль–инсомния–эмоциональная дезадаптация».
6. Оценить возможность достижения более раннего (через 2 месяца) эффекта лечения на фоне комбинированной терапии, включающей коррекцию инсомнии.

Научная новизна

В нашей работе впервые проведена комплексная оценка клинической значимости инсомнии и её влияния на различные аспекты состояния больных ХГБН, включая выраженность клинических симптомов и эмоциональных нарушений, копинг-поведение, уровень центральной сенситизации и качество жизни.

Показано, что инсомния у больных ХГБН не только усугубляет клинические проявления заболевания, но и усиливает степень катастрофизации боли, ухудшая качество жизни и субъективную оценку здоровья. Выявлена достоверная связь между степенью тяжести инсомнии

и уровнем центральной сенситизации, что позволяет рассматривать её как патогенетического посредника влияния нарушений сна на интенсивность болевого синдрома.

Впервые показано, что ХГБН специфическим образом влияет на сон, нарушая его субъективное качество при отсутствии выраженных изменений формальных показателей эффективности сна. Согласно полученным данным, особенностью инсомнии у больных ХГБН по сравнению с инсомнией без коморбидной хронической боли является статистически значимое расхождение между субъективным восприятием качества сна и объективными полисомнографическими показателями, которое в группе больных идиопатической инсомнией не достигало статистической значимости.

Показано, что с увеличением степени тяжести инсомнии значимо нарастает её негативное влияние на интенсивность боли, выраженность тревоги и депрессии, уровень катастрофизации боли и качество жизни. Полученные данные позволяют рассматривать субъективную тяжесть инсомнии как дополнительный клинический маркер тяжёлого течения ХГБН.

В нашей работе показано, что в группе больных, получавших сочетанную терапию, включающую коррекцию инсомнии, наряду с противоболевым эффектом отмечалось улучшение качества сна по субъективным и объективным показателям, а также снижение уровня центральной сенситизации и катастрофизации боли, в то время как в группе без коррекции инсомнии динамика данных показателей была минимальна и статистически не значима. Базовое лечение венлафаксином позволило достичь противоболевого эффекта, но не привело к значимому улучшению качества сна.

Впервые установлено, что на фоне комбинированной терапии, включающей коррекцию сна, исчезает статистически значимая корреляция между качеством сна и степенью влияния головной боли на повседневную активность, что свидетельствует о разрыве порочного круга «боль–инсомния» и может рассматриваться как один из механизмов терапевтического воздействия методов, направленных на коррекцию сна, у больных ХГБН. При проведении комбинированной терапии, направленной на коррекцию не только боли, но и инсомнии, показано более раннее (через 2 месяца) достижение терапевтического эффекта, чем при стандартном лечении, что важно для повышения комплаентности и поддержания мотивации к терапии.

Теоретическая и практическая значимость работы

Теоретическая значимость исследования заключается в расширении фундаментального понимания патофизиологических механизмов, связывающих хроническую головную боль напряжения и инсомнию. Полученные данные подтверждают гипотезу о том, что нарушения сна являются не просто сопутствующим симптомом, но и активным фактором, способствующим

хронизации болевого синдрома. Установлено, что центральная сенситизация выступает в роли интегрального фактора, опосредующего взаимовлияние нарушений сна с выраженностью боли, эмоциональным неблагополучием и снижением качества жизни пациентов. Еще одним важным патогенетическим посредником влияния нарушений сна на качество жизни являются дезадаптивные копинг-стратегии (катастрофизация боли), которые по нашим данным были ассоциированы как с уровнем катастрофизации боли, так и с индексом влияния головной боли на качество жизни. Показано, что с увеличением степени тяжести инсомнии значимо нарастает ее негативное влияние на выраженность тревоги и депрессии, уровень центральной сенситизации, катастрофизации боли и качество жизни. Выявлена специфическая особенность инсомнии у пациентов с хронической головной болью напряжения: статистически значимое несоответствие между субъективной оценкой качества сна и объективными полисомнографическими показателями, которое не достигало степени значимости у больных инсомнией без коморбидной хронической боли.

Практическая значимость работы состоит в обосновании важности включения целенаправленной коррекции инсомнии в программу лечению хронической головной боли напряжения. Настоящее исследование показало эффективность комбинации лекарственного и нелекарственного (гигиена сна, когнитивно-поведенческая терапия инсомнии) подходов в терапии не только инсомнии, коморбидной ХГБН, но и самой ХГБН. Показано статистически более значимое снижение интенсивности боли и уменьшение ее влияния на повседневную активность, более значимое улучшение качества жизни и его физического компонента, а также эмоционального состояния (снижение уровней тревоги и депрессии) при дополнении базовой терапии методами коррекции инсомнии. В результате комплексной терапии ослаблялись корреляционные связи, которые формировали показатели сна с показателями эмоционального состояния и качества жизни, повышалась степень соответствия между объективными и субъективными показателями сна, ослаблялась связь между качеством сна и влиянием головной боли на качество жизни, чего не отмечалось в группе без коррекции инсомнии, что указывает на снижение усугубляющего действия инсомнии на боль и боли на качество жизни.

Полученные результаты обосновывают необходимость интеграции диагностики и терапии нарушений сна в стандартные протоколы ведения пациентов с хронической головной болью напряжения и позволяют рассматривать субъективную тяжесть инсомнии как дополнительный клинический маркер тяжёлого течения заболевания. Установленное более раннее (через 2 месяца) достижение терапевтического эффекта при комбинированном подходе по сравнению со стандартным лечением имеет важное клиническое значение, так как способствует повышению комплаентности пациентов и поддержанию их мотивации к длительной профилактической терапии. Таким образом, исследование создает научную основу для перехода от

симптоматического лечения нарушений сна к патогенетической терапии хронической головной боли напряжения с учетом коморбидной инсомнии.

Методология и методы исследования

В диссертационной работе проведено комбинированное исследование, включавшее ретроспективный анализ данных проспективного открытого рандомизированного контролируемого исследования пациентов с хронической головной болью напряжения и проспективный кросс-секционный компонент с набором групп сравнения. Объектом исследования являлись пациенты в возрасте от 18 до 65 лет с установленным диагнозом хронической или эпизодической головной боли напряжения в соответствии с Международной классификацией головных болей 3-го пересмотра (МКГБ-3). Предметом исследования являлась оценка клинической значимости инсомнии у больных хронической головной болью напряжения и обоснование целесообразности её целенаправленной коррекции в составе комплексной терапии.

Исходно и на фоне терапии проводились клинико-неврологическое обследование и применялись валидизированные опросники для оценки болевого синдрома (ВАШ, HIT-6, опросник центральной сенситизации), сна (PSQI, шкала Морин), эмоционального состояния (шкалы Бека и Шихана) и качества жизни (SF-12). У части пациентов выполнялась ночная полисомнография. Статистический анализ включал непараметрические и параметрические методы (критерии Манна-Уитни, Уилкоксона, хи-квадрат, корреляционный анализ по Спирмену).

Личный вклад автора

Личное участие автора заключалось в постановке цели и задач исследования, разработке дизайна и плана научной работы, отборе пациентов, проведении клинического обследования, сборе результатов исследования; постановке задач для статистической обработки результатов исследования; анализе и обобщении полученных результатов. Соискатель разработал и заполнил базу данных исследования, провел статистический анализ и описание результатов клинических и инструментальных исследований, сформулировал выводы и основные положения, выносимые на защиту. Таким образом, соискатель принимал непосредственное участие в проведении научно-исследовательской работы на всех этапах от планирования до статистического анализа и публикации результатов исследования.

Положения, выносимые на защиту

1. Хронизация головной боли напряжения сопровождается увеличением частоты и выраженности не только самой цефалгии, но и сопутствующей ей инсомнии, выявленной нами у всех больных с хронической формой болезни. Нарушения сна не оказывают прямого влияния на характер и интенсивность головной боли, однако выступают важным коморбидным фактором, определяющим тяжесть течения заболевания, значимо усиливая катастрофизацию боли, снижая качество жизни и ухудшая общее самочувствие пациентов.

2. Особенностью инсомнии у больных ХГБН является статистически значимое расхождение между субъективным восприятием качества сна и объективными полисомнографическими показателями, не найденное у больных инсомнией без коморбидной хронической боли, в то время как их объективные показатели находятся в пределах референсных значений.

3. С увеличением степени тяжести инсомнии повышаются уровень центральной сенситизации и нарастает показатель катастрофизации боли, которые могут рассматриваться как важные патогенетические посредники взаимовлияния нарушений сна и болевого синдрома.

4. Комбинированная терапия больных ХГБН, включающая целенаправленную коррекцию инсомнии, позволяет достичь более быстрых и более значимых положительных изменений, чем стандартное лечение. Вместе с тем базовое лечение венлафаксином позволило достичь противоболевого эффекта, но не привело к значимому улучшению качества сна. На фоне комбинированной терапии, включающей коррекцию сна, исчезает статистически значимая корреляция между качеством сна и степенью влияния головной боли на качество жизни, что свидетельствует о разрыве «порочного круга» «боль–инсомния» и может рассматриваться как один из механизмов терапевтического действия методов, направленных на коррекцию сна, у больных ХГБН.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Научные положения диссертации соответствуют паспорту научной специальности 3.1.24. Неврология. Результаты исследований, проведённых в рамках диссертационной работы, соответствуют следующим направлениям исследований паспорта научной специальности: п. 12. Нарушения сна и бодрствования; п. 15. Неврология болевых синдромов; п. 20. Лечение неврологических больных и нейрореабилитация.

Степень достоверности и апробация результатов

Достоверность результатов выполненного диссертационного исследования подтверждается методологически обоснованным планированием, проведением исследования в соответствии с разработанным планом, точной регистрацией первичной документации в формате компьютерной базы клинических и анамнестических данных и данных инструментальных методов обследования, использованием методов математической статистики. Выполнен обзор публикаций по рассматриваемой тематике в отечественной и зарубежной литературе с проведением сравнительной оценки данных, полученных в текущем исследовании с данными, представленными в научных публикациях. Обоснованность научных выводов и положений не вызывает сомнений. Результаты, полученные автором, свидетельствуют о решении поставленных задач.

Результаты диссертационной работы докладывались и обсуждались на конференциях: 19-я Междисциплинарная конференция с международным участием «Вейновские чтения». Москва, 8–10 февраля 2023 г., Юбилейная научно-практическая конференция «7-е Штульмановские чтения. Неврология в клинических примерах». Москва, 23–24 ноября 2023 г., Научно-практическая конференция с международным участием «Ярославский Нейроevent – 2024». Ярославль, 13–14 сентября 2024 г., 2-й Всероссийский нейроконгресс с международным участием. Москва, 11–12 октября 2024 г., XII Международный форум «Сон». Москва, 13–15 марта 2025 г., 31-й Всероссийский конгресс с международным участием «Медицина боли 2025». Красноярск, 23–25 мая 2025 г., Юбилейный V съезд Ассоциации интервенционного лечения боли (АИЛБ) и IV съезд Национального общества нейромодуляции в России (НОРН). Москва, 6–7 декабря 2025 г.

Апробация диссертации проведена на кафедре нервных болезней Института профессионального образования ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва. (протокол №03 от «5» марта 2026 г.). Результаты работы внедрены в работу дневного стационара ГБУЗ Московский Клинический Научный Центр имени А.С. Логинова

Публикации по теме диссертации

По теме диссертации опубликовано 6 работ, в том числе 1 научная статья в журнале, включенном в Перечень рецензируемых научных изданий Сеченовского Университета / Перечень ВАК при Минобрнауки России, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, 2 статьи в изданиях,

индексируемых в международных базах Scopus, Chemical Abstracts, PubMed, Springer, 2 иные публикация по результатам исследования, 1 публикация в сборнике материалов всероссийской научной конференции.

Структура и объем диссертации

Диссертационная работа изложена на 145 машинописных страницах, состоит из введения, 4-х глав (обзор литературы, материал и методы исследования, результаты исследования, обсуждение результатов исследования), выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и условных обозначений, списка литературы (228 источников, в том числе 37 отечественных и 191 иностранных), приложения. Работа содержит 39 таблиц и 6 рисунков.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Общая характеристика и социально-экономическое бремя головной боли напряжения

Среди первичных головных болей доминирующее положение занимает головная боль напряжения. Эпидемиологические исследования отмечают частоту ее встречаемости у 21-78% людей [19, 23, 52, 120, 177, 219], превышающую распространенность других форм первичных головных болей [52, 61].

Головная боль напряжения характеризуется двусторонней, давящей, стягивающей болью слабой и умеренной интенсивности, возникающей эпизодами различной продолжительности [48, 58]. В большей степени подвержены головной боли напряжения лица трудоспособного возраста с 19 до 59 лет [176, 177, 198], распространенность достигает пика в возрасте от 30 до 39 лет и несколько снижается с возрастом [58, 208]. Женщины подвержены ГБН примерно с той же частотой, что и мужчины, с небольшим преобладанием (соотношение 5:4) [58, 208]. 14% случаев эпизодической ГБН трансформируются в хроническую форму (ХГБН) в течение года [176, 198]. ХГБН по разным данным встречается у 2-5% населения [52, 58, 102, 126, 198, 208].

ГБН, являясь широко распространённым заболеванием, вносит существенный вклад в социальную дезадаптацию и приводит к экономическим издержкам. Основными проявлениями этого вклада становятся снижение эффективности трудовой деятельности и финансовые потери на макро- и микроуровне. Так по причине значительной выраженности и частоты болевых ощущений у пациентов существенно снижается работоспособность. При этом лица с хронической головной болью с высокой вероятностью могут отсутствовать на рабочем месте, у них снижена продуктивность в течение дня [19, 146, 167, 177, 198, 208, 219]. В исследовании Cassidy сообщается, что пациенты пропускают 8-10 рабочих дней за трёхмесячный период по причине головной боли [73]. Вместе с тем снижается и социальная активность пациентов. Пациенты с хроническими головными болями испытывают тревогу по поводу наступления следующего приступа, стараются исключить триггеры боли, отменяя значимые социальные мероприятия, что в итоге может привести к полной социальной изоляции [122,143].

Клиническая картина ХГБН практически всегда отягощена коморбидной патологией. В структуре сопутствующих расстройств доминируют тревожно-депрессивные нарушения, инсомния, а также болевые синдромы иной локализации. Взаимно отягощая друг друга, цефалгия и перечисленные патологические состояния создает порочный круг, что не только снижает качество жизни пациентов, но и существенно затрудняет выбор оптимальной терапевтической тактики [13, 22, 110, 124, 147].

Препараты, применяемые для лечения ХГБН, обладают побочными эффектами, вызывающими нарушения сна [13, 22, 110, 124, 147].

Современные представления о головной боли напряжения и инсомнии, их взаимодействии и взаимовлиянии позволяют предположить, что коррекция нарушений сна может улучшить состояние пациентов с ХГБН [118, 197, 129, 225].

Высокая распространённость, социально-экономическое бремя и коморбидность с инсомнией определяют ХГБН как важную проблему клинической неврологии. Устранение нарушений сна — ключевое направление для повышения эффективности терапии и улучшения прогноза заболевания.

1.2 Хроническая головная боль напряжения: клиническая картина, механизмы патогенеза

Головная боль напряжения (ГБН) характеризуется двусторонней, давящей (непульсирующей) болью легкой или умеренной интенсивности, не усиливающейся при обычной физической нагрузке. Болевые эпизоды могут иметь вариабельную продолжительность от 30 минут до 7 дней (эпизодические формы) или быть постоянными (хроническая форма).

Головная боль не сопровождается типичными признаками мигрени, такими как рвота, выраженная светобоязнь и фонофобия. При хронической форме присутствует только один из двух последних сопутствующих симптомов или легкая тошнота [48, 58].

Согласно диагностическим критериям Международной классификации головных болей 3-го пересмотра (МКГБ-3), головные боли напряжения подразделяются на эпизодическую и хроническую формы, имеющие четкие диагностические различия [48].

Нечастая эпизодическая головная боль напряжения диагностируется при наличии следующих критериев:

A. Не менее 10 эпизодов головной боли, возникающих в среднем реже 1 дня в месяц (менее 12 дней в год) и соответствующих критериям B-D

B. Продолжительность головной боли от 30 минут до 7 дней

C. Наличие как минимум двух характеристик из четырех:

1. двусторонняя локализация
2. давящий или сжимающий (не пульсирующий) характер
3. легкая или средняя интенсивность
4. отсутствие усиления при обычной физической активности (ходьба, подъем по лестнице)

D. Оба следующих симптома:

1. отсутствие тошноты и рвоты

2. не более одного симптома из фотофобии или фонофобии

E. Отсутствие более подходящего диагноза по МКГБ-3

Частая ЭГБН

A. По меньшей мере 10 эпизодов головной боли, возникающих в среднем с частотой от 1 до 14 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев (более 12 и менее 180 дней в год) и отвечающих критериям B-D.

B. Продолжительность головной боли от 30 минут до 7 дней.

C. Головная боль имеет как минимум две следующие характеристики:

1. двусторонняя локализация;

2. давящий или сжимающий (не пульсирующий) характер;

3. интенсивность от легкой до умеренной;

4. не усиливается от обычной физической нагрузки, такой, как ходьба или подъем по лестнице.

D. Оба следующих симптома:

1. отсутствие тошноты или рвоты;

2. только фотофобия или только фонофобия.

E. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

Хроническая головная боль напряжения имеет следующие диагностические критерии:

A. Головная боль присутствует ≥15 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев (≥180 дней в году) и соответствует критериям B-C

B. Продолжительность от нескольких часов до постоянной

C. Оба следующих критерия:

1. не более одного симптома из: фотофобии, фонофобии или легкой тошноты

2. отсутствие умеренной или сильной тошноты и рвоты

Ключевые различия между формами заключаются в частоте возникновения (менее 1 дня в месяц при эпизодической в отличие ≥15 дней в месяц при хронической) и некоторых характеристиках сопутствующих симптомов, что отражает различную степень тяжести и хронизации патологического процесса [48].

Как эпизодическая, так и хроническая ГБН внутри групп также подразделяются на формы:

- ГБН с напряжением перикраниальных мышц (болезненность при пальпации)
- ГБН без напряжения перикраниальных мышц

Напряжение перикраниальных мышц выявляется у 60–85% пациентов с ЭГБН и практически у всех пациентов с ХГБН. Наиболее часто вовлекаются височные, жевательные, грудино-ключично-сосцевидные и трапециевидные мышцы. [48, 58]. По результатам популяционного исследования у пациентов с ГБН (n= 13345) отмечена различная степень

интенсивности болевых ощущений. По данным B. S. Schwartz боль не выраженную отметили 24,9% опрошенных, умеренную - 62,2%, сильную - 12,8% респондентов [208]. Несмотря на то, что ГБН традиционно характеризуется как боль слабой или умеренной интенсивности, субъективно пациенты могут оценивать ее как более выраженную по сравнению с другими хроническими болевыми синдромами, включая боли в суставах и нижней части спины [3, 19].

Патогенез хронической ГБН

Современные представления о патогенезе ГБН базируются на концепции многофакторного генеза. В развитии заболевания ключевую роль играют взаимосвязанные процессы центрального и периферического уровня, модулируемые влиянием внешних средовых условий.

Понимание механизмов развития головной боли напряжения помогает объяснить различия между эпизодическими и хроническими формами заболевания. Так, если в развитии эпизодической головной боли напряжения большее значение имеют средовые воздействия [63, 137, 175], то ХГБН – результат комплексного взаимодействия периферической сенситизации, центральной гипервозбудимости и дисфункции антиноцицептивных систем. Инициирующую роль могут играть миофасциальные нарушения, но ключевое значение в хронизации имеет нейропластическая перестройка ЦНС, дисбаланс моноаминов и психологические факторы, формирующие самоподдерживающийся цикл боли [5, 12, 25, 50, 51, 57, 58, 59, 175] (Таблица 1).

Некоторые исследователи указывают на роль генетического фактора в развитии хронической головной боли напряжения. Несмотря на то, что специфических генетических полиморфизмов, участвующих в развитии или хронизации ХГБН, не выявлено [107, 139], есть несколько работ, в которых показана ассоциация между риском развития ХГБН и полиморфизмами некоторых генов, например 5-HTTLPR (ген переносчика серотонина) и Val158Met COMT (катехол-о-метилтрансфераза) [51,107].

Пациенты, страдающие хроническими головными болями, часто сообщают о наличии головных болей у близких родственников. Риск развития хронической головной боли напряжения в три раза выше среди родственников первой линии, чем у населения в целом [139].

Таблица 1 – Ключевые различия патофизиологии ХГБН и ЭГБН

Механизм	ХГБН	ЭГБН
Основной драйвер	Центральная сенситизация	Периферическая сенситизация
Роль мышц	Может сохраняться, но часто вторична	Ведущая, триггерная
Центральная сенситизация	Выраженная	Умеренная
Нисходящее торможение	Значительно ослаблено	Относительно сохранно
Нейроиммунные сдвиги	Выраженные (повышение провоспалительных цитокинов)	Минимальные или умеренные
Вклад психологических факторов	Ключевой, интегрированный в патогенез	Модифицирующий

В ряде работ важную роль в патогенезе ХГБН отводится напряжению перикраниальной мускулатуры [38, 50, 57, 109], и нарушенной обработке ноцицептивных импульсов [57, 110]. Показано, что больные ХГБН обладают сниженным болевым порогом как перикраниальной**,** так и скелетной мускулатуры [108]. Согласно данным Ashina, повышение чувствительности к боли в перикраниальной области может быть обусловлено сенситизацией ноцицепторов в миофасциальной оболочке [38, 50, 57, 109].

К вероятными физиологическим механизмам, приводящим к развитию миофасциальной боли, относят: сенситизацию периферических миофасциальных ноцицепторов, нейронов второго порядка на уровне позвоночника/тройничного нерва и супраспинальных нейронов, а также снижение антиноцицептивной активности супраспинальных структур [57, 59].

Триггерные точки, участвующие в поддержании миофасциального болевого синдрома, ассоциированы с повышенной концентрацией алгогенных веществ (субстанция Р**,** брадикинин, [46], гистамин, простагландины [109]), усиливающих возбудимость ноцицепторов в мышцах. Эти вещества, в свою очередь**,** вызывают высвобождение нейропептидов С-волокон - нейрокин А, кальцитонин-ген родственный пептид [109, 161]. Высвобождение алгогенов меняет pH тканей, запускает каскад арахидоновой кислоты [109], повышает восприимчивость механорецепторов и усиливает спинномозговую передачу ноцицептивных сигналов [59]. При этом в системной плазме уровни нейропептида Y и вазоактивного интестинального пептида (VIP) не отличаются от контроля и не коррелируют с интенсивностью головной боли [50], тогда как концентрация субстанции Р в активных триггерных точках остаётся повышенной [46].

Ноцицептивное воздействие на центральную нервную систему может усиливаться из-за активации или сенситизации периферических сенсорных афферентов [57, 59, 109]. Большое количество ноцицептивных импульсов от активных триггерных точек приводит к сенситизациии вторых и третьих нейронов [46, 57, 59]. Сенситизация цепей передачи боли и ядер тройничного нерва снижает порог передачи ноцицептивных сигналов. Дисфункция в супраспинальных (лимбических) цепях модуляции боли также способствует поддержанию боли, позволяя или облегчая передачу ноцицептивной информации [109, 132, 161].

В патогенезе развития ХГБН рассматривается также дисфункция антиноцицептивных серотонинергических путей [50]. Серотонин (5-НТ) является важным медиатором в антиноцицептивных путях, нисходящих от ядра дорсального шва в стволе головного мозга к дорсальным рогам спинного мозга [39, 50, 113]. Нарушение его активности может приводить к ослаблению антиноцицептивного действия, снижая порог болевой чувствительности [11]. У пациентов с ХГБН отмечено снижение концентрации и функциональной активности серотонина [11], имеется связь с низкими показателями уровня серотонина в крови и выраженностью головной боли [211].

Дисфункция работы дофаминергической и серотонинергической системы усугубляет центральную сенситизацию [26, 172].

Параллельно с серотонинергической системой, ключевую роль в патогенезе ХГБН играет дисфункция норадренергических нисходящих путей, исходящих из стволовых ядер голубого пятна [188]. В норме норадреналин, воздействуя преимущественно через α2-адренорецепторы в дорсальных рогах спинного мозга и ядрах тройничного нерва, обеспечивает мощное пре- и постсинаптическое торможение ноцицептивной передачи. При ХГБН происходит дисрегуляция этой системы, ведущая к ослаблению нисходящего тормозного контроля и центральной сенситизации.

Особое значение имеет влияние норадреналина на миндалину, в частности её центральное ядро, которое является главным узлом интеграции болевых и эмоциональных сигналов [101]. Норадреналин модулирует передачу ноцицептивной информации в миндалине. В условиях хронического стресса и боли происходит нарушение баланса, что способствует формированию порочного круга: гипервозбудимость миндалины усиливает восприятие боли и сопутствующие ей негативные эмоции (тревогу, катастрофизацию), которые, в свою очередь, дополнительно активируют норадренергические системы.

Таким образом, дефицит тормозящего влияния норадреналина на спинальном/тригеминальном уровне в сочетании с его дисфункциональной модуляцией в лимбических структурах (в частности, в миндалине) является одним из ключевых механизмов хронизации ГБН и её тесной связи с аффективными расстройствами [205].

Наряду с дисфункцией нейромедиаторных систем, у пациентов с ХГБН регистрируется перестройка серого вещества головного мозга. Нейропластические изменения затрагивают ключевые узлы болевой матрицы, включая лимбические структуры. В спектр вовлеченных зон входят первичная соматосенсорная кора, островковая доля и поясная извилина, а также гиппокамп, височная доля и варолиев мост. [123].

Одним из факторов, способствующих развитию и прогрессированию ХГБН, является стресс, который, снижая болевой порог, усиливает гиперсенситизацию центральной нервной системы у таких пациентов [74].

Психологический профиль больных ХГБН часто характеризуется склонностью к катастрофизации боли, ипохондрическим синдромом и избыточной саморефлексией - чертами, которые ассоциируются с повышенной впечатлительностью к стрессовым воздействиям [25, 76, 130].

Эти особенности личности, в свою очередь, коррелируют с субъективной оценкой состояния здоровья как «низкого» и постоянным ощущением невозможности достичь физического или эмоционального расслабления [58]. Таким образом, взаимодействие между стрессовыми стимулами, личностными характеристиками и дисфункциональными когнитивными паттернами играет важную роль в поддержании хронического болевого синдрома, что подчеркивает необходимость комплексного подхода к диагностике и коррекции психосоциальных компонентов заболевания.

Триггерные факторы головной боли играют ключевую роль в её возникновении, усилении и хронизации. Наиболее частыми триггерами ГБН являются стресс (психический или физический), утомление, нерегулярное или неподходящее питание, чрезмерное потребление или резкий отказ от кофе и других напитков, содержащих кофеин, курение активное и пассивное, обезвоживание, нарушения сна, неадекватная гигиена сна, сниженная или неадекватная физическая нагрузка, поведенческие проблемы, а также изменения женского менструального цикла, заместительная гормональная терапия, постменопаузальные изменения, не эргономичная поза, шум, запахи, яркий свет [57, 58, 74, 89, 132, 133, 142, 177, 198, 223, 225]. Теже факторы способствуют хронизации головной боли.

Многие авторы выделяют два наиболее распространённых модифицирующих фактора развития хронической головной боли напряжения - нарушение сна и стресс [58, 133].

Стресс является ведущим триггером головной боли напряжения. Он снижает болевой порог за счёт гиперсенситизации периферических и центральных нейронов, усиливая восприимчивость к болевым стимулам [4, 7]. Хроническое воздействие стресса нарушает регуляцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГНО) оси, сопровождаясь повышенной секрецией кортизола, что усугубляет воспалительные и болевые реакции [30]. В исследовании

Houle показано, что как сильные, так и умеренные стрессовые события накануне увеличивают вероятность приступа ГБ, причём тяжесть стресса коррелирует с интенсивностью боли [3, 13].

Не менее значимый провокатор головной боли напряжения – нарушения сна. Недостаток сна (менее 4 часов) в течение двух суток подряд и/или последующий восстановительный сон могут спровоцировать приступ головной боли [3, 13]. Нарушения гигиены сна (нерегулярный режим, избыточная продолжительность сна) также ассоциируются с увеличением частоты приступов. Среди подростков наиболее частыми триггерными факторами головной боли являются стресс (42%), усталость (72%) недостаток (42%) и избыток (10%) сна [198].

Катастрофизация мыслей о недостаточности сна сама по себе может выступать дополнительным стрессовым фактором [2, 17], приводя к хронизации боли [1,6,25]. Аналогичные данные приводятся в исследовании Chabriat et. al, указывающих факторы, наиболее часто способствующие хронизации головной боли: усталость или проблемы со сном, стресс, прием пищи или напитков и менструация [75].

Стресс и нарушения сна образуют «двойной триггер», способствующий хронизации ГБН. Стресс снижает качество сна, а недостаток сна повышает уровень кортизола, усугубляя тревожность и сенситизацию [3, 13].

Триггерные факторы ГБН представляют собой сложную сеть взаимосвязанных механизмов, где стресс и нарушения сна выступают ключевыми модифицируемыми компонентами. Их коррекция с использованием как лекарственных, так и нелекарственных (когнитивно-поведенческая терапия, гигиена сна, управление стрессом) методов может значительно снизить частоту и интенсивность приступов.

Коморбидность хронической головной боли напряжения

Под коморбидностью в клинической практике понимают сосуществование у одного пациента множественных независимых нозологий. Ключевым критерием выступает неслучайный характер такой ассоциации: частота совместного проявления данных патологий статистически значимо выше ожидаемой в популяции. Обычно подобная кластеризация заболеваний обусловлена общностью этиопатогенетических факторов или единой причинной основой.

В 2024 году Министерством здравоохранения Российской Федерации были разработаны клинические рекомендации по диагностике и лечению головной боли напряжения у взрослых. Они содержат обновленные подходы к определению форм болезни, выбору терапевтических схем и оценке эффективности лечения. В соответствии с данными рекомендациями у пациентов с ГБН

необходимо выявлять сопутствующие коморбидные расстройства, которые могут быть причиной мышечного напряжения и ухудшать течение заболевания [36].

Головная боль напряжения (ГБН) часто сопровождается эмоциональными расстройствами, соматическими нарушениями и нарушениями режима сна и бодрствования, формирующих сложный клинико-психологический синдром. Наиболее частыми коморбидными состояниями являются депрессия, тревожные расстройства, дисфункциональные болевые синдромы (например, фибромиалгия) и вторичные головные боли, такие как абузусная головная боль. Эти состояния не только усиливают болевой синдром и ухудшают качество жизни пациентов, но и формируют сложный патогенетический круг, затрудняя диагностику и лечение [1, 65, 77, 87, 105, 108, 110, 130, 133, 138, 140, 199].

Помимо ведущего цефалгического синдрома, пациенты с ХГБН примерно в 80% случаев отмечают наличие боли в жевательных мышцах, шее, надплечьях, пояснице, мышцах предплечья и голеней [49,137].

Частое сочетание мышечной боли в различных группах мышц у пациентов с ХГБН указывает на вовлечение центральных механизмов сенситизации, характерных для ноципластических синдромов.

ХГБН, как и фибромиалгия, представляет собой пример ноципластического болевого синдрома, характеризующегося измененной обработкой болевых сигналов в центральной нервной системе при отсутствии явного тканевого повреждения или патологии соматосенсорной системы [108, 112]. Оба синдрома входят в группу хронических overlap-болевых синдромов, к которым относят также синдром раздраженного кишечника, интерстициальный цистит, комплексный регионарный болевой синдром, хроническая боль в нижней части спины. [76, 158]

Ключевым патогенетическим механизмом для этих состояний является центральная сенситизация (ЦС), приводящая к гипералгезии [108]. Этот механизм лежит в основе особой категории болевых синдромов — ноципластической боли. Последняя представляет собой болевой синдром, обусловленный периферической и/или центральной сенситизацией ноцицептивной системы, при отсутствии очевидного повреждения тканей или структурного поражения соматосенсорной системы, и не может быть полностью объяснён другими причинами [220]. Распространённые не болевые симптомы ноципластической боли включают в себя хроническую усталость, нарушения сна, снижение настроения, проблемы с концентрацией внимания, нарушение кратковременной памяти, гиперчувствительность к зрительным, слуховым и тактильным раздражителям [112, 209].

Коморбидность ХГБН с депрессивными и тревожными расстройствами составляет 54–78% и 70–86% соответственно, что значительно ухудшает качество жизни пациентов [181] и связано с более выраженными и частыми приступами головной боли [9, 14, 166, 190].

При депрессии отмечаются нарушение работы нейромедиаторов, дисрегуляция ГГНО и снижение нейропластичности [93]. Таким образом, депрессия патогенетически обоснованно усугубляет течение головной боли напряжения [2, 13]. Показана ассоциация депрессии с напряжением перикраниальной мускулатуры и снижением порогов чувствительности к боли [2, 13, 51], что усиливает болевой синдром [68].

Выраженность симптомов депрессии у пациентов с ХГБН по различным данным литературы колеблется от субклинической [181,225, 227] до высокой [3, 5].

Примерно в 50–68% случаев пациенты с ХГБН применяют избыточное количество НПВС, что приводит к развитию абузусной головной боли [35, 52, 138, 146].

Исследования подтверждают, что сочетание депрессии и абузусной головной боли связано с неблагоприятным прогнозом лечения [109, 146, 193].

Помимо депрессии, ключевую роль в модуляции болевых сигналов занимают тревожные расстройства различной степени выраженности: от субклинических проявлений [99, 225, 227] до клинически выраженных форм [53, 117 122, 181]. В корейском популяционном исследовании отмечено учащение приступов головной боли с повышением уровня тревоги [45].

Патогенетическое взаимодействие между тревожными расстройствами и ХГБН реализуется через различные нейробиологические пути. В частности, есть указание на снижение ГАМК-ергических влияний и активацию возбуждающих глутаматных путей [160].

Результаты функциональной МРТ демонстрируют, что при хронической боли ключевую роль играет сеть мозговых структур, включающая островковую долю, дорсомедиальную префронтальную кору, заднюю поясную и угловую извилины. Эти области интегрируют болевые сигналы с эмоциональными и когнитивными процессами и модулируют нисходящий контроль боли. Примечательно, что у пациентов с хроническим болевым синдромом в этих зонах регистрируются стойкие изменения функциональной активности и нейропластические перестройки, которые ранее могли интерпретироваться как структурная атрофия. Современные данные свидетельствуют о том, что эти изменения скорее отражают сложный процесс мальадаптивной нейропластичности — долговременной перестройки нейронных сетей в ответ на постоянную болевую импульсацию [76]. Вместе с тем именно симптомы депрессии и нарушений сна в большей степени ухудшают качество жизни пациентов с ХГБН [181].

В числе наиболее частых коморбидных ГБН состояний можно выделить инсомнию [6, 34], о которой пойдет речь ниже.

1.3 Инсомния: распространенность, клиническая характеристика, механизмы патогенеза

Сон — одно из таких фундаментальных бессознательных и естественных явлений, которое является основой для поддержания гомеостаза и восстановления нормальных физиологических процессов [163].

Самой распространенной формой нарушения сна является инсомния, которая представляет собой клинический синдром, характеризующийся жалобами на расстройство ночного сна (трудности инициации, поддержания сна и/или пробуждение раньше желаемого времени) и связанные с ним нарушения в период дневного бодрствования, возникающие даже тогда, когда времени и условий для сна достаточно [3, 8, 42, 128, 161].

Согласно диагностическим критериям Международной классификации расстройств сна 3-го пересмотра и Диагностическому и статистическому руководству по психическим расстройствам 5-го издания диагноз инсомнии устанавливается при наличии у пациента:

1) как минимум одного из трех видов нарушений сна: • трудности засыпания (требуется более 30 мин, чтобы уснуть); • ночные пробуждения (бодрствование более 30 мин ночью); трудности при засыпании после ночного пробуждения; • ранние утренние пробуждения, из-за которых сон становится короче 6,5 ч.

2) нарушений функционирования и состояния в бодрствовании.

3) достаточного количества времени для сна.

4) нарушений сна не меньше 3 раз в неделю.

5) отсутствием другого расстройства сна, объясняющего данные нарушения (например, апноэ сна, синдром беспокойных ног и др.) [3, 8, 42, 128, 159, 161].

Распространенность инсомнии колеблется от 10% до 50% взрослого населения [69, 96, 204].

Существует гендерная предрасположенность, женщины страдают инсомнией чаще, чем мужчины [2, 4].

В норме сон регулируется сложным взаимодействием гомеостатического процесса (потребность во сне, накапливающаяся в течение бодрствования) и циркадного ритма. Для понимания патогенеза инсомнии ключевое значение имеет дисбаланс между основными регуляторными системами сна и бодрствования.

Единой теории, объясняющей патогенез инсомнии, на сегодняшний день не существует. Однако большинство существующих моделей объединяет признание ключевой роли нескольких взаимосвязанных факторов. К ним относятся: хронический стресс, приводящий к состоянию гипервозбуждения (гиперактивации) центральной нервной системы на уровне коры и лимбических структур; доминирование возбуждающих влияний (глутамат через NMDA- и AMPA-рецепторы; орексин через OX1R/OX2R-рецепторы; норадреналин) над

тормозными (ГАМК через ГАМК-А-рецепторы; серотонин через 5-НТ1А рецепторы). Эти нейробиологические нарушения часто закрепляются и усугубляются за счет формирования дезадаптивных поведенческих паттернов (например, чрезмерное времяпрепровождение в кровати, страх не заснуть), которые сами по себе поддерживают гипервозбуждение, замыкая порочный круг инсомнии [96, 154, 221].

На биохимическом уровне гиперактивация проявляется как повышенной активностью нейромедиаторов катехоламинов, орексина, гистамина, так и относительной недостаточностью активности тормозных нейромедиаторов (гамма-аминомасляная кислота, аденозин, серотонин, мелатонин, простагландин D2) [131, 136, 154, 163, 221].

Тормозная система представлена:

1. ГАМК: Основная роль в регуляции сна принадлежит ГАМК-А рецепторам. Их активация открывает ионные каналы, что приводит к гиперполяризации (торможению) нейронов возбуждающих центров бодрствования. Ключевые нейроны: ГАМК-ергические нейроны в вентролатеральной преоптической области (VLPO) гипоталамуса напрямую ингибируют гипервозбуждение (arousal)-системы [14, 15, 154, 185].

2. Аденозин. Действует через А1 - рецепторы (прямое торможение нейронов бодрствования) и А2А - рецепторы (косвенная активация ГАМК-ергических нейронов в VLPO). Кофеин блокирует именно аденозиновые рецепторы [135].

3. Мелатонин действует через МТ1- и МТ2- рецепторы в супрахиазматическом ядре гипоталамуса, подавляя активность орексиновых нейронов [2 , 207].

4. Серотонин. Тормозное влияние на системы бодрствования осуществляется преимущественно через 5-НТ1А рецепторы [14, 15, 114, 154, 185].

5. Простагландин D. Действует через DP1 рецепторы, опосредованно стимулируя высвобождение аденозина [127].

Активирующая система:

1. Норадреналин. Способствует активации коры головного мозга через β-адренорецепторы, поддерживая состояние бодрствования и внимания, стимулирует восходящую активирующую систему через α1-адренорецепторы [14, 15, 154, 173, 185].

2. Орексин. Оказывает прямое стимулирующее действие на 5-НТ- рецепторы через OX1R и OX2R и непрямое тормозное действие через ГАМК- ергические нейроны в дорсальном ядре шва [131].

3. Гистамин. Вырабатывается в туберомамиллярном ядре гипоталамуса, оказывает активирующее действие через Н1 рецепторы [14].

4. Глутамат. Обеспечивает быструю передачу возбуждения во всех активирующих системах через NMDA-, AMPA- и каинатные рецепторы [121].

Генетические факторы играют важную роль в модуляции механизмов сна. Например, полиморфизм генов, связанных с нейропластичностью и стресс-реактивностью, может усиливать гипервозбуждение коры, характерное для инсомнии. Известно, что продолжительность и время сна кодируются различными генами: Apo ε 4, PER3 4/4, HLA DQB1 * 0602, Clock gene 3111C/C Clock, 5-HTTLPR [4, 15, 160, 192]. Исследования выявили ассоциацию инсомнии с полиморфизмом генов, регулирующих нейропластичность: ROR1, PLCB1, EPHA4, и CACNA1, генов стресс-реактивности: STK39, USP25, и MARP10, нейрональной возбудимости GABRB1 и DLG2 [154, 185]. Указанные генетические детерминанты способны предопределять гиперреактивность лимбико-кортикальных сетей в ответ на стресс, что формирует нейробиологический субстрат для хронизации нарушений сна.

Гиперактивация подтверждается повышенным уровнем кортизола, вариабельностью ритмов ЭЭГ и ЭКГ, а также субъективным ощущением постоянного напряжения и неспособностью расслабиться [4, 15]. Повышенное возбуждение при инсомнии относят к когнитивным и эмоциональным нарушениям, которые усугубляют острую и хроническую бессонницу [4, 15, 17]. Механизмы гиперактивации легли в основу нескольких моделей, объясняющих развитие инсомнии: стимул-контроль, модели 3Р, нейрокогнитивная, клеточного обмена, психобиологического торможения, наследственная [185]**.**

В 1987 году Spielman предложил модель 3-П (3-Р), рассматривающую инсомнию как сочетание трёх факторов, участвующих в хронизации инсомнии:

- Предрасполагающие (predisposing): наследственность, личностные особенности (тревожность, перфекционизм), повышенная реактивность.

- Провоцирующие (precipitating): острый стресс (эмоциональный, медицинский, социальный).

- Поддерживающие (perpetuating): дисфункциональные мысли (абсолютизация, катастрофизация последствий инсомнии и др.) и дезадаптирующие поведенческие стратегии (попытки «выспаться» впрок, длительное нахождение в постели без сна, злоупотребление снотворными препаратами и др.) [10, 185, 214].

Нейрокогнитивная модель рассматривает инсомнию в более широком спектре, чем модель 3-П. Дополнительно в патогенез включаются корковое и когнитивное возбуждение. Предполагается, что у пациентов с инсомнией происходит усиленная обработка сенсорной информации и наличие интрасомнических когнитивных процессов, которые в норме подавляются во время NREM-сна [185].

В модели «психобиологического торможения» в качестве ключевых факторов рассматриваются воздействие стресса и акцентуация характера индивида. Стрессовые события

ускоряют психологические и физиологические процессы. Пациенты переключают внимание со стрессовых факторов на проявление симптомов инсомнии [185].

Модель «клеточного обмена» предполагает важную роль возбуждения определенных участков мозга и восприимчивости аденозиновых рецепторов. При стрессе сохраняется возбуждение коры и лимбической системы и снижается гомеостатическое давление ко сну [185].

Ведущим триггерным фактором инсомнии является психофизиологический стресс [54, 115, 155], при котором происходит активация ГГНО, что приводит к повышенной секреции кортикотропин-рилизинг-гормона и, как следствие, кортизола [41, 204].

В норме в начале сна происходит физиологическое подавление активности ГГНО [81, 125], однако при инсомнии этот супрессорный механизм нарушается. Предполагается, что вследствие генетически обусловленной гиперактивности CRF (кортикотропин релизинг фактор)-нейронов при повторном стрессе развивается аномально избыточная реакция, что приводит к нарушению сна [204].

О нарушении работы этой оси также свидетельствует выявляемое у пациентов с инсомнией повышение уровней метаболитов провоспалительных простагландинов (PGE2 и PGD2) в моче [2, 17, 100] и кортизола [204], что подтверждает наличие системного воспалительного процесса и стойкого стрессового ответа.

Гипервозбуждение коры и дисрегуляция ГГНО являются общими патогенетическими факторами для инсомнии, тревоги и депрессии, что объясняет их высокую коморбидность, достигающую 40–75% [42, 148, 174. 204].

Взаимосвязь носит двунаправленный характер: тревога и депрессия являются предикторами развития инсомнии, а сама инсомния значительно повышает риск развития эмоционально-аффективных расстройств.

В исследовании Jansson-Fröjmark тревога и депрессия рассматриваются как предикторы инсомнии, а инсомния – как фактор развитию тревоги и депрессии [145].

Депрессия может вызывать нарушения циркадных ритмов, что проявляется в трудностях засыпания, частых пробуждениях, сонливости в течение дня [9, 30].

Повышение тревоги, склонность к беспокойству, предрасположенность к повышенной эмоциональной возбудимости или подавлению эмоций предрасполагают к тяжёлой бессоннице [9, 42] и вызывают хронизацию инсомнии [4, 15].

Таким образом, патогенез хронической инсомнии представляет собой многокомпонентный процесс, в основе которого лежит феномен гипервозбуждения на нейробиологическом, эмоциональном и когнитивном уровнях. Ключевую роль в запуске и хронизации расстройства играет взаимодействие генетической предрасположенности, стрессового воздействия, приводящего к дисфункции ГГНО, а также дисфункциональных

мыслей и дезадаптивных поведенческих стратегий. Важная роль последних двух факторов обосновывает необходимость воздействия на поддерживающие факторы методами когнитивно-поведенческой терапии (КПТ). Общность патофизиологических механизмов объясняет высокую частоту коморбидности инсомнии с тревожными и депрессивными расстройствами.

1.4 Взаимовлияние хронической головной боли напряжения и инсомнии

Головная боль и нарушения сна тесно взаимосвязаны, образуя устойчивый «порочный круг»: недостаток сна усиливает болевую чувствительность, а хроническая боль, в свою очередь, нарушает архитектуру и ухудшает качество сна [1, 11]. Эта двунаправленная связь подтверждается как эпидемиологическими, так и патофизиологическими данными и прослеживается не только при ХГБН, но и при других формах цефалгий.

Эпидемиологические исследования демонстрируют высокую коморбидность головной боли и инсомнии в популяции в целом. Распространённость инсомнии среди лиц с ГБН варьирует от 11% до 41% и выше в зависимости от критериев диагностики и характеристик выборки [65, 72, 129, 133, 138, 140, 197, 199].

При этом связь между нарушениями сна и головной болью усиливается по мере утяжеления цефалгического синдрома: у лиц с ГБН распространенность инсомнии в 1,8 раза выше, чем в общей популяции, а при переходе к хронической форме коморбидность достигает 40–82% [129]. Лонгитюдные данные подтверждают эту ассоциацию: наличие инсомнии повышает риск развития новой головной боли [199].

Патофизиологическая основа данной связи многогранна и реализуется через общие нейроанатомические и нейрохимические механизмы. Ключевую роль играют структуры, участвующие как в регуляции сна, так и в ноцицепции: каудальное ядро тройничного нерва, гипоталамус, серотонинергические ядра шва и норадренергическое голубое пятно [113, 118, 198, 197, 213].

Дисбаланс нейромедиаторов, особенно серотонина — ключевого регулятора как болевой чувствительности при ГБН, так и циклов сна–бодрствования, — выступает общим звеном для обоих состояний [118, 192].

Кроме того, нарушения сна, особенно в молодом возрасте, могут выступать предиктором развития головной боли в будущем [50, 177, 197]. Клинически это проявляется в том, что пациенты с головной болью часто жалуются на невосстанавливающий сон и дневную сонливость даже при формально достаточной его продолжительности [142, 198], а некоторые формы цефалгий, такие как кластерная или гипническая головная боль, имеют строгую фазовую привязку к структуре сна [118].

Особенно выраженная связь наблюдается при хронической форме головной боли напряжения. Анализ научной литературы показывает, что частота инсомнии у пациентов с ХГБН значительно превышает таковую при эпизодической форме и других болевых синдромах. В специализированных клинических выборках распространенность инсомнии достигает 67% по данным Sancisi et al. [138] и 75% в исследовании Andrijauskis et al. [43], что существенно выше, чем при мигрени (50%) [3, 4, 75]. Еще более высокий показатель — 82% — был зафиксирован в популяционном исследовании Wang et al. среди пациентов с ХГБН, соответствующих строгим диагностическим критериям инсомнии [223]. В то же время в других популяционных работах, например у Kim et al., коморбидность эпизодической ГБН и инсомнии оценивается как более низкая — 11,2%, но остается статистически значимой по сравнению с общей популяцией [140]. Такой разброс данных отражает зависимость коморбидности от тяжести как цефалгии, так и нарушений сна, и подчеркивает необходимость дифференцированного подхода к оценке этих состояний.

Патогенетические механизмы, описанные для головной боли в целом, приобретают особую значимость именно в контексте ХГБН. Пациенты с ХГБН субъективно оценивают качество сна хуже, чем пациенты с мигренью и здоровые добровольцы [43, 99]. Более того, по данным Д. К. Виноградова и соавт., пациенты с ХГБН чаще предъявляют жалобы на нарушения сна, чем лица с хронической болью в спине, что указывает на особую, более тесную патогенетическую взаимосвязь именно между ХГБН и инсомнией и позволяет рассматривать их в рамках концепции overlap-синдромов ноципластической боли [2, 11].

Нарушения сна выступают мощным провоцирующим и хронизирующим фактором для ХГБН. Экспериментальные исследования показывают, что даже у здоровых лиц депривация и фрагментация сна приводят к развитию гипералгезии [2, 20]. У пациентов с нарушениями сна обострение хронической боли возникает достоверно чаще, чем наоборот [1, 11, 40].

Лонгитюдные данные подтверждают, что симптомы инсомнии не только усиливают существующие головные боли, но и повышают риск развития новой головной боли в течение года [176, 198]. Выраженность инсомнии напрямую коррелирует с частотой приступов головной боли [199].

В исследовании Rangel et al. тяжесть инсомнии положительно и достоверно коррелировала с частотой головной боли, её влиянием на качество жизни (по шкале HIT-6) и наличием тревоги [199]. Аналогичные закономерности выявлены и в других работах: у пациентов с головной болью не реже одного раза в неделю качество сна хуже, чем у лиц с более редкими приступами [225, 227].

У пациентов с более тяжёлыми приступами головной боли отмечаются более выраженные симптомы инсомнии и трудности поддержания бодрствования в течение дня [119]. Особенно

показательны данные Houle et al.: два последовательных дня с высоким стрессом или недосыпанием достоверно повышали риск последующей головной боли, тогда как два дня с низким стрессом и достаточным сном, напротив, предотвращали её. Максимальный риск наблюдался при сочетании высокого стресса и недостатка сна в течение двух предшествующих дней, что свидетельствует об аддитивном эффекте этих факторов [133].

Таким образом, связь между головной болью и нарушениями сна является не только статистически значимой, но и патофизиологически обоснованной, при этом особенно выраженная при хронической форме головной боли напряжения. Это подчеркивает необходимость комплексного подхода к диагностике и терапии, учитывающего как болевой компонент, так и инсомнию.

Влияние хронической боли на сон является не менее значимым. Болевой синдром при ХГБН действует как постоянный стрессор, вызывая гиперактивацию ЦНС, что затрудняет засыпание и поддерживает фрагментацию сна [153]. Доказательством данного утверждения являются результаты клинических наблюдений. Так, у пациентов с хронической болью (например: в нижней части спины или при дисфункции височно-нижнечелюстного сустава) более выраженная ЦС напрямую связана с более высокими баллами по Питсбургскому индексу качества сна (PSQI) [47, 141].

Миофасциальный болевой синдром, при наличии перикраниальной гиперчувствительности — служит важным периферическим усилителем хронической головной боли напряжения и одновременно триггером фрагментации сна [38, 50, 57, 78, 109, 179, 180]. Болевые ощущения, усиливая возбуждение коры головного мозга, нарушают сон [153], а нарушение непрерывности сна приводит к гипералгезии, создавая порочный круг [202] и усиливая проявления болевого синдрома [108]. Клинически это проявляется в том, что пациенты с ХГБН оценивают качество своего сна по шкале PSQI значительно хуже, чем здоровые лица и пациенты с другими формами головной боли [43, 99], и часто указывают на дизрегуляцию сна (недостаток сна — 26–72% пациентов, избыточный сон — 13%) в качестве ключевого триггера приступов [133, 198]. При учащении приступов головной боли качество сна снижается, а проблемы с поддержанием бодрствования в течение дня усугубляются.

Объективные данные полисомнографии, несмотря на свою вариабельность, часто выявляют у данной категории пациентов специфические нарушения, такие как сокращение продолжительности медленноволнового сна (SWS, стадии N3) и увеличение числа ночных пробуждений, что интерпретируется как нарушение восстановительной функции сна [94, 106, 176].

Патогенетическая интеграция ХГБН и инсомнии достигает своей полноты в рамках единого патофизиологического процесса. Нарушение архитектуры сна, в особенности

депривация REM-фазы, приводит к избыточному высвобождению норадреналина, что не только поддерживает гиперактивацию ЦНС, но и способствует активации микроглии и потенцированию иммунного ответа [96, 154, 163, 221], Наряду с этим нарушается работа нисходящих противоболевых систем, опосредованных серотонином и норадреналином, что непосредственно снижает болевой порог и усиливает восприятие боли [172].

Этот процесс дополнительно потенцируется иммуновоспалительными механизмами. Хроническая инсомния и боль сопровождаются повышением уровня провоспалительных цитокинов (IL-1β, IL-6, TNFα, интерферона), которые, с одной стороны, прямо сенситизируют ноцицепторы, а с другой — модулируют работу центров сна [125].

В острой ситуации провоспалительные цитокины, такие как IL1-β, IL2, IL6, IL8, IL15, IL18, TNF, фактор роста фибробластов, увеличивают продолжительность non-REM фазы. В частности, IL-1β стимулирует синтез и высвобождение соматотропин-рилизинг-гормона, простагландина-D2, аденозина и оксида азота, тем самым меняя гомеостаз сна [125, 136, 154]. Напротив, противовоспалительные цитокины (IL-4, IL-10, IL-13) и инсулиноподобный фактор роста подавляют сон [125]. Однако при хронической инсомнии и болевых синдромах эта регуляция нарушается: длительное повышение уровня провоспалительных маркеров ассоциировано не с углублением сна, а с его фрагментацией и неэффективностью. Например, недостаток сна сам по себе повышает уровень IL-6 в крови, что приводит к прямой сенситизации ноцицепторов и усилению центральной сенситизации [45, 53, 57, 109, 172].

Высокий уровень общего телесного дискомфорта и усталости, характерный для пациентов с ХГБН и инсомнией, также положительно коррелирует с нарастанием уровня IL-6 [57, 59, 109, 184].

Важным объединяющим звеном является и дисфункция ГГНО, подробно рассмотренная выше, которая создает общий нейроэндокринный фон для взаимного отягощения этих состояний.

Важным посредником взаимосвязи ХГБН и нарушений сна являются психологические факторы. Тревога, связанная с ожиданием приступа боли и страхом перед бессонницей, усиливает гиперактивацию перед засыпанием [10, 142], а формирование дезадаптивных поведенческих копинг-стратегий (дневной сон, употребление кофеина, нерациональное использование снотворных) нарушает работу циркадных ритмов и гомеостатическую регуляцию сна [106,176, 177].

Пациенты с головной болью часто предъявляют жалобы на усталость, утомляемость, сонливость и недостаточную продолжительность сна [99]. В качестве триггеров головной боли они часто указывают на дизрегуляцию сна: недостаток сна (26–72% пациентов) и избыточный сон (13%) [133, 198]. Исследования показывают, что при учащении приступов головной боли снижается качество сна и возникают проблемы с поддержанием бодрствования в течение

дня [119, 225, 227]. В данной ситуации пациенты нередко прибегают к контрпродуктивным стратегиям: в качестве копинг-стратегии против головной боли используют дневной сон, который может вызывать сложности с вечерним засыпанием, для поддержания бодрствования потребляют кофеинсодержащие напитки, а для ускорения засыпания — снотворные препараты [106, 176, 177]. Такой регулярный противоболевой копинг приводит к хронизации инсомнии, нарушая физиологию сна и работу противоболевых систем [176].

Именно поэтому поведенческие модели развития инсомнии, такие как модель 3P Спилмана (предрасполагающие, провоцирующие и поддерживающие факторы), полностью применимы и для рассмотрения патогенеза ХГБН [185, 214]. В этой модели дезадаптивные поведенческие стратегии и когниции (поддерживающие факторы), такие как катастрофизация мыслей о сне и боли, играют ключевую роль в хронизации обоих расстройств.

Общим провоцирующим механизмом для формирования как нарушений сна, так и головной боли, выступает стресс [54, 74, 115, 133, 155]. Воздействие стрессового фактора вызывает повышение секреции кортизола, запуская нарушение работы ГГНО [30], что, в свою очередь, вызывает отсроченное наступление сна [125], нарушает его структуру [78] и в итоге снижает порог боли, вызывая гипералгезию [153, 176, 202].

В качестве общей патогенетической предпосылки данных синдромов выступают тревожные расстройства, снижающие ингибирующее влияние на ГГНО через ГАМК-ергические системы и усиливающие активность возбуждающих глутаматных путей [160], что понижает уровень переносимости боли [74, 79] и ухудшает качество сна [54, 115, 133, 155].

Важно подчеркнуть, что улучшение сна приводит к снижению проявлений депрессии и выраженности головной боли [111, 225]. В ряде работ показано, что применение мелатонина, стабилизирующего циркадные ритмы, приводит не только к улучшению сна, но и к регрессу головных болей [15, 164]. Таким образом, лечение нарушений сна должно рассматриваться как обязательный компонент терапии любых форм головной боли, независимо от наличия сопутствующих заболеваний для достижения устойчивой клинической ремиссии [30].

Таким образом, ХГБН и инсомния усугубляют друг друга, формируя порочный круг, в основе которого лежат общие нейрофизиологические, нейрохимические, иммунные механизмы, а также тесная связь с психологическими факторами (тревожно-депрессивными расстройствами, катастрофизацией) и дезадаптивными поведенческими стратегиями. Инсомния выступает не просто сопутствующим симптомом, а самостоятельным патогенетическим фактором, активно влияющим на хронизацию и интенсивность болевого синдрома. Это обосновывает необходимость обязательной оценки и целенаправленной коррекции нарушений сна как неотъемлемого компонента комплексной терапии пациентов с ХГБН.

1.5 Объективное исследование сна у пациентов с хронической головной болью напряжения

Объективизация нарушений сна у пациентов с ХГБН представляет определенные сложности. Рутинная полисомнография, по рекомендациям Академии Медицины Сна, в первую очередь применяется для диагностики иных состояний (нарколепсии, синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) и нарушений поведения в REM-фазе сна) [9, 134, 203]. В связи с этим большинство полисомнографических исследований у пациентов с головной болью проводится в случаях коморбидного нарушения дыхания во сне [29, 64, 144, 151].

Данные литературы о полисомнографических изменениях при ХГБН крайне вариабельны. Часть работ указывает на отсутствие значимых изменений в структуре сна у взрослых пациентов с головной болью, несмотря на наличие субъективных жалоб [94, 99, 165, 215].

Так, в исследовании Engstrøm et al. пациенты с головной болью предъявляли жалобы на значительные нарушения сна, однако объективные показатели ПСГ практически не отличались от таковых в контрольной группе: продолжительность пробуждений составила 34 минуты против 32 минут, а латентность сна была даже короче (7,1 минуты против 11,8 минут у здоровых) [99]. Аналогичные данные были получены Verma et al. и другими авторами [94, 99, 165, 182, 215].

В то же время другие работы выявляют определенные паттерны объективных нарушений структуры сна. У пациентов с ХГБН отмечается снижение продолжительности медленноволнового сна (SWS, стадии N3), что рассматривается авторами как нарушение гомеостатических процессов восстановления [106, 176].

Ferini-Strambi et al. выявили фрагментацию сна и увеличение продолжительности ночных пробуждений [106] у данной категории пациентов. Исследователи выдвинули гипотезу, согласно которой центральным механизмом, объединяющим болевой синдром и инсомнические расстройства при ХГБН, является дисфункция глубоких стадий сна (SWS, N3), проявляющаяся в их укорочении и фрагментации [94, 106].

Особый интерес представляет выявленная взаимосвязь конкретных видов головной боли с фазами сна, например, кластерной головной боли со снижением представленности REM-фазы сна, дельта-сна и особенно стадии II (S2) [189, 213], а хронической пароксизмальной гемикрании - с сокращением общего времени сна и REM-фазы сна, увеличением пробуждений во время REM-фазы сна [149]. Данные, указывающие на снижение продолжительности глубоких фаз сна (S3, S4), получены и у пациентов с хронической болью в спине [3].

Авторы затрагивают проблему несоответствия между субъективными жалобами на невосстанавливающий сон и отсутствием грубых отклонений в макроархитектуре сна по данным рутинной полисомнографии (ПСГ). Так, Merica et al. выдвинули гипотезу, что при хронической

инсомнии, часто сопровождающей болевые синдромы, макроархитектура сна может сохраняться за счет локальной активности групп нейронов, которые на стандартной ПСГ дают картину, близкую к бодрствованию. Таким образом, пациент субъективно воспринимает сон как невосстанавливающий, хотя классические стадии сна формально не нарушены [165].

Эту точку зрения подтверждает феномен альфа-ритма (альфа-дельта сна), который часто выявляется у пациентов с фибромиалгией и другими хроническими болевыми синдромами. Однако, как показывают критические обзоры, данный ЭЭГ-паттерн является неспецифическим и может отражать не патологический процесс, а компенсаторный механизм поддержания сна, а его интерпретация затруднена из-за методологических разночтений [157].

По данным обзора Jeanetta C. Rains, альфа-ритм, характерный для состояния бодрствования, может выявляться на ЭЭГ в структуре сна у пациентов с фибромиалгией, генерализованным остеоартрозом и другими болевыми синдромами, что соотносится с неглубоким, невосстанавливающим сном, даже если длительность стадий не изменена [195].

Данные, указывающие на снижение продолжительности глубоких фаз сна (S3, S4), получены и у пациентов с хронической болью в спине [3].

Важно учитывать также, что фармакологические препараты, традиционно применяемые для лечения ХГБН и инсомнии могут влиять на микроархитектонику сна [30, 99, 106, 157, 176]. Как подчеркивается в систематическом обзоре Mahowald, прямая корреляция между тяжестью объективных изменений на ПСГ и интенсивностью субъективных жалоб часто отсутствует. Так, по результатам данного исследования у пациентов с тяжёлыми нарушениями сна отсутствуют скелетно-мышечные боли, а пациенты с распространённым болевым синдромом предъявляют жалобы на качество сна [157].

Вариабельность данных обусловлена в первую очередь чувствительностью сна по отношению к различным заболеваниям, так как инсомния чаще всего является симптомом, а не самостоятельным нарушением.

Таким образом, отсутствие грубых нарушений макроархитектуры сна по данным рутинной ПСГ у пациентов с ХГБН не исключает наличия глубинных расстройств сна на микроструктурном и нейрофизиологическом уровнях. Противоречия между субъективными жалобами и объективными данными подчеркивают комплексный характер нарушений, который не всегда возможно зафиксировать стандартными методами.

Сложность объективной диагностики и потенциальные ятрогенные влияния фармакотерапии подчеркивают необходимость разработки четких, индивидуализированных и комплексных стратегий ведения данной категории пациентов, основанных на понимании общих патогенетических механизмов.

1.6 Особенности терапии коморбидных хронической головной боли и инсомнии

Лечение хронической головной боли напряжения (ХГБН) и инсомнии осложняется тем, что препараты, эффективные для одного состояния, часто усугубляют симптомы другого. Например, профилактические средства, применяемые при ХГБН, такие как антидепрессанты, могут значительно нарушать архитектуру сна: удлинять латентность фазы быстрого сна (REM), уменьшать его продолжительность и плотность, что критично при сопутствующей инсомнии. В свою очередь, гипнотики, назначаемые от бессонницы, способны провоцировать головную боль, мигрень, когнитивные нарушения и дневную сонливость, ухудшая течение ХГБН. Седативные препараты нередко негативно воздействуют на сопутствующую патологию, в частности синдром обструктивного апноэ сна и депрессию [13, 22, 110, 124, 147].

Несмотря на сложности, существуют классы препаратов, воздействующих на общие патофизиологические механизмы (нейромедиаторный дисбаланс) и потенциально эффективных при обоих состояниях. К ним относятся трициклические антидепрессанты (ТЦА), селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН) и некоторые противосудорожные средства (ПЭП) [108, 130].

Вместе с тем, антидепрессанты, такие как трициклические, тетрациклические и СИОЗСН, применяемые для профилактики ХГБН, вызывают удлинение латентности и общей продолжительности фазы быстрого сна, а также снижение частоты и плотности фазы быстрого сна [30, 51, 62, 103], что критично для коморбидной инсомнии.

Профилактическая терапия ХГБН может быть связана с риском развития плохо переносимых побочных эффектов [51, 108, 198]. Амитриптилин обладает седативным действием, может улучшать сон, но часто вызывает дневную сонливость, снижение концентрации внимания и сухость во рту, что особенно проблематично для работающих пациентов [108, 216]. Миртазапин, также обладающий седативным эффектом, и эффективный для пациентов с инсомнией с коморбидными тревожными расстройствами, часто приводит к прибавке массы тела и дневной седации [108, 216]. Венлафаксин в целом лучше переносится, чем амитриптилин, но может вызывать тошноту, рвоту и, что особенно существенно при наличии коморбидной инсомнии, подавлять медленноволновой сон и нарушать архитектуру сна [18, 51, 103, 206, 212]

СИОЗС, применяемые для лечения тревожных, депрессивных расстройств и инсомнии как симптома, не обладают противоболевым действием [58], а СИОЗСН за счет активирующего влияния норадреналина могут сокращать продолжительность REM-фазы и ухудшать качество сна, причем предсказать выраженность этого эффекта у конкретного пациента сложно [30, 221].

Комбинация препаратов СИОЗС и ПЭП может усиливать анальгетический эффект, но не имеет преимуществ в коррекции нарушений сна по сравнению с монотерапией и значительно

повышает риск нежелательных явлений [90]. Таким образом, даже "универсальные" препараты требуют осторожного подбора из-за их собственного спектра побочных эффектов.

Для лечения инсомнии применяют гипнотики, седативные антидепрессанты, антипсихотики, антигистаминные препараты, агонисты мелатониновых рецепторов, антагонисты орексиновых рецепторов [10, 27, 80, 95, 201].

Однако гипнотики могут вызывать головную боль, тошноту/рвоту, нарушение вкуса (неприятный вкус), головокружение, сонливость, мигрень, чрезмерную седацию, нарушение зрения, когнитивные нарушения [156].

Седативные и снотворные препараты нередко усиливают проявление сопутствующих заболеваний, особенно синдрома обструктивного апноэ сна и депрессии [26, 197].

Применение препаратов, усиливающих действие ГАМК или воздействующих на Н1-рецепторы, приводит к дневной седации, за счёт чего в течение дня снижается активность активирующих систем [30].

В свете выраженных ограничений фармакотерапии первостепенное значение в лечении коморбидных состояний приобретают нефармакологические методы и, прежде всего, когнитивно-поведенческая терапия инсомнии (КПТ-И). Она обеспечивает устойчивый регресс симптомов инсомнии и, благодаря воздействию на общие патогенетические звенья (стресс, тревога, поведенческие паттерны), эффективна и при ХГБН. Наивысшие показатели доказательности и клинической эффективности (уровень IA) в международных клинических рекомендациях имеет метод когнитивно-поведенческая терапия инсомнии (КПТ-И) [26, 27, 29, 80, 83, 95, 168, 169, 170, 171].

С учётом общих звеньев патогенеза ХГБН и инсомнии, методы КПТ–И могут применяться у коморбидных пациентов. Однако, Espie at al. показали, что в начале КПТ-И отмечались такие побочные эффекты как чрезмерная сонливость, усталость или истощаемость, проблемы с концентрацией внимания, низкий уровень мотивации, головные боли, проблемы с памятью и раздражительность [29, 97].

Исходя из этого, более рациональным является подход, сочетающий в себе элементы когнитивно-поведенческой терапии и фармакологической поддержки.

Вместе с тем на этапе смягчения остроты симптомов монотерапия КПТ-И превосходит комбинированную терапию (КПТ-И + фармакотерапия) по устойчивости результата [27, 85, 98, 168].

Важным элементом немедикаментозного лечения является гигиена сна — комплекс рекомендаций по нормализации режима и условий сна. Поведенческая коррекция и гигиена сна демонстрируют высокую эффективность. Считается, что гигиена сна полезна на начальных этапах лечения почти для всех пациентов с инсомнией, особенно тех, у кого нарушены связанные

со сном привычки, условия окружающей среды и/или повседневный образ жизни [10, 21, 29, 170, 176, 197]. Ряд исследований демонстрирует снижение количества дней с головной болью на 30% при соблюдении гигиены сна у пациентов с ХГБН [4, 111, 118, 197, 225].

Эффективное лечение коморбидных ХГБН и инсомнии невозможно без системной оценки индивидуальных социальных и личностных особенностей пациента [10, 106, 176, 177, 185, 196, 214]. Инструментом для оценки факторов, влияющих на качество сна, является ведение дневника сна и бодрствования. Пациентам с ХГБН настоятельно рекомендуется фиксировать регулярность, продолжительность и субъективное качество сна. Подробные дневники позволяют выявить причинно-следственные связи между головной болью, качеством сна, уровнем стресса, эмоциональным фоном и другими факторами (диетой, физической активностью и т. д.), что является фундаментом для персонализированного плана лечения [197].

Практические рекомендации по гигиене сна являются стартовой терапией с доказанной эффективностью. Исследование Calhoun, проведенное на пациентах с хронической мигренью, продемонстрировало, что строгое соблюдение определенных правил может привести к трансформации хронической формы в эпизодическую [70]. Эти же принципы рекомендованы в качестве первичной двухнедельной терапии для пациентов с инсомнией (перечислены ниже) [95]:

1. Стабильный режим: выбор постоянного времени отхода ко сну, обеспечивающего 7–8 часов сна.
2. Постель — только для сна: Исключение просмотра ТВ, чтения, прослушивания музыки или работы в постели.
3. Техники релаксации: применение визуализации, медитации или дыхательных упражнений для сокращения времени засыпания.
4. Питание и гидратация: прием пищи не менее чем за 4 часа до сна; ограничение жидкости за 2 часа до сна.
5. Отказ от дневного сна для восстановления регулярного цикла сон/бодрствование и консолидации ночного сна.

Улучшение качества сна снижает не только частоту и интенсивность головной боли, но и уровень "выгорания" от хронического болевого синдрома, улучшая общую психологическую устойчивость пациента [86]. Более того, качество сна может быть значительно улучшено при помощи стресс-менеджмента и редукции симптомов сопутствующей депрессии, что подчеркивает взаимосвязь эмоционального состояния, сна и боли [110].

Полученные данные являются фундаментом для адекватного планирования терапии обоих состояний. В связи со сложностью и многофакторностью ХГБН ее лечение должно основываться на биопсихосоциальной модели [8, 51, 92], которая признает вклад биологических,

психологических и социально-средовых факторов в процесс как в развития, так и хронизации расстройства [51, 92, 110].

1.7 Заключение

Необходимость внедрения мультимодальных протоколов лечения ХГБН, включающих коррекцию сна наряду с обезболивающей терапией, обусловлена данными эпидемиологии и клиники о тесной взаимосвязи этих расстройств. Изолированное воздействие лишь на болевой синдром признается недостаточно эффективным в условиях коморбидной инсомнии.

Терапия коморбидных ХГБН и инсомнии требует комплексного, индивидуализированного и последовательного подхода. Первостепенное значение имеют нефармакологические методы, в первую очередь КПТ-И и строгое соблюдение гигиены сна, которые способны разорвать порочный круг и обеспечить долгосрочный эффект. Фармакотерапия должна применяться взвешенно, с учетом потенциального негативного влияния препаратов на коморбидное состояние, и, как правило, в качестве временной меры или адъюванта к поведенческим интервенциям.

Наиболее рациональной стратегией ведения пациентов с коморбидной ХГБН и инсомнией является интегративный подход, сочетающий элементы фармакотерапии и нефармакологических методов лечения. На начальном этапе (в острой фазе) может быть эффективна комбинация краткосрочной фармакологической поддержки (с тщательным подбором) и КПТ-И. В дальнейшем осуществляется постепенная отмена лекарств с переходом на поддерживающую комбинированную профилактическую терапию ХГБН и КПТ-И.

Проведенный анализ литературы позволяет констатировать, что, несмотря на убедительные данные о высокой распространенности и негативном влиянии инсомнии на течение ХГБН, ряд фундаментальных и прикладных аспектов этой взаимосвязи остается недостаточно изученным. В частности, требуют уточнения патогенетические механизмы, опосредующие влияние нарушений сна на хронизацию болевого синдрома, а также специфика самих нарушений сна при ХГБН, которая может отличаться от таковой при первичной инсомнии.

Значимость настоящего исследования определяется необходимостью изучения роли инсомнии как ключевого фактора, усиливающего центральную сенситизацию и эмоциональные нарушения у пациентов с ХГБН, а также специфики её объективных и субъективных проявлений у больных ХГБН и оценки эффективности целенаправленного воздействия на инсомнию у этой категории пациентов.

Таким образом, актуальность данного исследования заключается в комплексном изучении клинико-патогенетической роли инсомнии при ХГБН. Полученные данные позволят углубить понимание механизмов хронизации боли, выявить специфические мишени для терапии и

обосновать необходимость рутинной диагностики и коррекции нарушений сна в рамках комплексного ведения пациентов с ХГБН, что в перспективе будет способствовать повышению эффективности лечения.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

2.1 Материал исследования

Диссертационная работа выполнена в рамках научной темы кафедры ИПО нервных болезней ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет). Проведение клинического этапа исследования (анализ данных, набор пациентов, наблюдение) было реализовано в условиях реальной клинической практики на базе ГБУЗ МКНЦ им. А. С. Логинова ДЗМ.

Обследовано 103 пациента на базе ГБУЗ МКНЦ им. А. С. Логинова ДЗМ.

Исследование проведено в дизайне сравнительного кросс-секционного исследования с ретроспективным компонентом анализа данных, полученных в ходе предшествующего рандомизированного контролируемого исследования кафедры ИПО нервных болезней. Осуществлялся анализ амбулаторных медицинских карт пациентов с хронической головной болью напряжения (ХГБН), получавших терапию коррекции инсомнии в рамках научной работы кафедры на базе МКНЦ; информированные добровольные согласия указанных пациентов были подписаны ими ранее в соответствии с локальными нормативными актами центра и предусматривали использование обезличенных клинико-анамнестических данных для последующих исследований. С июня 2025 года, после ознакомления Локального этического комитета с протоколом, проводился проспективный набор в группу сравнения пациентов с эпизодической головной болью напряжения (ЭГБН), подписавших информированное добровольное согласие в установленном порядке. Рандомизация, назначение терапии и наблюдение в исходном исследовании, а также клиническое ведение групп осуществлялись на базе МКНЦ в рамках утвержденных стандартов оказания медицинской помощи и локальных нормативных актов, регламентирующих проведение научных исследований.

Исследование принято к сведению Локальным Этическим Комитетом ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) (протокол № 14-05 от 19.06.2025) и соответствует этическим стандартам Хельсинской декларации.

Критерии включения в основную группу (n=65):

- возраст 18–65 лет;
- головная боль ≥ 15 дней/месяц в течение ≥ 3 мес, соответствующая критериям МКГБ-3 для хронической головной боли напряжения;

Критерии невключения в основную группу.

а) головная боль, не соответствующая критериям хронической головной боли напряжения по МКГБ-3;

б) обострение хронических соматических заболеваний;

в) когнитивные нарушения, мешающие заполнению анкет (Краткая шкала оценки психического статуса <24 баллов);

г) употребление снотворных препаратов;

д) выраженные эмоционально-аффективные расстройства:

– тяжёлая депрессия (≥ 29 баллов по шкале Бека);

– тревожное расстройство (≥ 80 баллов по шкале тревоги Шихана).

е) беременность, лактация или планирование беременности в ближайшие 8 недель;

ж) одновременный приём препаратов, влияющих на архитектуру сна и ноцицепцию: СИОЗС, СИОЗСН, ИОЗН, и-МАО, ПЭП, z-гипнотиков, мелатонина;

з) отказ от участия в исследовании.

Критерии исключения на любом этапе: непереносимость препарата, отказ от дальнейшего участия, фактическое прекращение участия (неявка на визиты, невыполнение назначений), отказ от профилактического лечения, самовольное начало приема препаратов, входящих в список запрещенных (критерий невключения «ж»), развитие состояний, являющихся критериями невключения, развитие клинически значимых нежелательных явлений (например, выраженного седативного эффекта, ортостатической гипотензии, аллергических реакций, усиление нарушений сна и нарушение архитектуры сна), в связи с которыми лечащий врач или пациент приняли решение о невозможности продолжения терапии, выявление в процессе обработки данных, которые, будучи известны до включения, являлись бы критерием невключения, предоставление заведомо недостоверной или внутренне противоречивой информации, что делает данные пациента непригодными для анализа, неполное заполнение исследовательских форм или техническая утрата анкеты.

Первая группа сравнения (ГС1) включала 28 пациентов, медианный возраст 35 (29;46) лет, соответствующих по МКГБ диагнозу, частая эпизодическая головная боль напряжения.

Критерии включения в группу сравнения 1 (ГС1):

- возраст 18–65 лет;
- головная боль 1–14 дней/месяц в течение ≥ 3 мес, соответствующая МКГБ-3 (частая ЭГБН);
- согласие на участие в исследовании;

Критерии невключения в ГС 1:

а) головная боль, не соответствующая критериям хронической головной боли напряжения по МКГБ-3;

б) обострение хронических соматических заболеваний;

в) когнитивные нарушения, мешающие заполнению анкет (MMSE < 24);

г) злоупотребление снотворными препаратами;

д) выраженные эмоционально-аффективные расстройства:

– тяжёлая депрессия ≥ 29 баллов по шкале Бека;

– тревожное расстройство ≥ 80 баллов по шкале тревоги Шихана.

е) беременность, лактация или планирование беременности в ближайшие 8 недель;

ж) одновременный приём препаратов, влияющих на архитектуру сна и ноцицепцию: СИОЗС, СИОЗСН, ИОЗН, и-МАО, ПЭП, z-гипнотиков, мелатонина;

з) отказ от участия в исследовании.

Критерии исключения ГС 1:

а) диагностика другой формы головной боли, не соответствующей МКГБ-3 для частой ЭГБН;

б) отказ от участия в исследовании;

в) выявление в процессе обработки данных, которые, будучи известны до включения, являлись бы критерием невключения;

г) предоставление заведомо недостоверной или внутренне противоречивой информации, что делает данные пациента непригодными для анализа;

д) неполное заполнение исследовательских форм или техническая утрата анкеты.

Вторая группа сравнения по полисомнографии (ГС2) включала 10 пациентов в возрасте 53 ± 10 лет, с жалобами на нарушения сна, направленных для проведения ночной полисомнографии (ПСГ) в рамках диагностического поиска СОАС. Критерием формирования группы сравнения служило наличие выполненной стандартной диагностической ПСГ. Протокол обследования для этих пациентов, соответствуя клиническим задачам отделения, не предусматривал заполнения психометрических шкал и опросников, применявшихся к основной группе (например, HIT-6, шкалы центральной сенситизации и др.).

Таким образом, группа сравнения была использована исключительно для анализа и сопоставления объективных физиологических параметров сна (латентности, структуры, индексов апноэ-гипопноэ), что позволило оценить специфику нарушений сна в основной когорте на фоне стандартных данных.

Критерии включения в ГС 2:

- 18–65 лет;
- диагноз «Хроническая инсомния» по МКРС-3:

  – трудности засыпания и/или поддержания сна ≥ 3 раз/нед ≥ 3 мес;

  – наличие дневной дезадаптации и/или дистресса;

  – отсутствие достаточного времени для сна и других сонных расстройств.

Критерии невключения в ГС2:

а) обострение соматических заболеваний;

б) синдром обструктивного апноэ сна (СОАС);

в) хроническая обструктивная болезнь лёгких;

г) головная боль, соответствующая критериям частой эпизодической и/или хронической головной боли напряжения по МКГБ-3.

Критерии исключения из ГС 2:

а) невозможность использования данных ПСГ: Технические неисправности во время записи, крайне низкое качество сигналов, недостаточная продолжительность записи для анализа;

б) наличие СОАС (по данным ПСГ);

в) наличие головной боли, соответствующей критериям МКГБ-3 для частой эпизодической или хронической головной боли напряжения.

2.2 Методы исследования

1. Клинико-неврологическое исследование с оценкой соматического и неврологического статуса.

2. Оценка головной боли:

1) Визуальная аналоговая шкала головной боли (ВАШ ГБ).

2) Тест влияния головной боли HIT–6, позволяющий оценить степень воздействия головной боли на повседневную активность (Приложение А. Тест влияния головной боли (HIT -6)).

Опросник состоит из шести вопросов, которые охватывают ключевые области, затронутые головными болями: интенсивность боли; социальное функционирование; ролевое функционирование (работа, школа, бытовые дела); когнитивное функционирование; психологические трудности; жизненный тонус. По каждому пункту необходимо было выбрать один из пяти вариантов ответа, отражающий частоту возникновения проблем, в диапазоне от «никогда» (6 баллов) до «всегда» (13 баллов). Общий суммарный балл рассчитывается путём сложения результатов по всем пунктам и может варьировать от 36 до 78 баллов: отсутствие воздействия (49 или менее), умеренное воздействия (от 50 до 55), существенное воздействие (от 56 до 59) и сильное воздействие (от 60 до 78); более высокие баллы предполагают негативное воздействие [226];

3) Дневник головной боли.

4) Оценка напряжения перикраниальных мышц. Пальпация выполнялась лёгкими круговыми движениями среднего и указательного пальцев, одновременно нажимая на симметричные участки височной, жевательной, грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц, а также на задние шейные (ременные и косые) мышцы [12, 13, 36].

Каждая выявленная болевая точка в указанных зонах фиксировалась как 1 балл, отсутствие боли — как 0 баллов.

5) Оценка распространённости боли методом пальпации. Оценка болевого индекса (БИ) предполагала анализ 19 анатомических зон: челюсть (левая и правая стороны); ключично-лопаточные области (обе стороны); плечевые зоны (справа и слева); предплечья (правое и левое); тазобедренные зоны (обе стороны); бедра (левое и правое); голени (справа и слева); шейный отдел; верхняя и нижняя части спины; грудная клетка; поясничная область (Рисунок 1).

Каждая выявленная болевая точка в указанных зонах фиксировалась как 1 балл, отсутствие боли — как 0 баллов. Итоговый БИ определялся суммированием баллов по всем зонам, что позволяло получить общий показатель в диапазоне от 0 до 19. Интерпретация результата осуществлялась следующим образом: 0 баллов свидетельствовало об отсутствии болевых ощущений в контролируемых зонах, значения от 1 до 19 указывали на наличие боли [217, 218].

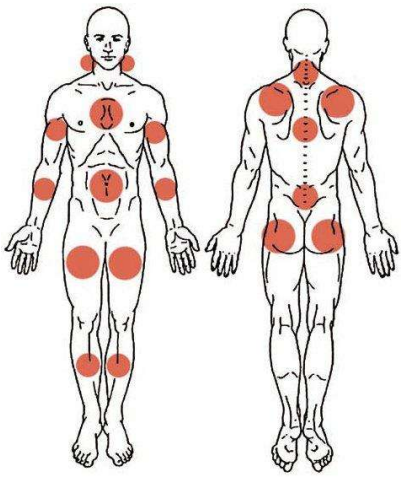


Рисунок 1 – Зоны боли другой локализации при измерении болевого индекса

6) Опросник центральной сенситизации по шкале CSI (Приложение Б. Опросник центральной сенситизации (CSI)), состоящий из 2 частей. Часть «А» опросника включает 25 вопросов, связанных с клиническими проявлениями ЦС. На каждый вопрос можно дать один из 4 ответов по шкале Лайкерта от 0 до 4, где 0 соответствует частоте признака «никогда», 4 — «всегда». ЦС считается выраженной при результате 40 баллов и более. Часть «В» опросника не учитывается при подсчете баллов, однако в ней пациент может указать, выставлялись ли ему ранее диагнозы (фибромиалгия, синдром хронической усталости, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава, синдром раздраженного кишечника, мигрень или головная боль напряжения, множественная химическая чувствительность и синдром беспокойных ног), которые так или иначе связаны с явлениями ЦС. Интерпретация суммарного балла части «А»: 0—29

баллов как субклиническая ЦС, 30—39 баллов — как легкая, 40—49 баллов — как умеренная, 50—59 баллов — как выраженная, 60—100 баллов — как критическая [21, 162].

3. Оценка сна:

1) Визуальная аналоговая шкала тяжести инсомнии (ВАШ сна), где 1 – наилучшее, 10 наихудшее качество сна.

2) Питтсбургский опросник качества сна (PSQI), перевод на русский язык Семенова Е.А., Даниленко К.В., 2009 (Приложение В. Питтсбургский опросник качества сна (PSQI)): состоит из 19 вопросов, которые группируются в 7 «компонентов»: субъективное качество, латентность, длительность, эффективность, прерывистость сна, использование лекарств, которые помогают уснуть, а также сонливость в дневное время. Каждый компонент ранжируется от 0 (отсутствие нарушений сна) до 3 (тяжелые нарушения сна). Общий балл формируется из суммы 7 компонентов и ранжируется от 0 до 21. Сумма баллов более 5 расценивается как низкое качество сна, 5 и менее характеризует удовлетворительный сон [69].

3) Шкала тяжести инсомнии Морин (ISI), перевод и адаптация Даниленко К.В., 2011 (Приложение Г. Шкала тяжести инсомнии Морин (ISI)): позволяет с высокой точностью выявлять симптомы инсомнии в популяции. Шкала состоит из 7 вопросов, по каждому из которых пациент может набрать от 0 до 4 баллов. Производится суммирование баллов по всем вопросам и далее их оценка: уровень 0–7 баллов является нормой; 8–14 баллов оцениваются как легкие; 15–21 — как умеренные; 22–28 — как выраженные нарушения сна [55].

4) Полисомнография (ПСГ). Исследование проводилось для объективной оценки параметров сна части пациентов (n=18) в условиях стационара с использованием аппарата Weinmann Somnolab *2* (PSG). Регистрация и первичный анализ данных ПСГ проводились с помощью соответствующего программного обеспечения. Первичная оценка архитектуры сна выполнялась в соответствии с классическими критериями Рехтшаффена и Калеса (R&K), предусматривающими выделение стадий бодрствования, сна 1-й (S1) и 2-й (S2) стадий, дельта-сна (3-я (S3) и 4-я (S4) стадии) и сна с быстрыми движениями глаз (REM-сон). Данный подход был применен для обеспечения максимальной детализации структуры сна, в частности, для раздельной оценки легкого (S3) и глубокого (S4) компонентов медленноволновой активности [200].

Для обеспечения соответствия современным стандартам и возможности сопоставления данных с актуальными международными исследованиями стадии S3 и S4 были дополнительно объединены в стадию N3 (медленноволновой сон, Slow-Wave Sleep) в соответствии с руководством Американской академии медицины сна (AASM) [203].

Таким образом, в работе применялся двухуровневый анализ данных ПСГ:

- Для сравнительного межгруппового анализа использовались стандартизированные стадии сна по AASM: N1, N2, N3 и REM-сон.

- Для детального анализа внутригрупповой динамики (например, при оценке эффективности терапии у пациентов с ХГБН) вторично применялось более дробное разделение стадии N3 на компоненты S3 и S4 по R&K, что позволило получить более детальную оценку изменений глубины сна.

Были проанализированы следующие ключевые параметры: общее время сна, время засыпания (латентность начала сна), эффективность сна, продолжительность и процентное соотношение стадий сна (N1, N2, N3, REM), а также время бодрствования после наступления сна (WASO) [60, 116, 159, 183, 200].

4. Оценка эмоционального состояния:

1) Шкала тревоги Шихана для оценки уровня тревожности (Приложение Д. Шкала тревоги Шихана). Шкала состоит из 35 вопросов и оценивает выраженность симптомов, беспокоящих пациента на протяжении последних 7 дней от 0 (отсутствие) до 4 (крайне сильно). Оценка производилась исходя из следующих градаций: 0–29 - отсутствие клинически выраженной тревоги, 30 - 79 - клинически выраженная тревога, 80 и выше - тяжелое тревожное расстройство, паническое расстройство. Наличие тяжёлого тревожного расстройства (≥80 баллов) являлось критерием исключения из исследования [37, 210].

2) Шкала депрессии Бека (Приложение Е. Шкала депрессии Бека): оценивает уровень депрессии с помощью русскоязычной версии опросника Бека, стандартизированной и апробированной для применения в исследуемой популяции.

Опросник состоит из 21 пункта. По каждому из них необходимо было выбрать один из четырёх вариантов ответа, отражающий степень выраженности симптома, в диапазоне от 0 до 3 баллов. Общий суммарный балл рассчитывался путём сложения результатов по всем пунктам. Интерпретация итогового балла проводилась следующим образом: 0–13 баллов - отсутствие депрессивной симптоматики (норма); 14–19 баллов - лёгкая депрессия; 20–28 баллов - умеренная депрессия; 29–63 баллов - тяжёлая депрессия. [56]

Наличие тяжёлой депрессии (≥29 баллов) являлось критерием исключения из исследования [20, 44].

5. Оценка копинг-стратегии преодоления боли Шкала катастрофизации боли (ШКБ) (Приложение Ж. Шкала катастрофизации боли): позволяет оценить представления и мысли пациента о боли по трём параметрам катастрофизации**:** «Постоянное размышление» (по вопросам № 8–11). «Преувеличение» (по вопросам № 6, 7, 13). «Безнадёжность» (по вопросам № 1–5, 12). Диапазон возможных значений полученных по ШКБ результатов — от 0 до 52 баллов. Чем выше балл, тем выше уровень катастрофизации боли пациентом [178].

6. Оценка качества жизни

1) Опросник качества жизни SF-12 (Приложение И. Опросник качества жизни SF-12) - состоит из 12 вопросов, разделенных на 2 блока: «физический компонент здоровья» (Physical health) и «психологический компонент здоровья» (Mental Health). «Физический компонент здоровья» включает в себя шкалы «физического функционирования», «ролевого физического функционирования», «интенсивности боли» и «общего здоровья». «Психологический компонент здоровья» составляют следующие шкалы: «психическое здоровье», «ролевое эмоциональное функционирование», «социальное функционирование» и «жизнеспособность». Каждому ответу на вопрос присваивается определенный балл, затем баллы суммируются по каждой из 8 шкал. Результаты варьируют от 0 до 100, причем более высокая оценка указывает на более высокий уровень качества жизни, а уровень 100 баллов представляет полное здоровье [224].

2) Шкала субъективного благополучия (Приложение К. Шкала субъективного благополучия) представляет собой скрининговый психодиагностический инструмент для измерения эмоционального компонента субъективного благополучия. Методика оценивает качество эмоциональных переживаний субъекта в диапазоне от оптимизма, бодрости и уверенности в себе до подавленности, раздражительности и ощущения одиночества. Результат оценивался в баллах: 1 – полное эмоциональное благополучие, 2-3 – умеренное эмоциональное благополучие, 4 – 7 низкое эмоциональное благополучие, 8 – 9 эмоциональное неблагополучие, 10 – выраженный эмоциональный дискомфорт [187].

3) Визуальная аналоговая шкала состояния здоровья (ВАШ здоровья). Оценка проводилась в диапазоне от 0 – наихудшее состояние здоровья, до 100 - наилучшее состояние здоровья [104].

2.3 Дизайн исследования

Исследование имело комбинированный дизайн. Для оценки эффективности терапии коррекции инсомнии у пациентов с хронической головной болью напряжения (ХГБН) использовались данные проспективного открытого рандомизированного контролируемого исследования, проведённого ранее в рамках научной работы кафедры ИПО нервных болезней ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) на базе ГБУЗ МКНЦ им. А. С. Логинова ДЗМ. Для выявления специфических клинических и полисомнографических особенностей ХГБН применялся сравнительный кросс-секционный анализ с нерандомизированной группой сравнения (пациенты с эпизодической ГБН и пациенты с инсомнией).Исследование проводилось в три этапа (Рисунок 2).

Первый этап (ретроспективный анализ данных группы ХГБН). Проведён анализ амбулаторных медицинских карт пациентов с ХГБН, включённых в предшествующее

рандомизированное контролируемое исследование кафедры. Из карт извлекались ретроспективно зафиксированные результаты комплексного клинического обследования, включавшего: сбор и анализ жалоб и анамнеза, исследование неврологического и соматического статуса, оценку выраженности цефалгии по ВАШ и ЧГБ, а также данные клинического интервью для скрининга симптомов тревоги, депрессии и коморбидных соматических заболеваний. Указанные пациенты ранее подписывали информированные добровольные согласия в соответствии с локальными нормативными актами МКНЦ, предусматривавшие возможность использования обезличенных клинико-анамнестических данных для последующих научных исследований.

Второй этап (проспективный набор группы сравнения и базовое обследование). После ознакомления Локального этического комитета с протоколом исследования (протокол № 14-05 от 19.06.2025) осуществлялся набор пациентов с ЭГБН для проведения кросс-секционного сравнительного анализа. Для данной группы проводилось комплексное клиническое и анкетное обследование по единому протоколу. Все пациенты подписывали информированное добровольное согласие в установленном порядке непосредственно перед включением в исследование. Для сравнительного полисомнографического анализа были отобраны полисомнограммы пациентов, проходивших обследование в МКНЦ и соответствующих критериям включения.

Третий этап (сравнительный анализ). В рамках кросс-секционного компонента проведено сопоставление базовых (до начала терапии) клинико-анамнестических и полисомнографических показателей основной группы пациентов с ХГБН с данными проспективно набранных групп сравнения. Параллельно, в рамках продольного анализа, для пациентов с ХГБН оценивалась динамика указанных показателей до и после проведения профилактической терапии коррекции инсомнии в рамках исходного исследования. Все пациенты получали лечение в соответствии с действующими клиническими рекомендациями по ведению головной боли напряжения и расстройств сна.

Все больные получали терапию в соответствии со стандартами лечения ХГБН, регламентированными клиническими рекомендациями.

Рисунок 2 – Дизайн исследования

2.4 Методы лечения

Все пациенты основной группы получали в качестве препарата стандартной профилактической терапии венлафаксин в суточной дозе 150 мг. Начальная доза препарата, разделённая на 2 приёма, составляла 75 мг/сут. Увеличение до 150 мг дозы, разделённой на 2 приёма по 75 мг, происходило через 14 дней [12, 13, 18, 36].

Больные основной группы были случайным образом (методом конвертов) рандомизированы в две однотипные группы. Пациенты 1-й группы получали профилактическое лечение венлафаксином, которое дополнялось коррекцией инсомнии, включающей, структурированные рекомендации по гигиене сна с элементами когнитивно-поведенческой терапии и доксиламин в дозе 25 мг на 7 дней в начальной фазе лечения для облегчения адаптации к терапии и повышения приверженности пациентов к назначенному лечению [84, 92, 95, 118, 186, 197].

Структурированная методика терапии инсомнии (СМТ-И) - модификация традиционной когнитивно-поведенческой терапии (КПТ-И), предназначенная для ускоренного формата лечения хронических нарушений сна и обеспечивающая эффективный и быстрый результат при минимальном количестве консультаций. Эффективность СМТ-И доказана российскими и зарубежными исследованиями [28, 70, 95, 168, 169, 171].

СМТ-И включала:

- Структурированную образовательную беседу: информирование пациента о механизме регулирования сна, причин развития и хронизации инсомнии и распространенных ошибках в поведении, связанных с нарушением сна.

- Обсуждение методики ограничения времени нахождения в постели и установление индивидуального режима,

- Освоение техники расслабления (прогрессивная мышечная релаксация).

- Обсуждение выявленных в ходе тестирования дисфункциональных установок, связанных со сном, снижение уровня катастрофизации и фиксации на теле сна

- Советы по соблюдению гигиенических норм сна с выдачей памятки, включающей правила гигиены сна.

Метод ограничения сна предполагает установление времени пребывания в постели, соответствующее фактическому времени сна, но не менее 5 часов. Основная цель метода – увеличение давления сна путем сокращения времени, проведенного в постели. Устанавливается постоянное время отхода ко сну и пробуждения. Запрещен дневной сон. Постель используется исключительно для сна и секса.

Ниже приведены рекомендации по гигиене сна:

- Соблюдение режима сна
- Регулярные физические нагрузки, но не менее чем за 2 часа до сна
- Снижение количества кофе, чая, других стимулирующих напитков во второй половине дня
- Минимизация количества сигарет (для курящих)
- Минимизация употребления алкоголя
- Соблюдение режима питания (не переедать, но и не ложиться спать голодным)
- Создание комфортных условий для сна: минимальный уровень освещенности и шума, комфортная температура воздуха, удобные матрас, подушка, постель, одежда для сна
- Избегание возбуждающей активности, нагрузок и стрессовых ситуаций в вечернее время

Во второй группе пациенты получали только профилактическое лечение хронической головной боли.

2.5 Статистическая обработка

Сбор и обработка данных осуществлялся с помощью ресурса Google Таблицы и Google Формы.

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.2.7 (разработчик - ООО «Статтех», Россия).

Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро-Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова-Смирнова (при числе исследуемых более 50).

Количественные показатели, выборочное распределение которых соответствовало нормальному, описывались с помощью средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD). В качестве меры репрезентативности для средних значений указывались границы 95% доверительного интервала (95% ДИ).

В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1 – Q3).

Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. 95% доверительные интервалы для процентных долей рассчитывались по методу Клоппера-Пирсона.

Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого в каждой из групп соответствовало нормальному, при условии равенства дисперсий выполнялось с помощью t-критерия Стьюдента.

Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью U-критерия Манна-Уитни.

Сравнение процентных долей при анализе четырехпольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона.

В качестве количественной меры эффекта при сравнении относительных показателей рассчитывалось отношение шансов с 95% доверительным интервалом (ОШ; 95% ДИ).

Сравнение процентных долей при анализе четырехпольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона (при значениях ожидаемого явления более 10), точного критерия Фишера (при значениях ожидаемого явления менее 10)

При сравнении нормально распределенных количественных показателей, рассчитанных для двух связанных выборок, использовался парный t-критерий Стьюдента.

При сравнении количественных показателей, распределение которых отличалось от нормального, в двух связанных группах, использовался критерий Уилкоксона.

Направление и теснота корреляционной связи между двумя количественными показателями оценивались с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена (ρ). Для качественной интерпретации количественных значений коэффициента корреляции Спирмена (ρ) использовалась шкала Чеддока, где: $0.1 \leq \rho < 0.3$ — слабая связь, $0.3 \leq \rho < 0.5$ — умеренная связь, $0.5 \leq \rho < 0.7$ — заметная связь, $0.7 \leq \rho < 0.9$ — сильная связь, $0.9 \leq \rho \leq 1.0$ — весьма сильная связь

Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1 Сравнительная характеристика пациентов с хронической и эпизодической головной болью напряжения

3.1.1 Демографическая, анамнестическая и клиническая характеристика пациентов с хронической и эпизодической головной болью напряжения

Проанализированы данные 93 пациентов с головной болью напряжения. Основную группу составили 65 пациентов с хронической ГБН (ХГБН), клинико-анамнестические и инструментальные данные которых анализировались ретроспективно на основе амбулаторных медицинских карт предшествующего исследования кафедры. Группу сравнения 1 составили 28 пациентов с эпизодической ГБН. Группы были сопоставимы по возрасту (p=0,127). Однако в группе ХГБН статистически значимо преобладали женщины (83,1% против 60,7% в группе ЭГБН). Медиана возраста пациентов в группе ХГБН составила 43 года (30–50), в группе ЭГБН - 35 лет (29-46) . Статистически значимых различий между группами по возрасту выявлено не было (p=0,127) (Таблица 2).

75,4% пациентов ХГБН и все пациенты с ЭГБН (100%, n=28) имели высшее образование при статистической значимости различия.

Наиболее распространенным режимом труда в обеих группах (58,5% с ХГБН (n=38)) и 53,6% пациентов с ЭГБН (n=15)) был график 5/2. По графику работы и семейному положению статистически значимых различий между клиническими группами получено не было (Таблица 2).

Таблица 2 – Демографические данные пациентов с ЭГБН и ХГБН

Показатели	Категории	Тип головной боли напряжения		p
		ХГБН (n=65)	ЭГБН (n=28)	
Возраст, Me ([Q1; Q3]		43 [30;50]	35 [29;46]	0,127
Пол, абс. (%)	Ж	54 (83,1%)	17 (60,7%)	0,020*
	М	11 (16,9%)	11 (39,3%)	
Образование, абс. (%)	Высшее	49 (75,4%)	28 (100,0%)	0,004*
	Среднее	16 (24,6%)	0 (0,0%)	

Продолжение таблицы 2

Показатели	Категории	Тип головной боли напряжения		p
		ХГБН (n=65)	ЭГБН (n=28)	
График работы, абс. (%)	1/3	3 (4,6%)	1 (3,6%)	0,138
	2/2	6 (9,2%)	1 (3,6%)	
	5/2	38 (58,5%)	15 (53,6%)	
	5/2+дежурства	4 (6,2%)	0 (0,0%)	
	6/1	0 (0,0%)	1 (3,6%)	
	Не работает	9 (13,8%)	3 (10,7%)	
	Ненормированный	5 (7,7%)	7 (25,0%)	
Семейное положение, абс. (%)	Замужем/Женат	32 (49,2%)	17 (60,7%)	0,309
	Холост/не замужем	33 (50,8%)	11 (39,3%)	
Примечание: * Различия статистически значимы, $p < 0,05$.				

Проведенный сравнительный анализ клинической картины у пациентов с ХГБН и ЭГБН выявил ряд статистически значимых различий. Сравнение процентных долей качественных признаков, представленных в таблице 3, выполнялось с использованием критерия хи-квадрат Пирсона. По анамнестической продолжительность головной боли статистически значимых различий между группами не выявлено (p=0,179), однако наблюдалась наблюдается тенденция к более частой встречаемости в группе ХГБН пациентов с длительным анамнезом заболевания. Среди больных ХГБН 73,8% страдали головной болью в течение 6 и более лет, в то время как в группе ЭГБН таких пациентов было 60,7%. Это указывает на возможную связь длительности заболевания с хронизацией головной боли.

По длительности приступа головной боли зафиксировано статистически значимое различие (p=0,004). В группе ХГБН 56,9% пациентов имели приступы длительностью от 0,5 до 12 часов, тогда как у 21,5% приступы продолжались от 25 до 72 часов, а у 12,3% — от 3 до 7 суток (73–168 часов). Подавляющее большинство пациентов с ЭГБН (92,9%) испытывали короткие приступы боли (0,5–12 часов). Таким образом, для ХГБН характерна значимо более высокая продолжительность болевого эпизода.

Наиболее выраженные и статистически значимые различия ($p < 0,001$) наблюдались в характере медикаментозной терапии. Для группы ХГБН была характерна высокая частота приёма

обезболивающих: 53,8% пациентов принимали их от 6 до 15 дней в месяц, а 12,3% — от 16 до 30 дней, что может свидетельствовать о возможном формировании лекарственно-индуцированной головной боли как коморбидного состояния. Напротив, в группе ЭГБН 21,4% пациентов вообще не принимали анальгетиков, а половина (50,0%) использовала их эпизодически (1–2 дня в месяц). В группе ХГБН таких пациентов не было.

Таблица 3 – Характеристика головной боли в клинических группах ХГБН и ЭГБН

Показатели	Категории	Тип головной боли напряжения		p
		ХГБН (n=65)	ЭГБН (n=28)	
Анамнестическая продолжительность головных болей, абс. (%)	1-3 года	10 (15,4%)	9 (32,1%)	0,179
	4-5 лет	7 (10,8%)	2 (7,1%)	
	6 и более	48 (73,8%)	17 (60,7%)	
Длительность приступа головной боли, час, абс. (%)	0,5-12	37 (56,9%)	26 (92,9%)	0,004*
	13-24	6 (9,2%)	2 (7,1%)	
	25-72	14 (21,5%)	0 (0,0%)	
	73-168	8 (12,3%)	0 (0,0%)	
Приём обезболивающих, дней, абс. (%)	0	0 (0,0%)	6 (21,4%)	< 0,001*
	1-2	0 (0,0%)	14 (50,0%)	
	3-5	22 (33,8%)	8 (28,6%)	
	6-15	35 (53,8%)	0 (0,0%)	
	16-30	8 (12,3%)	0 (0,0%)	
Примечание: * – различия показателей статистически значимы (p < 0,05).				

Сопутствующие заболевания

Сравнение групп пациентов с ХГБН и ЭГБН выявило значимые различия в распространённости некоторых соматических патологий (Таблица 4).

Различия в частоте гипертонической болезни между группами достигли статистической значимости: 21,5% при ХГБН против 3,6% при ЭГБН (p=0,033*). Аналогичная ассоциация между хроническим болевым синдромом и артериальной гипертензией описана в мета-анализах, демонстрирующими связь хронической боли с повышенным риском артериальной гипертензии (у 24% пациентов с первичными головными болями) [7, 71], и заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта — хронического гастрита или язвенной болезни желудка (27,7% против 7,1% в группе ЭГБН; p=0,029*).

Кроме того, обе группы характеризовались коморбидностью с бронхиальной астмой (3,1% у пациентов с ХГБН, 7,1% в группе ЭГБН). Показатели коморбидности в нашем исследовании сопоставимы с данными других авторов [24, 81, 82, 88, 150].

По представленности других заболеваний (гипотиреоз/ аутоиммунный тиреоидит, хронический гайморит/вазомоторный ринит, синдром раздражённого кишечника, ревматоидный артрит, атопический дерматит) статистически значимых различий в частоте встречаемости между группами ХГБН и ЭГБН выявлено не было (p>0,05 для всех коморбидных заболеваний).

Таблица 4 – Частота представленности сопутствующих хронических заболеваний у пациентов с ХГБН и ЭГБН

Показатели	Тип головной боли напряжения		p
	ХГБН (n=65)	ЭГБН (n=28)	
Бронхиальная астма, абс. (%)	2 (3,1%)	2 (7,1%)	0,581
Гипертоническая болезнь, абс. (%)	14 (21,5%)	1 (3,6%)	0,033*
Гипотиреоз/Аутоиммунный тиреоидит, абс. (%)	11 (16,9%)	2 (7,1%)	0,331
Хронический гастрит/Язвенная болезнь желудка, абс. (%)	18 (27,7%)	2 (7,1%)	0,029*
Хронический гайморит/Вазомоторный ринит, абс. (%)	3 (4,6%)	0 (0,0%)	0,551
Синдром раздражённого кишечника, абс. (%)	3 (4,6%)	3 (10,7%)	0,361
Ревматоидный артрит, абс. (%)	3 (4,6%)	0 (0,0%)	0,551
Атопический дерматит, абс. (%)	6 (9,2%)	0 (0,0%)	0,173
Примечание: * – различия показателей статистически значимы (p < 0,05).			

Провоцирующие факторы

Пациенты с хронической головной болью напряжения в качестве провоцирующих факторов в первую очередь отмечают воздействие стресса (80%) и нарушение режима сна (49,2%).

В качестве провоцирующего фактора пациенты **с** ЭГБН отмечают в первую очередь воздействие стресса (46,4%); на втором месте по частоте - переутомление (25%) и нарушение режима сна (25%) (Таблица 5).

Таблица 5 – Провокаторы головной боли в группах пациентов с ХГБН и ЭГБН

Показатели	Тип головной боли напряжения		P
	ХГБН (n=65)	ЭГБН (n=28)	
Стресс, абс. (%)	52 (80,0%)	13 (46,4%)	0,003*
Переутомление, абс. (%)	15 (23,1%)	7 (25,0%)	1,000
Нарушение режима сна, абс. (%)	32 (49,2%)	7 (25,0%)	0,030*
Перемена погоды, абс. (%)	12 (18,5%)	6 (21,4%)	0,778
Прочее, абс. (%)	10 (15,4%)	4 (14,3%)	1,000
Неизвестно, абс. (%)	5 (7,7%)	4 (14,3%)	0,445
Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$).			

Приём обезболивающих препаратов и копинг-стратегии

Анамнестические данные свидетельствуют о применении пациентами до начала исследования различных безрецептурных анальгетиков для контроля болевого синдрома (Таблица 6).

Среди применяемых средств доминировали монокомпонентные нестероидные противовоспалительные препараты: ибупрофен, напроксен, парацетамол, которые использовали 53,6% больных с эпизодической головной болью напряжения (ЭГБН) и 76,9% пациентов с ХГБН. Частота обращения к различным классам анальгетиков в ОГ была статистически значимо выше, чем в ГС 1 (Таблица 6).

Таблица 6 - Частота приема анальгетиков в группах пациентов с ХГБН и ЭГБН

Показатели	Тип головной боли напряжения		P
	ХГБН (n=65)	ЭГБН (n=28)	
НПВС, абс. (%)	50 (76,9%)	15 (53,6%)	0,029*
Комбинированные анальгетики, абс. (%)	41 (63,1%)	7 (25,0%)	< 0,001*
Спазмолитики, абс. (%)	25 (38,5%)	3 (10,7%)	0,007*
Не принимает, абс. (%)	0 (0,0%)	6 (21,4%)	< 0,001*
Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$), НПВС – нестероидные противовоспалительные средства.			

Анализ немедикаментозных стратегий преодоления боли (копинга) показал, что между группами пациентов с хронической и эпизодической головной болью напряжения не существует статистически значимых различий ($p > 0,05$ по всем показателям). Это свидетельствует о том, что при разных формах ГБН наблюдаются сходные паттерны копинг-стратегий (Таблица 7). Наиболее

распространённой стратегией преодоления боли в обеих группах являлся сон: его использовали 46,2% пациентов с ХГБН и 50,0% пациентов с ЭГБН.

Вторыми по популярности являются активные стратегии, такие как прогулка или физические упражнения (26,2% в группе ХГБН и 32,1% в группе ЭГБН) и гигиенические процедуры (горячий/холодный душ — 24,6% и 17,9% соответственно). Попытка расслабиться целенаправленно используется примерно каждым шестым-седьмым пациентом в обеих группах.

Стоит отметить, что небольшая, но значимая часть пациентов в обеих группах (7,7% в группе ХГБН и 3,6% в группе ЭГБН) на вопрос о копинг-стратегиях отвечают «Ничего», что может отражать чувство безнадёжности и выученной беспомощности по отношению к своей боли.

Таблица 7 – Противоболевые копинг-стратегий пациентов с ХГБН и ЭГБН

Показатели	Тип		p
	ХГБН (n=65)	ЭГБН (n=28)	
Сон, абс. (%)	30 (46,2%)	14 (50,0%)	0,733
Горячий/холодный душ, абс. (%)	16 (24,6%)	5 (17,9%)	0,593
Массаж, абс. (%)	4 (6,2%)	0 (0,0%)	0,312
Прогулка/упражнения, абс. (%)	17 (26,2%)	9 (32,1%)	0,618
Кофеинсодержищий напиток, абс. (%)	9 (13,8%)	4 (14,3%)	1,000
Стараюсь расслабиться, абс. (%)	8 (12,3%)	5 (17,9%)	0,522
Еда, абс. (%)	3 (4,6%)	2 (7,1%)	0,635
Только приём препарата, абс. (%)	3 (4,6%)	1 (3,6%)	1,000
Ничего, абс. (%)	5 (7,7%)	1 (3,6%)	0,664
Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$).			

Несмотря на отсутствие количественных различий в структуре копинг-стратегий, их качественная интерпретация позволяет сделать важные выводы. Доминирование пассивной стратегии (сон) и наличие стратегии избегания/беспомощности («Ничего») в обеих группах, особенно на фоне указаний на связь сна и боли при ХГБН, показывает дезадаптивный характер поведения пациентов.

Сравнительный анализ частоты использования негативных копинг-стратегий на основании оценки шкалы катастрофизации боли показал значимо большую их выраженность у пациентов с ХГБН (медиана 19,00 [11,00; 31,00] баллов) по сравнению с группой больных ЭГБН

(8,00 [2,75; 20,50] баллов; p = 0,005). Статистически значимые различия наблюдались также по всем подшкалам катастрофизации (Таблица 8)

- «Безнадёжность» — 7,00 [4,00; 13,00] при ХГБН по сравнению с 3,00 [1,00; 5,50] при ЭГБН (p = 0,005);
- «Преувеличение» — 5,00 [2,00; 8,00], при ХГБН (по сравнению с 2,00 [0,75; 5,25] при ЭГБН (p = 0,006);
- «Постоянное размышление о боли» — 8,00 [2,00; 12,00] при ХГБН по сравнению с 3,50 [0,75; 9,25] при ЭГБН (p=0,019).

Таблица 8 – Шкала катастрофизации боли у пациентов с ХГБН и ЭГБН

Показатели	Тип		p
	ХГБН (n=65)	ЭГБН (n=28)	
Шкала катастрофизации боли, Me [Q1; Q3]	19,00 [11,00; 31,00]	8,00 [2,75; 20,50]	0,005*
Подшкала «Безнадёжность», Me [Q1; Q3]	7,00 [4,00; 13,00]	3,00 [1,00; 5,50]	0,005*
Подшкала «Преувеличение», Me [Q1; Q3] балл	5,00 [2,00; 8,00]	2,00 [0,75; 5,25]	0,006*
Подшкала "Постоянное размышление", Me [Q1; Q3], балл	8,00 [2,00; 12,00]	3,50 [0,75; 9,25]	0,019*
Примечание: * – различия показателей статистически значимы (p < 0,05).			

3.1.2 Сравнительная характеристика параметров болевого синдрома пациентов с хронической и эпизодической головной болью напряжения

Все исследуемые параметры болевого синдрома, включающие частоту приступов, интенсивность боли, индекс влияния головной боли на повседневную активность (HIT-6), уровень центральной сенситизации и болевой индекс, были достоверно выше у пациентов с хронической головной болью напряжения (ХГБН) по сравнению с пациентами, страдающими эпизодической формой (ЭГБН) (p < 0,001 для всех показателей).

Для статистической оценки межгрупповых различий по количественным показателям, распределение которых отличалось от нормального, использовался непараметрический U-критерий Манна-Уитни (Таблица 9).

Таблица 9 – Сравнительная характеристика показателей болевых параметров в группах пациентов с ХГБН и ЭГБН

Показатели	Тип		Р
	ХГБН (n=65)	ЭГБН (n=28)	
ЧГБ. Me [Q1; Q3]	20,00 [15,00; 25,00]	6,50 [3,00; 10,00]	< 0,001*
ВАШ ГБ, Me [Q1; Q3]	7,00 [6,00; 7,00]	6,00 [5,00; 6,00]	< 0,001*
HIT - 6, Me [Q1; Q3]	53,00 [51,00; 55,00]	49,00 [43,50; 53,00]	< 0,001*
CSI, Me [Q1; Q3]	44,00 [34,00; 54,00]	30,50 [19,75; 40,00]	< 0,001*
БИ, M (SD)	10,86 (4,04)	7,68 (4,62)	0,001*

Примечание: * – различия показателей статистически значимы (p < 0,05), ЧГБ - Частота приступов головной боли в месяц, ВАШ ГБ - Интенсивность головной боли по ВАШ, HIT – 6 - Индекс влияния головной боли, CSI - Опросник центральной сенситизации, БИ- Болевой индекс.

Пациенты с ХГБН демонстрировали в 4–5 раз более высокую частоту приступов по сравнению с группой ЭГБН (медиана 20,00 дней/мес против 6,50), что соответствует диагностическим критериям хронической ГБН (≥15 дней с головной болью в месяц).

Субъективная интенсивность боли также была достоверно выше при ХГБН (медиана 7,00 баллов против 6,00 по ВАШ), подтверждая тенденцию к прогрессированию и усилению болевого синдрома по мере хронизации.

Анализ данных опросника HIT-6 показал, что головная боль в группе ЭГБН не оказывала значимого влияния на повседневную активность (медиана - 49,00 [43,50; 53,00]), в то время как у пациентов с ХГБН значения HIT-6 были статистически значимо выше (медиана - 53,00 [51,00; 55,00], p <0,001), указывая на умеренное негативное воздействие цефалгии на качество жизни.

Уровень ЦС, определенный на основании соответствующего опросника, в группе ХГБН соответствовал показателю от умеренной до выраженной степени (медиана - 44,00 [34,00; 54,00]). В группе ЭГБН уровень ЦС был статистически значимо ниже, преимущественно в диапазоне от субклинического до легкого (медиана - 30,50 [19,75; 40,00]) (p < 0,001).

БИ свидетельствовал о наличии распространенной боли в обеих группах. Однако среднее значение индекса было достоверно выше при ХГБН (10,86 баллов) по сравнению с ЭГБН (7,68 баллов), (p < 0,001), что отражает увеличение количества болевых зон при хронической форме [33].

Результаты оценки болезненности перикраниальных мышц при пальпации представлены в Таблице 10. У большинства пациентов обеих групп выявлялась болезненность при пальпации трапециевидных (92,3 % у ХГБН и 82,1 % у ЭГБН, p = 0,161) и задней группы мышц шеи (86,2 % в группе ХГБН и 92,9 % в группе ЭГБН, p = 0,495).

Статистически значимых различий по этим двум локализациям не наблюдалось. Вместе с тем доля больных с болезненностью височных, жевательных и грудино-ключично-сосцевидных мышц была достоверно выше в группе ЭГБН, чем в группе ХГБН. Таким образом, эпизодическая форма ГБН сопровождалась более частым вовлечением перикраниальных мышц.

Таблица 10 – Оценка напряжения перикраниальных мышц в группах ХГБН и ЭГБН

Группа мышц	ХГБН (n=65)	ЭГБН (n=28)	p
Височные мышцы, абс. (%)	25 (38,5%)	27 (96,4%)	< 0,001*
Жевательные мышцы, абс. (%)	33 (50,8%)	25 (89,3%)	< 0,001*
Грудино-ключично- сосцевидные мышцы, абс. (%)	19 (29,2%)	21 (75%)	< 0,001*
Трапециевидные мышцы, абс. (%)	60 (92,3%)	23 (82,1%)	0,161
Задняя группа мышц шеи, абс. (%)	56 (86,2%)	26 (92,9%)	0,495
Примечание: * – различия показателей статистически значимы (p < 0,05).			

Полученные данные подтверждают, что ХГБН представляет собой клинически и патофизиологически более тяжелую форму заболевания, чем ЭГБН, что проявляется достоверно более выраженной интенсивностью боли, её влиянием на качество жизни (HIT-6) и высоким уровнем центральной сенситизации, отражающим вовлечение центральных механизмов хронизации боли.

3.1.3 Сравнительная характеристика показателей сна у пациентов с хронической и эпизодической головной болью напряжения

В ходе клинического интервью у пациентов выявлены жалобы на нарушения сна, которые были разделены на три категории (возможен множественный выбор): пресомнические (трудности с засыпанием), интрасомнические (частые ночные пробуждения) и постсомнические (трудности с пробуждением) (Таблица 11).

Анализ представленности симптомов инсомнии выявил значимые различия между группами пациентов с ХГБН и ЭГБН. Сравнение процентных долей выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона.

Трудности с засыпанием достоверно чаще отмечались у пациентов с ХГБН (80,0%), чем в группе ЭГБН (46,4%; p = 0,001). Аналогичные различия выявлены для интрасомнических жалоб: 66,2% в группе ХГБН против 42,9% в группе ЭГБН (p = 0,036). Трудности пробуждения

утром не показали статистически значимого различия между группами: они наблюдались у 35,4% пациентов с ХГБН и 25,0% пациентов с ЭГБН (p = 0,326) [32, 222].

Таблица 11 – Сравнительный анализ представленности симптомов инсомнии в группах пациентов с ХГБН и ЭГБН

Показатели	Тип		p
	ХГБН (n=65)	ЭГБН (n=28)	
Трудности засыпания, абс. (%)	52 (80,0%)	13 (46,4%)	0,001*
Трудности пробуждения, абс. (%)	23 (35,4%)	7 (25,0%)	0,326
Частые пробуждения, абс. (%)	43 (66,2%)	12 (42,9%)	0,036*
Примечание: * – различия показателей статистически значимы (p < 0,05).			

При сопоставимой субъективной продолжительности сна (360 мин у ХГБН против 390 мин у ЭГБН) отмечается статистически значимое преобладание показателя субъективной латентности ко сну у пациентов ХГБН (медианный показатель 60 минут) над аналогичным показателем в группе с ЭГБН (30 минут, p=0,003) (используемый метод: U–критерий Манна–Уитни) (Таблица 12).

Помимо субъективных временных показателей отмечается статистически значимое различие показателей сна по шкалам. Так, по Питтсбургскому индексу качества сна (PSQI) пациенты с ХГБН имели достоверно худшие показатели качества сна (медиана 12,00 [10,00; 15,00]), чем пациенты с ЭГБН (8,50 [5,00; 11,25]; p <0,001).

По шкале тяжести инсомнии Морин (ISI) у пациентов с ХГБН отмечался уровень, соответствующий клинически значимой инсомнии (медиана 14,00 [13,00; 16,00]), тогда как в группе ЭГБН в самых тяжёлых случаях достигал клинически не значимой инсомнии (9,50 [7,00; 14,50]) при статистической значимости различий.

По ВАШ сна пациенты с ХГБН оценивали качество своего сна как достоверно более низкое (медиана 6,00 [5,00; 8,00]) по сравнению с пациентами ЭГБН (5,00 [3,00; 6,00]; p = 0,002).

Таблица 12 – Сравнительная характеристика субъективных параметров сна по данным опросников у пациентов ХГБН и ЭГБН

Показатели	Тип		p
	ХГБН (n=65)	ЭГБН (n=28)	
Длительность нарушений сна, Me [Q1; Q3]	4,00 [1,00; 7,00]	1,50 [0,00; 6,50]	0,017*
Субъективная латентность ко сну, Me [Q1; Q3]	60,00 [25,00; 90,00]	30,00 [15,00; 37,50]	0,003*
Субъективное время сна, Me [Q1; Q3]	360,00 [300,00; 390,00]	390,00 [322,50; 420,00]	0,054
Эффективность сна субъективная, Me [Q1; Q3]	80,00 [66,67; 92,31]	88,89 [81,68; 100,00]	0,003*
PSQI , Me [Q1; Q3]	12,00 [10,00; 15,00]	8,50 [5,00; 11,25]	< 0,001*
ISI, Me [Q1; Q3]	14,00 [13,00; 16,00]	9,50 [7,00; 14,50]	0,001*
ВАШ сна , Me [Q1; Q3]	6,00 [5,00; 8,00]	5,00 [3,00; 6,00]	0,002*
Примечание: * – различия показателей статистически значимы (p < 0,05), PSQI – Питтсбургский индекс качества сна, ISI – индекс тяжести инсомнии Морин, ВАШ сна – качество сна по визуальной аналоговой шкале.			

Проведенный сравнительный анализ показал статистически значимое различие субъективных параметров сна между группами ХГБН и ЭГБН. У пациентов с ХГБН зафиксировано двукратное увеличение латентности засыпания (p=0,003), снижение эффективности сна и достоверно более высокие баллы по опросникам PSQI и ISI, соответствующие клинически значимой инсомнии. Таким образом, у больных ХГБН определяются более выраженные, чем при ЭГБН, нарушения сна по данным клинического интервью и опросников оценки качества сна.

3.1.4 Сравнительная характеристика эмоционального состояния и показателей качества жизни у пациентов с хронической и эпизодической головной болью напряжения

Анализ эмоционального состояния выявил статистически более значимые нарушения эмоциональной сферы у пациентов с ХГБН по сравнению с пациентами с ЭГБН (используемый метод: U–критерий Манна–Уитни) (Таблица 13).

Так, по шкале депрессии Бека уровень депрессивной симптоматики был достоверно выше в группе ХГБН (медиана 14,00 [10,00; 18,00] баллов) по сравнению с группой ЭГБН (8,50 [7,00; 15,00] баллов; p = 0,013). Значение 14 баллов у больных ХГБН соответствует умеренному уровню депрессии. По Шкале тревоги Шихана показатели тревоги также были статистически значимо

выше у пациентов с ХГБН (медиана 38,00 [26,00; 51,00] баллов) по сравнению с больными ЭГБН (22,50 [12,75; 38,75] баллов; p = 0,002). Уровень тревоги в группе ХГБН соответствует выраженной степени.

Таблица 13 – Сравнительная характеристика эмоционального состояния в группах ХГБН и ЭГБН по результатам опросников

Показатели	Тип		p
	ХГБН (n=65)	ЭГБН (n=28)	
Шкала депрессии Бека, Me [Q1; Q3], балл	14,00 [10,00; 18,00]	8,50 [7,00; 15,00]	0,013*
Шкала тревоги Шихана, Me [Q1; Q3], балл	38,00 [26,00; 51,00]	22,50 [12,75; 38,75]	0,002*
Примечание: * – различия показателей статистически значимы (p < 0,05).			

Анализ качества жизни выявил значимые различия между группами пациентов с ХГБН и ЭГБН (Таблица 14). Субъективная оценка общего здоровья по визуальной аналоговой шкале была достоверно ниже в группе ХГБН (медиана 60,00 [50,00; 70,00]), чем в группе ЭГБН (70,00 [60,00; 80,00]; p = 0,003), аналогичные различия отмечались и по показателю физического компонента здоровья (SF-12): медиана 16,00 [13,00; 18,00]) и 18,00 [16,00; 21,00] (p = 0,003) соответственно.

Значимых различий по психическому компоненту здоровья (SF-12) (p = 0,759) и опроснику качества жизни в целом (p = 0,060) не выявлено. Показатель субъективного благополучия также не показал статистической значимых различий (p = 0,070) (Таблица 13).

Таблица 14 – Сравнительная характеристика качества жизни в группах ХГБН и ЭГБН

Показатели	Тип		p
	ХГБН (n=65)	ЭГБН (n=28)	
Шкала субъективного благополучия, Me [Q1; Q3], балл	6,00 [5,00; 8,00]	5,00 [4,00; 7,00]	0,070
Шкала катастрофизации боли, Me [Q1; Q3]	19,00 [11,00; 31,00]	8,00 [2,75; 20,50]	0,005*
Подшкала «Безнадёжность», Me [Q1; Q3]	7,00 [4,00; 13,00]	3,00 [1,00; 5,50]	0,005*

Продолжение таблицы 14

Подшкала «Преувеличение», Me [Q1; Q3] балл	5,00 [2,00; 8,00]	2,00 [0,75; 5,25]	0,006*
Подшкала "Постоянное размышление", Me [Q1; Q3], балл	8,00 [2,00; 12,00]	3,50 [0,75; 9,25]	0,019*
ВАШ состояния здоровья, Me [Q1; Q3], балл	60,00 [50,00; 70,00]	70,00 [60,00; 80,00]	0,003*
Опросник качества жизни, Me [Q1; Q3], балл	30,00 [24,00; 35,00]	30,50 [28,00; 37,25]	0,060
Физический компонент здоровья, Me [Q1; Q3], балл	16,00 [13,00; 18,00]	18,00 [16,00; 21,00]	0,003*
Психический компонент здоровья, Me [Q1; Q3], балл	15,00 [11,00; 17,00]	14,00 [12,00; 17,25]	0,759
Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$).			

Полученные результаты показывают, что ХГБН ассоциируется со значимо более выраженными нарушениями эмоционального состояния по сравнению с ЭГБН. У пациентов с ХГБН наблюдается клинически значимое повышение уровня как депрессии (по Шкале Бека), достигающей умеренной степени выраженности, так и тревоги (по Шкале Шихана), соответствующей выраженному уровню. Учитывая установленную роль депрессии и тревоги в хронизации боли, усилении центральной сенситизации (подтвержденной ранее) и ухудшении качества жизни, выявленные эмоциональные нарушения нельзя рассматривать изолированно.

3.1.5 Взаимосвязь сомнологических и других клинических показателей в группах хронической и эпизодической головной боли напряжения

Для уточнения механизмов взаимосвязи между ХГБН и нарушениями сна был проведён корреляционный анализ между параметрами сна, характеристиками болевого синдрома и другими показателями.

Корреляционный анализ, проведенный в группах ХГБН и ЭГБН не выявил статистически значимых связей между базовыми характеристиками боли (интенсивность по ВАШ, частота) и объективными параметрами сна (продолжительность, эффективность), а также между характеристиками боли и субъективными показателями качества сна (PSQI) (Таблица 15, Таблица 16). Есть основания предполагать, что взаимосвязь боли и нарушений сна при ГБН является не

прямой, а опосредованной другими факторами, что подтверждают результаты приведенного ниже корреляционного анализа.

В частности, в обеих клинических группах обнаружены статистически значимые корреляции средней и сильной выраженности между показателями сна (PSQI, шкала Морин) и уровнем центральной сенситизации (CSI) как в группе ЭГБН (ρ = 0,659 и ρ = 0,661 соответственно), так и в группе ХГБН (ρ = 0,405 и ρ = 0,502) (Таблица 15, таблица 16). Эти данные указывают на то, что взаимосвязь сна и боли при ГБН является опосредованной и реализуется через механизмы центральной сенситизации. Вместе с тем, выявлены сильные положительные корреляции между уровнем центральной сенситизации (CSI) и показателями тревоги (по шкале Шихана) и депрессии (по шкале Бека) как в группе ХГБН (ρ = 0,849 и ρ = 0,720 соответственно; p < 0,05), так и в группе ЭГБН (ρ = 0,751 и ρ = 0,771; p < 0,05), корреляции CSI с уровнем катастрофизации боли (при ХГБН ρ = 0,329 и при эпизодической ρ = 0,534 p < 0,05), болевым индексом (ρ =0,867 при ХГБН и ρ =0,809 при ЭГБН), а также показателями качества жизни по опроснику SF-12 в группе ХГБН (ρ = -0,670; p < 0,05) и ЭГБН (ρ = 0,5, p < 0,05) (Таблица 17, таблица 18). Таким образом, центральная сенситизация выступает не просто как маркер тяжести болевого синдрома, но и как интегральный показатель, тесно связанный с показателями качества сна, выраженностью боли, эмоциональным неблагополучием и снижением качества жизни пациентов.

Таблица 15 – Матрица корреляций показателей головной боли и сна у пациентов с ХГБН (n=65)

Параметр	ЧГБ	ВАШ ГБ	HIT-6	CSI	БИ	Суб. время сна	Эфф. сна	Суб. Лат. сна	PSQI	Морин	ВАШ сна
ЧГБ	—	-0,2	0,2	0,2	0,3*	-0,0	-0,1	0,1	0,2	0,1	0,2
ВАШ ГБ	-0,2	—	0,2	0,1	0,2	-0,0	-0,0	0,1	0,0	-0,1	0,0
HIT-6	0,2	0,2	—	0,3*	0,4*	0,0	-0,2	0,1	0,3*	0,0	0,2
CSI	0,2	0,1	0,3*	—	0,9*	-0,2	-0,3*	0,3*	0,4*	0,5*	0,3*
БИ	0,3*	0,2	0,4*	0,9*	—	-0,1	-0,3*	0,6*	-0,1*	0,5*	0,4*

Продолжение таблицы 15

Суб. время сна	-0,0	-0,0	0,0	-0,2	-0,1	—	0,5*	-0,4*	-0,4*	-0,3*	-0,0
Эфф. сна	-0,1	-0,0	-0,2	-0,3*	-0,3*	0,5*	—	-0,6*	-0,4*	-0,2	-0,1
Суб. латентность сна	0,1	0,1	0,1	0,3*	0,6*	-0,4*	-0,6*	—	0,4*	0,2	0,1
PSQI	0,2	0,0	0,3*	0,4*	-0,1*	-0,4*	-0,4*	0,4*	—	0,5*	0,4*
ISI	0,1	-0,1	0,0	0,5*	0,5*	-0,3*	-0,2	0,2	0,5*	—	0,5*
ВАШ сна	0,2	0,0	0,2	0,3*	0,4*	-0,0	-0,1	0,1	0,4*	0,5*	—

Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$), ЧГБ – частота головной боли, ВАШ ГБ – выраженность головной боли по визуальной аналоговой шкале, HIT-6 – индекс влияния головной боли, CSI – опросник центральной сенситизации, БИ – болевой индекс, PSQI – Питтсбургский индекс качества сна, ISI – индеккс тяжести инсомнии Морин, ВАШ сна – качество сна по визуальной аналоговой шкале.

Таблица 16 – Матрица корреляций показателей головной боли и сна у пациентов с ЭГБН (n=28)

Параметр	ЧГБ	ВАШ ГБ	HIT-6	CSI	БИ	Суб. время сна	Эфф. сна	Суб. латентность сна	PSQI	Морин	ВАШ сна
ЧГБ	—	0,4	0,5*	0,1	0,0	0,2	0,3	-0,1	-0,2	-0,1	-0,1
ВАШ ГБ	0,4	—	0,6*	0,6*	0,7*	-0,1	-0,1	0,1	0,3	0,2	0,2
HIT-6	0,5*	0,6*	—	0,6*	0,5*	0,1	0,1	-0,0	0,2	0,3	-0,1
CSI	0,1	0,6*	0,6*	—	0,8*	-0,0	-0,1	0,4*	0,7*	0,7*	0,0
БИ	0,0	0,7*	0,5*	0,8*	—	0,0	-0,2	-0,2	0,6*	0,5*	-0,0
Суб. время сна	0,2	-0,1	0,1	-0,0	0,0	—	0,3	0,3	-0,6*	-0,2	-0,0
Эфф. сна	0,3	-0,1	0,1	-0,1	-0,2	0,3	—	-0,3	-0,4	-0,3	-0,1
Суб. латентность сна	-0,1	0,1	-0,0	0,4*	-0,2	0,3	-0,3	—	0,7*	0,6*	-0,2
PSQI	-0,2	0,3	0,2	0,7*	0,6*	-0,6*	-0,4	0,7*	—	0,7*	-0,0
ISI	-0,1	0,2	0,3	0,7*	0,5*	-0,2	-0,3	0,6*	0,7*	—	0,1

Таблица 17 – Матрица корреляций показателей головной боли, качества жизни и эмоционального состояния у пациентов с ХГБН (n=65)

Параметр	ЧГБ	ВАШ ГБ	HIT-6	CSI	БИ	Катастрофизация	Шкала Шихана	Шкала Бека	SF-12	ВАШ здоровья	Суб. благополучие
ЧГБ	—	-0,2	0,2	0,2	0,3*	0,1	0,3*	0,1	-0,1	-0,0	0,1
ВАШ ГБ	-0,2	—	0,2	0,1	0,2	0,3*	0,0	-0,2	0,2	0,0	-0,0
HIT-6	0,2	0,2	—	0,3*	0,4*	0,1	0,3*	0,2	-0,3*	-0,3*	-0,0
CSI	0,2	0,1	0,3*	—	0,9*	0,3*	0,8*	0,7*	-0,7*	-0,3	-0,1
БИ	0,3*	0,2	0,4*	0,9*	—	0,3*	0,7*	0,5*	-0,5*	-0,1	0,4*
Катастрофизация	0,1	0,3*	0,1	0,3*	0,3*	—	0,3*	0,3*	-0,1	-0,3*	-0,1
Шкала Шихана	0,3*	0,0	0,3*	0,8*	0,7*	0,3*	—	0,7*	-0,7*	-0,3*	0,0
Шкала Бека	0,1	-0,2	0,2	0,7*	0,5*	0,3*	0,7*	—	-0,8*	-0,4*	-0,1
SF-12	-0,1	0,2	-0,3*	-0,7*	-0,5*	-0,1	-0,7*	-0,8*	—	0,5*	0,0
ВАШ здоровья	-0,0	0,0	-0,3*	-0,3	-0,1	-0,3*	-0,3*	-0,4*	0,5*	—	0,1
Суб. благополучие	0,1	-0,0	-0,0	-0,1	0,4*	-0,1	0,0	-0,1	0,0	0,1	—

Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$) , ВАШ ГБ – выраженность головной боли по визуальной аналоговой шкале, HIT-6 – индекс влияния головной боли, CSI – опросник центральной сенситизации, БИ – болевой индекс, SF- 12 - Шкала качества жизни SF-12, ВАШ здоровья – оценка состояния здоровья по визуальной аналоговой шкале.

Таблица 18 – Матрица корреляций показателей головной боли, качества жизни и эмоционального состояния у пациентов с ЭГБН (n=28)

Параметр	ЧГБ	ВАШ ГБ	HIT-6	CSI	БИ	Катастрофизация	Шкала Шихана	Шкала Бека	SF-12	ВАШ здоровья	Суб. благополучие
ЧГБ	—	0,4	0,5*	0,1	0,0	0,3	0,3	0,1	-0,2	0,1	0,0
ВАШ ГБ	0,4	—	0,6*	0,6*	0,7*	0,4*	0,5*	0,4*	-0,3	-0,1	0,2
HIT-6	0,5*	0,6*	—	0,6*	0,5*	0,5*	0,6*	0,4*	-0,5*	-0,3	0,3
CSI	0,1	0,6*	0,6*	—	0,8*	0,5*	0,8*	0,8*	0,6*	-0,3	0,6*
БИ	0,0	0,7*	0,5*	0,8*	—	0,5*	0,5*	0,7*	-0,5*	-0,2	0,5*
Катастрофизация	0,3	0,4*	0,5*	0,5*	0,5*	—	0,5*	0,6*	-0,6*	-0,3	0,2
Шкала Шихана	0,3	0,5*	0,6*	0,8*	0,5*	0,5*	—	0,8*	-0,7*	-0,2	0,6*
Шкала Бека	0,1	0,4*	0,4*	0,8*	0,7*	0,6*	0,8*	—	-0,8*	-0,3	0,6*
SF-12	-0,2	-0,3	-0,5*	0,6*	-0,5*	-0,6*	-0,7*	-0,8*	—	0,5*	-0,6*
ВАШ здоровья	0,1	-0,1	-0,3	-0,3	-0,2	-0,3	-0,2	-0,3	0,5*	—	-0,6*
Суб. благополучие	0,0	0,2	0,3	0,6*	0,5*	0,2	0,6*	0,6*	-0,6*	-0,6*	—

Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$) , ВАШ ГБ – выраженность головной боли по визуальной аналоговой шкале, HIT-6 – индекс влияния головной боли, CSI – опросник центральной сенситизации, БИ – болевой индекс, SF- 12 - Шкала качества жизни SF-12, ВАШ здоровья – оценка состояния здоровья по визуальной аналоговой шкале.

Таблица 19 – Матрица корреляций показателей сна, качества жизни и эмоционального состояния у пациентов с ХГБН (n=65)

Параметр	Суб. время сна	Эфф. сна	Суб. латентность сна	PSQI	ISI	ВАШ сна	Катастрофизация	Шкала Шихана	Шкала Бека	SF-12	ВАШ здоровья	Суб. благополучие
Суб. время сна	—	0,6*	-0,4*	-0,4*	-0,3*	-0,0	-0,2	-0,4*	-0,3*	0,2	0,2	-0,1
Эфф. сна	0,6*	—	-0,6*	-0,4*	-0,2	-0,1	-0,5*	-0,3*	-0,4*	0,3*	0,3*	-0,1
Суб. лат. сна	-0,4*	-0,6*	—	0,4*	0,2	0,1	0,3*	0,3*	0,4*	-0,2	-0,3*	-0,0
PSQI	-0,4*	-0,4*	0,4*	—	0,5*	0,4*	0,1	0,6*	0,3*	-0,2*	-0,1	0,1
ISI	-0,3*	-0,2	0,2	0,5*	—	0,5*	0,0	0,6*	0,4*	-0,4*	-0,1	0,1
ВАШ сна	-0,0	-0,1	0,1	0,4*	0,5*	—	-0,1	0,4*	0,2	-0,2	0,0	0,1
Катастрофизация	-0,2	-0,5*	0,3*	0,1	0,0	-0,1	—	0,3*	0,3*	-0,1	-0,3*	-0,1
Шкала Шихана	-0,4*	-0,3*	0,3*	0,6*	0,6*	0,4*	0,3*	—	0,7*	-0,6*	-0,3*	0,0
Шкала Бека	-0,3*	-0,4*	0,4*	0,3*	0,4*	0,2	0,3*	0,7*	—	-0,7*	-0,4*	-0,1
SF-12	0,2	0,3*	-0,2	-0,2*	-0,4*	-0,2	-0,1	-0,6*	-0,7*	—	0,5*	0,0
ВАШ здоровья	0,2	0,3*	-0,3*	-0,1	-0,1	0,0	-0,3*	-0,3*	-0,4*	0,5*	—	0,1
Суб. благополучие	-0,1	-0,1	-0,0	0,1	0,1	0,1	Суб. благополучие	-0,1	-0,1	-0,0	0,1	0,1

Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$), PSQI – Питтсбургский индекс качества сна, ISI – индекс тяжести инсомнии Морин, ВАШ сна – качество сна по визуальной аналоговой шкале, SF- 12 - Шкала качества жизни SF-12, ВАШ здоровья – оценка состояния здоровья по визуальной аналоговой шкале.

Таблица 20 – Матрица корреляций показателей сна, качества жизни и эмоционального состояния у пациентов с ЭГБН (n=28)

Параметр	Суб. время сна	Эфф. сна	Суб. латентность сна	PSQI	ISI	ВАШ сна	Катастрофизация	Шкала Шихана	Шкала Бека	SF-12	ВАШ здоровья	Суб. благополучие
Суб. время сна	—	0,3	0,3	-0,6*	-0,2	-0,0	-0,1	-0,1	-0,3	0,2	0,3	-0,2
Эфф. сна	0,3	—	-0,3	-0,4	-0,3	-0,1	-0,1	0,1	-0,2	0,2	-0,0	-0,2
Суб. латентность сна	0,3	-0,3	—	0,7*	0,6*	-0,2	0,1	0,2	0,4	-0,2	-0,0	0,3
PSQI	-0,6*	-0,4	0,7*	—	0,7*	-0,0	0,3	0,4*	0,7*	-0,6*	-0,4*	0,6*
ISI	-0,2	-0,3	0,6*	0,7*	—	0,1	0,3	0,6*	0,6*	-0,6*	-0,3	0,5*
ВАШ сна	-0,0	-0,1	-0,2	-0,0	0,1	—	0,3	0,0	0,2	-0,0	-0,3	0,1
Катастрофизация	-0,1	-0,1	0,1	0,3	0,3	0,3	—	0,5*	0,6*	-0,6*	-0,3	0,2
Шкала Шихана	-0,1	0,1	0,2	0,4*	0,6*	0,0	0,5*	—	0,8*	-0,7*	-0,2	0,6*
Шкала Бека	-0,3	-0,2	0,4	0,7*	0,6*	0,2	0,6*	0,8*	—	-0,8*	-0,3	0,6*
SF-12	0,2	0,2	-0,2	-0,6*	-0,6*	-0,0	-0,6*	-0,7*	-0,8*	—	0,5*	-0,6*
ВАШ здоровья	0,3	-0,0	-0,0	-0,4*	-0,3	-0,3	-0,3	-0,2	-0,3	0,5*	—	-0,6*
Суб. благополучие	-0,2	-0,2	0,3	0,6*	0,5*	0,1	0,2	0,6*	0,6*	-0,6*	-0,6*	—

Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$), PSQI – Питтсбургский индекс качества сна, ISI – индекс тяжести инсомнии Морин, ВАШ сна – качество сна по визуальной аналоговой шкале, SF- 12 - Шкала качества жизни SF-12, ВАШ здоровья – оценка состояния здоровья по визуальной аналоговой шкале.

Вместе с тем корреляционный анализ в группе пациентов с ХГБН выявил, что увеличение количества болезненных точек (БИ), отражающее периферическую сенситизацию, значимо ассоциируется со снижением объективной эффективности сна ($\rho = -0,303$; $p < 0,05$) и ухудшением его субъективного качества ($\rho = 0,416$; $p < 0,05$) (таблица 15).

Только в группе ХГБН обнаружена прямая умеренная положительная корреляция ($\rho=0,317$) между общим показателем качества сна по Питтсбургскому опроснику (PSQI) и индексом влияния головной боли на жизнь (Таблица 15).

Полученные данные подтверждают наличие тесной взаимосвязи между тяжестью инсомнии, уровнем тревоги и депрессии, центральной сенситизацией и интенсивностью болевого синдрома. Это обосновывает необходимость комплексного подхода к терапии, направленного не только на купирование боли, но и на коррекцию эмоциональных нарушений и катастрофизирующих убеждений [33].

Исследование корреляций между сном, эмоциональной сферой и качеством жизни при головной боли напряжения (ГБН) позволило выявить важные закономерности, отличающиеся для эпизодической (ЭГБН) и хронической (ХГБН) форм.

Обе формы ГБН характеризуются значимыми корреляции между нарушениями сна и эмоциональным состоянием.

Так у больных ХГБН отмечаются умеренные обратные корреляции субъективной продолжительности сна с уровнем тревоги ($\rho = -0,356$) и депрессии ($\rho = -0,337$), корреляция средней силы между тяжестью инсомнии по шкале Морин и уровнем тревоги ($\rho = 0,594$; $p < 0,05$), прямая корреляция латентности засыпания с уровнем депрессии ($\rho = 0,350$; $p < 0,05$ для всех) а также показателей сна (PSQI, шкала Морин) с качеством жизни (SF-12) ($\rho = -0,284$ и $\rho = -0,449$ соответственно; $p < 0,05$) (Таблица 18).

У пациентов с ЭГБН нарушения сна показаны более выраженные связи с эмоциональным состоянием. Питтсбургский индекс качества сна (PSQI) коррелировал с уровнем депрессии по шкале Бека ($\rho = 0,727$; $p < 0,05$). Показатели шкалы Морин были значимо связаны с уровнем как тревоги ($\rho = 0,589$), так и с депрессии ($\rho = 0,607$; $p < 0,05$) (Таблица 20). Кроме того, в группе ЭГБН обнаружен сильные обратные корреляции между ухудшением качества сна по опросникам PSQI и шкале Морин и снижением показателей качества жизни по шкале SF-12 ($\rho = -0,643$ и $\rho = -0,584$ соответственно; $p < 0,05$).

Вместе с тем у пациентов ХГБН (таблица 19) проявляется специфический паттерн корреляций, отсутствующий при эпизодической форме: обнаружена умеренная обратная корреляция между эффективностью сна и уровнем катастрофизации боли ($\rho = -0,470$), а также прямая корреляция между показателями латентности сна и уровнем катастрофизации боли ($\rho = 0,332$; $p < 0,05$) (Таблица 19).

Таким образом, нарушения сна как при хронической, так и при эпизодической форме ГБН формируют значимые корреляции с эмоциональными расстройствами (тревогой и депрессией) и качеством жизни. Следовательно, чем ниже качество сна, тем выше уровни тревоги и депрессии и тем ниже самооценка физического и ментального здоровья.

В группе ХГБН данные взаимосвязи характеризуются меньшей выраженностью, вместе с тем появлением корреляции между эффективностью сна и уровнем катастрофизации боли. Следовательно, выраженные дезадаптивные копинг-стратегии (катастрофизация боли) становятся важным патогенетическим посредником влияния нарушений сна на качество жизни, а, возможно, одним из фактором хронизации ГБН.

3.2 Сравнительная оценка данных полисомнографического исследование больных с хронической головной болью напряжения и инсомнией

В число задач нашего исследования входило выявление особенностей инсомнии у пациентов с ХГБН (основная группа, n=18), по сравнению с группой больных инсомнией без коморбидной ХГБН (группа сравнения-2, n=10).

В группе пациентов с ХГБН общее время сна составило в среднем 417,0 ± 50,61 мин (95% ДИ: 390,98–443,02 мин), что соответствует физиологической норме для взрослого человека. Показатель эффективности сна, отражающий процент времени собственно сна от общего времени пребывания в постели, также находился в пределах референсных значений и в среднем был равен 81,37 ± 7,57% (95% ДИ: 77,48 – 85,26%). Латентность засыпания, характеризующая время, необходимое для перехода от бодрствования ко сну, составила 20,00 [15,50 – 40,00] мин. (медиана и межквартильный размах), что указывает на некоторое затруднение инициации сна у части пациентов в выборке (Таблица 21).

Таблица 21 – Характеристика сна по данным полисомнографии у пациентов с ХГБН (n=18)

Показатели	M ± SD / Me	95% ДИ / Q_1 – Q_3	min	max
REM %, M ± SD	15,31 ± 5,78	12,43 – 18,18	4,00	24,40
S1%, M ± SD	10,93 ± 5,22	8,34 – 13,53	1,90	22,50
S2, % , M ± SD	43,97 ± 7,41	40,28 – 47,65	32,10	57,10
S3+S4, %, Me	15,65	14,48 – 18,30	10,10	31,90

Продолжение таблицы 21

Показатели	M ± SD / Me	95% ДИ / Q_1 – Q_3	min	max
Общее время сна, мин, M ± SD	417,00 ± 50,61	390,98 – 443,02	345,00	502,50
Эффективность сна, %, M ± SD	81,37 ± 7,57	77,48 – 85,26	66,47	93,03
Латентность засыпания, мин, Me	20,00	15,50 – 40,00	1,00	99,00
Медленноволновой сон, (N3)мин, Me	78,50	58,00 – 81,50	46,50	176,50
REM фаза сна, мин, M ± SD	75,65 ± 28,67	60,91 – 90,39	17,50	126,50
S1 фаза сна, (N1) мин, M ± SD	48,24 ± 19,28	38,32 – 58,15	9,50	83,50
S2 фаза сна, (N2) мин, Me	192,00	184,50 – 251,50	163,50	262,50
S3 фаза сна, мин, M ± SD	37,47 ± 14,04	30,25 – 44,69	16,00	78,00
S4 фаза сна, M ± SD	42,85 ± 24,82	30,09 – 55,61	0,00	98,50
Общее время сна, мин, M ± SD	417,00 ± 50,61	390,98 – 443,02	345,00	502,50
Примечание: REM - REM-фаза - Rapid Eye Movement, фаза сна с быстрым движением глаз S1 – первая фаза NREM сна, S2 – вторая фаза NREM сна, S3 – третья фаза NREM сна, S4 – четвёртая фаза NREM сна, дельта -сон.				

Полученные нами данные полисомнографии показали, что основные показатели архитектуры сна в исследуемой группе находятся в референсных диапазонах, установленных AASM [60] и согласуются с данными, опубликованными в работах зарубежных авторов [67, 151].

Таким образом, анализ данных полисомнографии в группе пациентов с ХГБН не выявил значимых нарушений архитектуры сна.

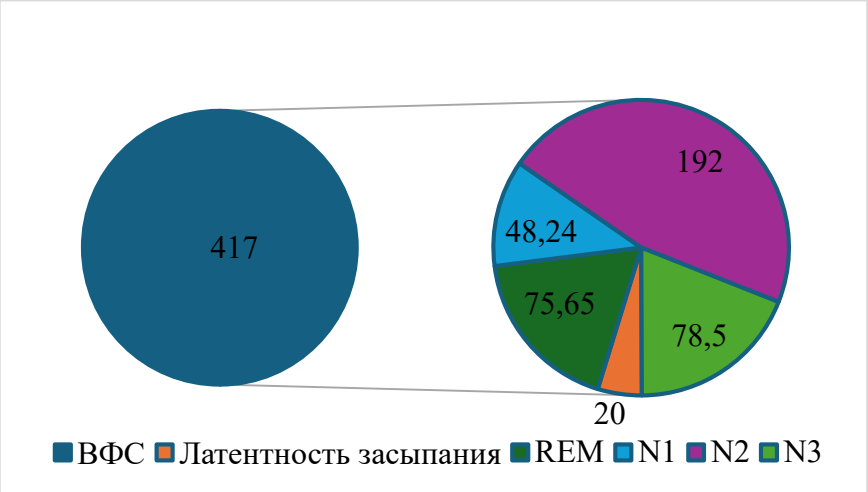
Сравнительный анализ объективных характеристик сна по данным полисомнографии между ОГ и ГС2, сопоставимых по основным демографическим показателям (Таблица 21), выявил как статистически значимые различия, так и важные клинические тенденции. В группе инсомнии было зарегистрировано достоверно меньшее общее время сна по сравнению с группой ХГБН (352,55 ± 68,06 мин против 417 ± 50,61 мин соответственно; p=0,009) (Рисунок 3, Рисунок 4), что объективно подтверждает наличие нарушения поддержания сна и соответствует одному из ключевых диагностических критериев инсомнии (Таблица 22).

Эффективность сна ниже 85% рассматривается как клинически значимое нарушение. В группе ХГБН средняя эффективность сна составила 81,37%, что приближено к границе нормы, тогда как в группе инсомнии этот показатель был достоверно ниже — 70% (p <0,001), что объективно свидетельствует о большей тяжести нарушений сна в последней.

Обнаружено сокращение продолжительности второй стадии медленного сна (N2) в группе инсомнии (142,25 мин) по сравнению с группой ХГБН (192 мин) (p=0,024). Этот факт обращает на себя внимание в контексте того, что N2 является самой продолжительной фазой сна у взрослого человека, обеспечивающей переход к более глубоким фазам сна, и играет важную роль в процессах восстановления и консолидации памяти.

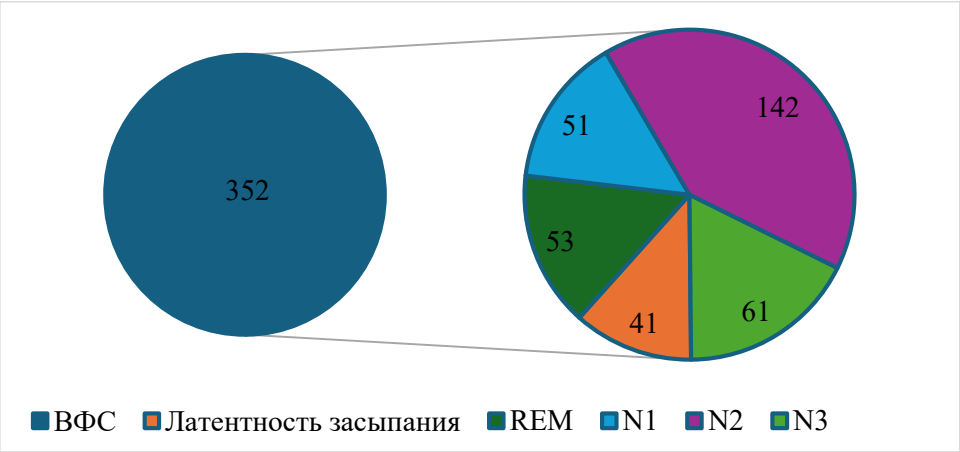
По ряду других показателей не было достигнуто строгой статистической значимости (p> 0,05), но выявлены тенденции, в частности, к сокращению продолжительности REM-сна в группе с инсомнией (53,51 мин) против группы ХГБН (75,65 мин) (p=0,064), к снижению доли медленноволнового сна (N3) (66,75 мин против 78,5 мин в группе ХГБН, p=0,225)., а также к более низкому показателю общей длительность пробуждений (11,05 мин против 71,01 мин., p=0,146) в группе больных инсомнией.

Параметры латентности засыпания и количества пробуждений также не имеют статистически значимых различий, (p=0,547 и p=0,814 соответственно)



Примечание: Показатели представлены в минутах, ВФС - продолжительность фаз сна. REM – фаза быстрого сна, N1 – первая фаза сна, N2 – вторая фаза сна, N3 – фаза сна, медленноволновой сон

Рисунок 3 – Структура сна у пациентов с ХГБН (n=18)



Примечание: Показатели представлены в минутах, ВФС - продолжительность фаз сна. (n=10) REM – фаза быстрого сна, N1 – первая фаза сна, N2 – вторая фаза сна, N3 – фаза сна, медленноволновой сон

Рисунок 4 – Структура сна у пациентов с инсомнией (n=10)

Таблица 22 – Сравнительная характеристика пациентов с ХГБН и инсомнией по данным полисомнографического исследования

	ХГБН (n=18)	Инсомния (n=10)	p
Пол, Ж:М	15:2	5:5	0,065
Возраст, лет, M ± SD	44 ± 12	53 ± 10	0,055
Субъективное время сна, Me [Q1;Q3].	360 [300; 390]	330 [285; 360]	0,703
Общее время сна, мин, M ± SD	417,00 ± 50,61	352,55 ± 68,06	0,009*
Эффективность сна, %, M ± SD	81,37 ± 7,57	70 ± 13	< 0,001*
Общая длительность пробуждений (бодрствование ВФС), мин, M ± SD	71,01 ± 35,49	111,05 ± 76,44	0,146
Количество пробуждений, M ± SD	31,35 ± 13,72	30,20 ± 8,82	0,814
Латентность засыпания, мин, Me [Q1; Q3]	20 [15,5; 40]	13,5 [9,62; 36,75]	0,547
REM фаза сна, мин, M ± SD	75,65 ± 28,67	53,51 ± 28,69	0,064
Продолжительность N1 фазы сна, мин, Me [Q1; Q3]	45 [39; 59]	51,25 [35,88; 90,38]	0,379
Продолжительность N2 фазы сна, мин, Me [Q1; Q3]	192 [184,5; 251,5]	142,25 [117,88; 223,88]	0,024*
N3 (Медленный сон), Me [Q1; Q3]	78,5 [58; 81,5]	66,75 [27,62;78,62]	0,225
Примечание: * – различия показателей статистически значимы (p < 0,05), REM – фаза быстрого сна, N1 – первая фаза сна, N2 – вторая фаза сна, N3 – фаза медленноволнового сна.			

Таким образом, оставаясь в рамках референтных значений, структура сна пациентов с ХГБН по большинству показателей не отличается значимо и от таковой у пациентов и инсомнией, а следовательно, занимает промежуточное положение между структурой сна здоровых и больных инсомнией без коморбидной ХГБН.

При сопоставлении субъективных и объективных показателей общего времени сна показано статистически значимое различие между субъективными и объективными показателями в группе пациентов с ХГБН. Так, субъективное время сна составило 360 (300;390) минут, а объективное 423 (360;453) минуты, p=0,007.

В группе пациентов с идиопатической инсомнией по данным показателям прослеживалась та же тенденция, но статистически не значимая: 330,00 (285;360) минут субъективной продолжительности сна против 350,5 (300,88;407,5) минут объективной, p=0,05 (Таблица 23).

Таблица 23 – Сопоставление субъективной и объективной продолжительности сна у пациентов с ХГБН и с инсомнией

	Показатели				p1
	Субъективное время сна		Общее время сна по данным ПСГ		
	Me	Q_1; Q_3	Me	Q_1 ; Q_3	
ХГБН(n=18)	360,00	300,00; 390,00	423,00	360,00; 453,00	0,007*
Инсомния (n=10)	330,00	285,00; 360,00	350,50	300,88; 407,50	0,050
p2	0,703		0,021*		–

Примечание: * – различия показателей статистически значимы (p < 0,05), p1 - значимость различий субъективной и объективной оценки продолжительности сна внутри групп пациентов с ХГБН и инсомнией, p2 - значимость различий расхождений субъективной и объективной оценки между группами пациентов с ХГБН и инсомнией.

3.3 Сравнительная характеристика пациентов с хронической головной болью напряжения в зависимости от степени тяжести инсомнии

3.3.1 Характеристика, болевого синдрома в зависимости от степени тяжести инсомнии

Сравнительный анализ пациентов с легкой (до 14 баллов) (n=33) и выраженной инсомнией (15 и более баллов по шкале Морин) (n=32) не выявил значимых различий по демографическим и базовым клиническим характеристикам (возраст, рост, вес, ИМТ, длительность нарушений сна и ГБ, частота приступов, p> 0,05 для всех показателей) (Таблица 24).

Таблица 24 – Демографическая характеристика пациентов, разделённых по тяжести инсомнии

Показатели	Шкала тяжести инсомнии Морин		p
	Незначительная инсомния (n=33)	Выраженная инсомния (n=32)	
Возраст, Me [Q1; Q3]	44 [26; 50]	42 [36; 50]	0,559
Рост, Me [Q1; Q3]	164 [162; 173]	166 [164; 170]	0,644
Вес, Me [Q1; Q3]	62 [61; 85]	65 [60; 79]	0,737
ИМТ, Me [Q1; Q3]	24 [22; 27]	23 [22; 27]	0,495
Примечание: ИМТ – индекс массы тела.			

Группы были сопоставимы также по интенсивности головной боли (ВАШ), индексу влияния головной боли (HIT-6), ВАШ состояния здоровья, показателям катастрофизации боли и ее подшкал (все p> 0,05) (Таблица 25) [16].

В то же время были обнаружены статистически значимые различия по ключевым параметрам, связанным с сенситизацией. Так, в группе с выраженной инсомнией были достоверно выше как CSI (53,00 [39,75; 56,50] против 37,00 [34,00; 49,00]; p < 0,001), так и БИ (12,78 ± 3,01 против 9,00 ± 4,08; p < 0,001) (Таблица 25).

Таблица 25 – Сравнительная характеристика, болевого синдрома больных ХГБН в зависимости от степени тяжести инсомнии

Показатели	Шкала тяжести инсомнии Морин		p
	Незначительная инсомния (n=33)	Выраженная инсомния (n=32)	
Анамнестическая продолжительность головной боли, Me [Q1; Q3]	15,00 [5,00; 20,00]	10,00 [4,75; 20,00]	0,445
ЧГБ Me [Q1; Q3]	18,00 [15,00; 25,00]	20,00 [17,00; 24,50]	0,393
ВАШ ГБ, Me [Q1; Q3]	7,00 [7,00; 7,00]	7,00 [5,00; 7,25]	0,429
Шкала катастрофизации боли, Me [Q1; Q3]	23,00 [17,00; 35,00]	16,50 [5,00; 30,25]	0,165
Подшкала "Безнадёжность», Me [Q1; Q3]	10,00 [4,00; 14,00]	5,00 [2,00; 10,50]	0,272
Подшкала "Преувеличение», Me [Q1; Q3]	5,00 [2,00; 8,00]	5,00 [2,75; 7,00]	0,890
Подшкала "Постоянное размышление», Me [Q1; Q3]	10,00 [3,00; 12,00]	6,00 [1,00; 10,25]	0,128
CSI, Me [Q1; Q3]	37,00 [34,00; 49,00]	53,00 [39,75; 56,50]	< 0,001*
HIT-6	52,00 [51,00; 55,00]	53,50 [52,00; 55,00]	0,361
Болевой индекс, M (SD)	9,00 (4,08)	12,78 (3,01)	< 0,001*

Примечание: * – различия показателей статистически значимы (p < 0,05), ЧГБ – частота приступов головной боли в месяц, ВАШ ГБ – выраженность головной боли по визуальнльной аналоговой шкале, CSI – опросник центральной сенситизации, SD – стандартная девиация.

3.3.2 Сравнительная характеристика показателей сна у больных с хронической головной болью напряжения в зависимости от степени тяжести инсомнии

Пациенты с выраженной инсомнией имели достоверно более высокие баллы по PSQI (медиана 14,50 [12,75; 16,25] против 11,00 [9,00; 12,00]; p <0,001) и субъективно худшее качество сна по ВАШ (7,50 [6,75; 10,00] против 5,00 [5,00; 6,00]; p <0,001), подтверждая тяжесть нарушений сна в этой группе [16]. При этом группы не различались по субъективно оцениваемым продолжительности засыпания и эффективности сна (p > 0,05). (Таблица 26)

Таблица 26 - Сравнительная характеристика показателей сна у больных ХГБН в зависимости от степени тяжести инсомнии

Показатели	Шкала тяжести инсомнии Морин		p
	Незначительная инсомния (n=33)	Выраженная инсомния (n=32)	
Анамнестическая продолжительность нарушений сна, Me [Q1; Q3]	5,00 [3,00; 7,00]	2,25 [1,00; 5,75]	0,055
PSQI, Me [Q1; Q3]	11,00 [9,00; 12,00]	14,50 [12,75; 16,25]	< 0,001*
Субъективная латентность ко сну, Me [Q1; Q3]	35,00 [15,00; 90,00]	60,00 [28,75; 90,00]	0,413
Эффективность сна субъективная, Me [Q1; Q3]	82,35 [70,59; 92,31]	76,47 [66,67; 92,31]	0,636
ВАШ сна, Me [Q1; Q3]	5,00 [5,00; 6,00]	7,50 [6,75; 10,00]	< 0,001*
Примечание: * – различия показателей статистически значимы (p < 0,05), ВАШ сна – качество сна по визуальной аналоговой шкале.			

3.3.3 Сравнительная характеристика эмоционального статуса и показателей качества жизни больных с хронической головной болью напряжения в зависимости от степени тяжести инсомнии

Эмоциональный статус у пациентов с выраженной инсомнией отличался значимо более выраженной тревогой по шкале тревоги Шихана (46,00 [37,00; 60,75] против 31,00 [26,00; 42,00]; p <0,001*) и депрессией по тесту Бека (17,00 [12,00; 20,75] против 14,00 [7,00; 18,00]; p = 0,025*) (Таблица 27).

Опросник качества жизни SF-12 показал более низкое качество жизни в подгруппе клинически значимой инсомнии по сравнению с группой с более легкой инсомнией (26.00 [24.00; 32.50] против 32,00 [29,00; 36,00]; p = 0,002*). Статистически значимое различие достигается за счёт подшкалы «Психический компонент здоровья», статистически значимо более низкий в подгруппе клинически значимой инсомнии (13,00 [8,75; 16,00] в сравнении с группой клинически не значимой инсомнии 17,00 [13,00; 18,00]; p <0,001*). Различие по показателю физического компонента здоровья находилось на грани значимости (p=0,059).

Результаты шкалы субъективного благополучия также демонстрируют значимое снижение качества жизни в подгруппе с более грубыми нарушениями сна (7,50 [5,00; 9,00] против 6,00 [5,00; 7,00]; p = 0,019*) [16].

Таблица 27 – Сравнительная характеристика эмоционального статуса и показателей качества жизни больных ХГБН в зависимости от степени тяжести инсомнии

Показатели	Шкала тяжести инсомнии Морин		p
	Незначительная инсомния (n=33)	Выраженная инсомния (n=32)	
Шкала депрессии Бека, Me [Q1; Q3]	14,00 [7,00; 18,00]	17,00 [12,00; 20,75]	0,025*
Шкала тревоги Шихана, Me [Q1; Q3]	31,00 [26,00; 42,00]	46,00 [37,00; 60,75]	< 0,001*
ВАШ здоровья, Me [Q1; Q3]	60,00 [50,00; 70,00]	60,00 [50,00; 80,00]	0,709
Опросник качества жизни, Me [Q1; Q3]	32,00 [29,00; 36,00]	26,00 [24,00; 32,50]	0,002*
Физический компонент здоровья, Me [Q1; Q3]	17,00 [15,00; 18,00]	16,00 [13,00; 17,25]	0,059
Психический компонент здоровья, Me [Q1; Q3]	17,00 [13,00; 18,00]	13,00 [8,75; 16,00]	< 0,001*
Шкала субъективного благополучия, Me [Q1; Q3]	6,00 [5,00; 7,00]	7,50 [5,00; 9,00]	0,019*
Примечание: * – различия показателей статистически значимы (p < 0,05),ВАШ здоровья – оценка состояния здоровья по визуальной аналоговой шкале.			

3.3.4 Корреляционный анализ клинических параметров в группах больных с хронической головной болью напряжения в зависимости от степени тяжести инсомнии

Помимо статистически значимых межгрупповых различий, с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена (ρ) были выявлены корреляционные связи, наблюдаемые исключительно в группе с клинически значимой инсомнией. Для качественной оценки силы выявленных статистических взаимосвязей и их клинической интерпретации использовалась шкала Чеддока.

У пациентов с выраженной инсомнией обнаружена заметная положительная связь между тяжестью инсомнии (шкала ISI) и уровнем тревоги ($\rho = 0,567$; $p < 0,05$), а также между тяжестью инсомнии и катастрофизацией боли ($\rho = 0,630$; $p < 0,05$). Кроме того, в этой группе выявлена умеренная положительная связь между болевым индексом (БИ) и субъективной оценкой качества сна по ВАШ ($\rho = 0,462$; $p < 0,05$).

В группе с невыраженной инсомнией данные связи были статистически незначимы (Таблица 28) [16].

Таблица 28 - Сравнительная характеристика корреляционных связей сомнологических и болевых показателей у пациентов с легкой и выраженной инсомнией

	Незначительная инсомния (n=33)		Выраженная инсомния (n=32)	
Показатель	P	Теснота связи по шкале Чеддока	ρ	Теснота связи по шкале Чеддока
PSQI – CSI	0,373*	Умеренная	0,323	Умеренная
PSQI – Шкала тревоги Шихана	0,335	Умеренная	0,478*	Умеренная
Шкала катастрофизации боли – ISI	0,086	Нет связи	0,630*	Заметная
Опросник CSI – шкала депресии Бека	0,257	Слабая	0,390*	Умеренная
ISI – Шкала тревоги Шихана	0,325	Умеренная	0,567*	Заметная
ISI – ВАШ здоровья	-0,158	Слабая	-0,420*	Умеренная
БИ – ВАШ сна	-0,071	Слабая	0,462*	Умеренная

Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$), PSQI – Питтсбургский индекс качества сна, CSI - опросник центральной сенситизации, ВАШ здоровья - оценка состояния здоровья по визуальной аналоговой шкале, ISI – индекс тяжести инсомнии Морин, SF-12 - шкала качества жизни SF-12, БИ – болевой индекс.

3.3.5 Сравнительный анализ данных полисомнографии в группах больных с хронической головной болью напряжения в зависимости от степени тяжести инсомнии

Сравнительный анализ количественных показателей полисомнографии (ПСГ) в подгруппах с лёгкой и выраженной инсомнией не выявил статистически достоверных различий по большинству параметров архитектуры сна. Это указывает на то, что субъективно оцениваемая тяжесть инсомнии в данном случае не имеет прямого объективного отражения в стандартных полисомнографических метриках.

Для выявления более тонких механизмов, связывающих структуру сна с клинической картиной, был проведён углублённый корреляционный анализ взаимосвязей между параметрами ПСГ и клинико-психологическими показателями отдельно в каждой подгруппе. Этот анализ выявил принципиальные различия в характере таких взаимосвязей (Таблица 29, Таблица 30).

В группе с выраженной инсомнией обнаружена обратная корреляция между продолжительностью S2 фазы и показателями субъективного благополучия ($\rho = -0,7$, $p = 0,03$), уровня тревоги ($\rho = -0,7$, $p = 0,03$) и чувства безнадежности ($\rho = -0,7$, $p = 0,024$). Одновременно выявлена прямая корреляция между продолжительностью S2 и показателями психического здоровья по опроснику SF-12 ($\rho = 0,8$, $p = 0,005$) [16].

Медленноволновой сон (SWS) также демонстрирует различные паттерны корреляций в зависимости от тяжести инсомнии. В группе с легкой инсомнией выявлена обратная корреляция между продолжительностью S3 фазы и уровнем депрессии ($\rho = -0,77$, $p = 0,01$). В группе с выраженной инсомнией обнаружены обратные корреляции между продолжительностью S3 фазы и уровнем субъективного благополучия ($\rho = -0,74$, $p = 0,022$), а также между S4 фазой и показателем психического компонента здоровья ($\rho = -0,75$, $p = 0,021$).

Продолжительность REM-фазы сна коррелирует с параметрами болевой чувствительности. В группе с легкой инсомнией выявлена сильная обратная корреляция между продолжительностью REM-сна и показателями центральной сенситизации ($\rho = -0,93$, $p < 0,001$), а также индексом влияния головной боли ($\rho = -0,888$, $p = 0,003$). В группе с клинически значимой инсомнией также обнаружена обратная корреляция между REM-фазой сна и интенсивностью головной боли ($\rho = -0,766$, $p = 0,016$).

Таблица 29 – Корреляционный анализ не-сомнологических показателей с данными полисомнографии в группе с легкой инсомнией (n= 9)

Показатели	Характеристика корреляционной связи		
	ρ	Теснота связи по шкале Чеддока	p
Эффективность сна – HIT -6	-0,864	Высокая	0,006
Общее время сна – HIT-6	-0,807	Высокая	0,015
Медленный сон – Шкала депрессии Бека	-0,77	Высокая	0,041
REM фаза сна – CSI	-0,932	Весьма высокая	< 0,001
REM фаза сна – HIT- 6	-0,888	Высокая	0,003
S3 фаза сна – Шкала депрессии Бека	-0,837	Высокая	0,010
Бодрствование во время фиксированного сна – Опросник центральной сенситизации	0,779	Высокая	0,023
Бодрствование во время фиксированного сна – Шкала тревоги Шихана	0,755	Высокая	0,030
Бодрствование во время фиксированного сна – Индекс влияния головной боли	0,921	Весьма высокая	0,001

Примечание: HIT -6 – индекс влияния головной боли, REM – фаза сна с быстрым движением глаз, CSI - опросник центральной сенситизации.

Таблица 30 – Корреляционный анализ не-сомнологических показателей с данными полисомнографии в группе с выраженной инсомнией (n= 9)

Показатели	Характеристика корреляционной связи		
	ρ	Теснота связи по шкале Чеддока	p
REM фаза сна – Интенсивность головной боли по ВАШ	-0,766	Высокая	0,016
S2 фаза сна – Шкала субъективного благополучия	-0,716	Высокая	0,030
S2 фаза сна – Шкала тревоги Шихана	-0,712	Высокая	0,031
S2 фаза сна – Опросник качества жизни SF-12	0,839	Высокая	0,005
Подшкала "Безнадёжность" – S2 фаза сна	-0,734	Высокая	0,024
S3 фаза сна – Шкала субъективного благополучия	-0,743	Высокая	0,022
S4 фаза сна – Психический компонент здоровья опросника SF-12	-0,745	Высокая	0,021
Примечание: REM – фаза сна с быстрым движением глаз, SF-12 - шкала качества жизни SF-12.			

Полученные результаты выявляют четкий клинико-психологический профиль пациентов с хронической головной болью напряжения (ХГБН) и сопутствующей выраженной инсомнией (по шкале Морин). Эта группа характеризуется не просто более тяжелыми нарушениями сна, но и комплексом взаимосвязанных негативных факторов:

1. Коморбидность с более высокими уровнями тревоги и депрессии.
2. Выраженная центральная сенситизация, свидетельствующая о дизрегуляции центральных механизмов обработки боли.
3. Значимое снижение психического компонента здоровья (SF-12) и общего качества жизни, отражающие значительную дезадаптацию, связанную не только с болью, но и с тяжелой инсомнией и эмоциональным дистрессом.

4. Повышенный болевой индекс, указывающий на большую распространенность болевых ощущений.

5. Снижение качества жизни (низкие показатели субъективного благополучия).

6. Высокая степень корреляции между показателями сна и боли, а также другими несомнологическими показателями.

3.4 Влияние коррекции нарушений сна на клинические показатели в группе больных с хронической головной болью напряжения

3.4.1 Влияние коррекции нарушений сна на болевой синдром

В число ключевых задач работы входила оценка эффективности терапии инсомнии в отношении различных аспектов состояния больных ХГБН. Анализу подверглись динамика клинических симптомов, эмоционального статуса и параметров качества жизни. Все пациенты получали базовую терапию основного заболевания венлафаксином. Часть пациентов (ОГ2) дополнительно к стандартному лечению получала доксиламин и структурированные рекомендации по гигиене сна с элементами когнитивно-поведенческой психотерапии, в то время как другая часть (ОГ1) получала только венлафаксин.

Сравнительный анализ динамики клинических показателей исследуемых групп, получавших и не получавших коррекцию инсомнии, был проведен после повторного обследования через 8 недель от начала терапии. Для статистической оценки изменений количественных показателей, распределение которых отличалось от нормального, в двух связанных группах (сравнение «до» и «после» лечения внутри каждой группы) использовался непараметрический критерий Уилкоксона.

Оценка влияния коррекции инсомнии на болевой синдром

При повторном обследовании через 8 недель в обеих группах наблюдалась положительная динамика по ключевым показателям болевого синдрома, однако её выраженность существенно различалась между группами (Таблица 31).

По результатам анализа дневника головной боли в сравнении с исходным количеством дней головной боли в группе с коррекцией инсомнии наблюдалось значимо более выраженное снижение показателя с 20 [17;24] до 8 [5;11] ($p<0,001$), чем в группе без коррекции инсомнии - с 17,5 [15;25] до 15 [10;20,75] ($p=0,023$*) [31, 32, 222] .

По показателю интенсивности головной боли также отмечена статистически значимая положительная динамика на фоне коррекции инсомнии в обеих группах: с 7 [6;7] до 4 [3;6], p<0,001, и с 7 [6,25;7] до 6 [5;7], p=0,028 соответственно.

Оценка индекса влияния головной боли также показала статистически значимую положительную динамику внутри групп. Так показатель HIT -6 в группе с коррекцией инсомнии снизился с 52 [51;55] до 50 [46;53] баллов, (p=0,001), а в группе без коррекции - с 54 [52;55,75] до 51 [46,25; 55], (p=0,007).

В обеих клинических группах отмечалась положительная динамика показателя центральной сенситизации по отношению к его исходному уровню, достигающая статистической значимости только в группе с коррекцией инсомнии (с 42 [35;53] до 35 [31,5; 40], p<0,001), чего не отмечалось в группе без коррекции инсомнии, где показатель снизился с 46,5 [34; 57] до 38,5 [28,25; 59,5], p=0,167.

БИ в первой группе также снизился статистически значимо с 10 [7; 14,5] до 8 [7; 10,5] p=0,004, тогда как в группе монотерапии - снижение было статистически не значимо (с 11 [8; 13,75] до 10 [7; 14] , p=0,17).

Таблица 31 – Динамика показателей болевого синдрома в группах с коррекцией и без коррекции инсомнии на фоне терапии

	До терапии			На фоне терапии		
	С коррекцией инсомнии, (n=31) Me [Q_1; Q_3]	Без коррекции инсомнии, (n=34) (Me [Q_1; Q_3]	p	С коррекцией инсомнии, (n=31) Me [Q_1; Q_3]	Без коррекции инсомнии, (n=34) (Me [Q_1; Q_3]	p
ЧГБ	20 [17;24]	17,50 [15;25]	0,35	8 [5;11]	15,00 [10; 20,75]	< 0,001 *
ВАШ ГБ	7 [6; 7]	7 [6,25;7]	0,497	4 [3;6]	5 [5;7]	< 0,001 *
HIT-6	52 [51;55]	54 [52; 55,75]	0,14	50 [46; 53]	51 [46,25; 55]	0,441
CSI	42 [35;53]	46,5 [34;57]	0,72	35 [31,5;40]	38,5 [28,25; 59,5]	0,357
БИ	10 [7;14,5]	11,5 [8;13,75]	0,497	8 [7;10,5]	10 [7;14]	0,09

Примечание: p* – различия показателей статистически значимы (p < 0,05), ЧГБ – частота приступов головной боли в месяц, ВАШ ГБ – выраженность головной боли по визуальной аналоговой шкале, HIT -6- индекс влияния головной боли, CSI – шкала центральной сенситизации, БИ – болевой индекс.

На фоне лечения в ОГ 1 отмечалась выраженная тенденция к снижению болезненности перикраниальных мышц, в частности височных мышц с 35,5% до 25,8%, а грудино-ключично-сосцевидных — с 25,8% до 16,1%. В ОГ 2 аналогичные показатели изменились незначительно: для височных мышц — с 41,2% до 47,1%, для грудино-ключично-сосцевидных — с 32,4% до 38,2%. Различия между группами после терапии, выявленные с использованием теста Макнемара и Хи-квадрат Пирсона, для височных (p=0,076) и грудино-ключично-сосцевидных (p=0,057) мышц приблизились к порогу статистической значимости. (Таблица 32)

Болезненность жевательных, трапециевидных и задних шейных мышц значимо не раличалась между группами как до, так и на фоне лечения (p > 0,05).

Таблица 32 – Динамика показателей болезненности при пальпации перикраниальной мускулатуры в группах с коррекцией и без коррекции инсомнии на фоне терапии

	До терапии		p	На фоне терапии		p
Группы мышц	С коррекцией инсомнии, (n=31), абс, (%)	Без коррекции инсомнии, (n=34), абс, (%)		С коррекцией инсомнии, (n=31), абс, (%)	Без коррекции инсомнии, (n=34), абс, (%)	
Височные	11 (35,5)	14 (41,2)	0,638	8 (25,8)	16 (47,1)	0,076
Жевательные	14 (42,2)	19 (55,9)	0,388	12 (38,7)	19 (55,9)	0,166
Грудино-ключично-сосцевидные	8 (25,8)	11 (32,4)	0,597	5 (16,1)	13 (38,2)	0,057
Трапециевидная	29 (93,5)	31 (91,2)	1	24 (77,4)	27 (79,4)	1
Задняя группа мышц шеи	26 (83,9)	30 (88,2)	0,726	22 (71)	27 (79,4)	0,566

Выявлена статистически значимое снижение частоты приема обезболивающих препаратов в обеих исследуемых группах на фоне терапии (p < 0,05) (Рисунок 5).

Как в группе ОГ 1, так и в группе ОГ 2 отмечалось существенное сокращение числа пациентов в категориях наиболее частого приема аналгетиков («16-30 дней») и появление/увеличение доли пациентов в категориях «0», «1-2» и «3-5 дней».

Статистический анализ подгрупп по критерию приема обезболивающих показал, что при отсутствии статистически значимых различий между группами на исходном этапе (p=0,354) по данному параметру на фоне терапии в группе с коррекцией инсомнии наблюдалась более

выраженная тенденция к полному отказу от обезболивающих (16,1% против 5,9%) и к переходу в категорию минимального приема.

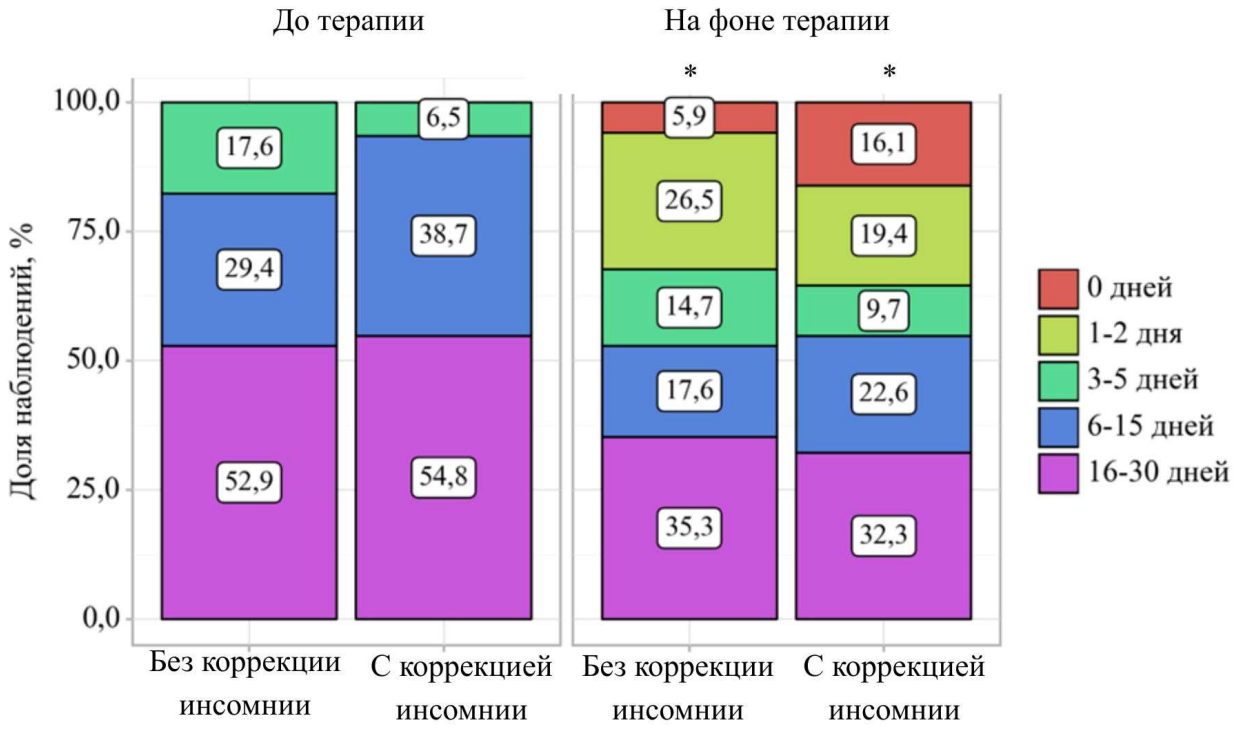


Рисунок 5 – Динамика частоты приёма обезболивающих препаратов в группах с коррекцией и без коррекции инсомнии на фоне терапии

3.4.2 Динамика показателей сна пациентов основной группы на фоне терапии

Анализ данных шкалы Морин выявил статистически значимое улучшение качества сна в группе с коррекцией инсомнии с 15 [13; 16,5] до 12 [11; 15], p<0,001. В группе без целенаправленной коррекции инсомнии изменений в качестве сна после лечения не наблюдалось: 13 [11; 15,75] и 13 [8; 17,25], p= 0,087 (Таблица 33).

По результатам Питтсбургского опросника качества сна в группе комбинированной терапии отмечена значимая положительная динамика в виде снижения с исходных 13 [10;15] до 7 баллов [5;10], p<0,001, чего не отмечалось в группе без коррекции инсомнии [32, 31.], при статистической значимости различий между группами при повторном исследовании.

По результатам опросника качества сна по ВАШ отмечалось статистически значимая положительная динамика в группе с коррекцией инсомнии с 7 [5; 8] до 5 [4; 5] (p<0,001) и тенденция к отрицательной динамике в группе без коррекции инсомнии с 6 [5; 7] до 7 [5; 8] (p=0,861) при статистической значимости различий между группами при повторном исследовании (p=0,005) [31, 32, 222].

Анализ субъективного времени сна на фоне терапии показал статистически значимую внутригрупповую и межгрупповую динамику. Его уровень в группе больных ХГБН на фоне

комплексного лечения достоверно превышал уровень до лечения и аналогичный показатель в группе без коррекции инсомнии (p=0,032) [31, 32, 222].

Выявлена статистически значимая динамика показателя субъективной латентности сна в группе с коррекцией инсомнии, где отмечалось снижение латентности ко сну до 15 [15; 45] минут (p< 0,001), в отличие от второй группе (p=0,384), при отсутствии значимого межгруппового различия (p=0,075) [31, 32, 222].

Субъективная эффективность сна при повторной оценке показала положительную динамику в обеих группах, однако статистически значимо – только в группе с коррекцией инсомнии, p=0,027. Суммируя полученные данные, можно констатировать: комплексная терапия, включающая коррекцию инсомнии, обеспечивает более выраженную положительную динамику параметров сна у пациентов с ХГБН. Статистический анализ подтвердил преимущество данной стратегии перед изолированным лечением цефалгического синдрома.

Таблица 33 – Анализ динамики показателей сна пациентов, получавших и не получавших коррекцию инсомнии, на фоне терапии

	До терапии			На фоне терапии		
	С коррекцией инсомнии, (n=31) Me [Q_1; Q_3]	Без коррекции инсомнии, (n=34) (Me [Q_1; Q_3]	p	С коррекцией инсомнии, (n=31) Me [Q_1; Q_3]	Без коррекции инсомнии, (n=34) (Me [Q_1; Q_3]	p
ISI , балл	15 [13;16,5]	13 [11; 15,75]	0,031*	12 [11; 15]	13 [8;17,25]	0,979
PSQI, балл	13 [10;15]	11[8,25; 14]	0,205	7 [5; 10]	11 [6; 14,75]	0,007*
ВАШ сна, балл	7 [5;8]	6 [5; 7]	0,335	5 [4; 5]	7 [5; 8]	0,005*
Субъективное время сна, мин	360 [300; 390]	340 [300;390]	0,68	420 [360; 420]	360 [295,5; 420]	0,032*
Субъективная латентность ко сну, мин	60 [30; 110]	40 [20; 90]	0,219	15 [15; 45]	30 [5; 60]	0,075

Примечание: p* – различия показателей статистически значимы (p < 0,05), ISI – индекс тяжести инсомнии Морин, PSQI – Питтсбургский индекс качества сна, ВАШ сна – качество сна по визуальной аналоговой шкале ВАШ сна – Визуальная аналоговая шкала тяжести инсомнии.

Оценка архитектуры сна в динамике выполнялась в соответствии с классическими критериями Рехтшаффена и Калеса (R&K), предусматривающими выделение стадий

бодрствования, сна 1-й (S1) и 2-й (S2) стадий, дельта-сна (3-я (S3) и 4-я (S4) стадии) и сна с быстрыми движениями глаз (REM-сон). Данный подход был применен для обеспечения максимальной детализации структуры сна, в частности, для раздельной оценки легкого (S3) и глубокого (S4) компонентов медленноволновой активности [200].

Проведенный сравнительный анализ динамики показателей полисомнографии выявил фундаментально различные паттерны реакции на терапию в зависимости от включения или невключения в схему лечения целенаправленной коррекции инсомнии. Для статистической оценки динамики в рамках каждой группы, рассчитанной по нормально распределенным количественным показателям двух связанных выборок (до и после лечения), применялся критерий Уилкоксона (Таблица 34).

Таблица 34 – Динамика объективных показателей сна на фоне терапии в зависимости от наличия-отсутствия коррекции инсомнии

	С коррекцией инсомнии до терапии (n=10), Me [Q_1; Q_3]	С коррекцией инсомнии на фоне терапии (n=10), Me [Q_1; Q_3]	P	Без коррекции инсомнии до терапии (n=8), Me [Q_1; Q_3]	Без коррекции инсомнии на фоне терапии (n=8), Me [Q_1; Q_3]	p
S1, мин	43 [40; 48]	32 [21,50; 50]	0,469	61 [36,38; 71,62]	42,25 [30,62; 51,62]	0,023*
S2, мин	251,5 [192; 259,5]	213 [200; 253]	0,652	184,5 [181; 189]	235,75 [184,5; 257]	0,195
S3, мин	31,5 [27; 36]	47 [42; 49]	0,004*	42,25 [34; 45,25]	41,75 [33,38; 53,38]	0,742
S4, мин	35,61 [21,88–49,34]	47,17 [29,95–64,39]	0,121	51,00 [31,99–70,01]	32,31 [16,14–48,48]	0,009*

Примечание: p* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$), S1 – первая фаза NREM сна, S2 – вторая фаза NREM сна, S3 – третья фаза NREM сна, S4 – четвёртая фаза NREM сна, дельта -сон.

На фоне терапии, направленной на устранение нарушений сна, у пациентов ОГ 1 зарегистрированы положительные изменения, затрагивающие глубокие стадии сна.

В частности, наблюдалось достоверное увеличение продолжительности фазы S3 на фоне терапии: с 31,5 [27; 36] минут до 47 [42; 49] минут (p=0,004).

Отмечалась тенденция к росту продолжительности самой глубокой стадии сна, S4, с 35.61 [21,88; 49,34] до 47,17 [29,95; 64,39] мин., не достигающая степени значимости (p=0,121). Увеличение медианы и смещение квартилей указывает на положительную динамику у большинства пациентов в группе [31, 32, 222].

Не выявлено достоверных изменений в продолжительности фаз S1 (p=0,469) и S2 (p=0,652). Следовательно, терапия привела не к "перераспределению" фаз, а к увеличению глубины сна за счет возрастания представленности медленноволнового сна [31, 32, 222]. В ОГ2 отмечалась тенденция к снижению продолжительности самой глубокой стадии сна, S4 с 51,00 [31,99; 70,01] до 32,31 [16,14; 48,48] мин. (p=0,009) и сокращению продолжительности фазы S1 (поверхностного сна) с 61 [36,38; 71,62] до 42,25 [30,62; 51,62] мин. (p=0,023).

Показатели S2, S3 стадий сна остались статистически неизменными (p=0,195 для S2, p=0,742 для S3), что подчеркивает отсутствие качественного улучшения архитектуры сна [31, 32, 222]. При сравнении показателя «бодрствование во время фиксированного сна» (продолжительность пробуждений) статистически значимой межгрупповой и внутригрупповой динамики на фоне лечения не зафиксировано, отмечалась тенденция к снижению продолжительности пробуждений в группе с коррекцией инсомнии с 61,58±37,5 до 51,39 ± 37,10 мин, p=0,592; и в группе без таковой с 81,62±32,07, до 69,88 ± 41,08, p=0,381.

Таким образом, на фоне лечения отмечено улучшение архитектуры сна, проявляющееся в достоверном увеличении продолжительности фазы S3 в группе с коррекцией нарушений сна. Достоверной положительной динамики архитектуры сна в группе пациентов, не получавших коррекцию сна, выявлено не было.

3.4.3 Оценка влияния коррекции инсомнии на эмоциональное состояние, качество жизни и уровень катастрофизации

Показаны значимые различия в динамике эмоционального состояния на фоне терапии в зависимости от наличия-отсутствия коррекции инсомнии. Так в группе с коррекцией инсомнии медианный балл по шкале депрессии снизился с 14 [12; 18] до уровня нормы (7 [6; 10,5]) при статистической значимости динамики (p<0,001*). В группе без коррекции инсомнии также наблюдалось не достоверное снижение его медианы (с 14 [7,75; 21,75] до 10 [5; 27]) (p<0,116), но итоговый показатель оставался в зоне субдепрессии (Таблица 35). После лечения между группами определялось статистически значимое различие (p < 0.001) [31, 32, 222].

На фоне лечения зафиксирована положительная динамика эмоционального состояния в обеих группах, однако, более выраженная в группе с коррекцией инсомнии, где отмечается снижение уровня тревоги до 19 [16; 34] (p<0,001), что соответствует нормальному уровню , в то

время как в группе без коррекции инсомнии - до 34 [14; 73] (p=0,25), т. е. сохраняется клинически выраженная тревога [31, 32, 222].

Таблица 35 – Сравнительный анализ динамики эмоционального состояния пациентов на фоне лечения в группах с коррекцией и без коррекции инсомнии

	С коррекцией инсомнии, (n=31)		p	Без коррекции инсомнии, (n=34)		p
	До терапии	На фоне терапии		До терапии	На фоне терапии	
Шкала депрессии Бека, балл, Me [Q_1; Q_3]	14 [12; 18]	7 [6; 10,5]	< 0,001*	14 [7,75; 21,75]	10 [5; 27]	0,116
Шкала тревоги Шихана, балл, Me [Q_1; Q_3]	43 [26; 51]	19 [16; 34]	< 0,001*	36 [27;78,5]	34 [14; 73]	0,25
Примечание: p* – различия показателей статистически значимы (p < 0,05).						

Полученные результаты свидетельствуют об улучшении эмоционального состояния в виде значимого снижения выраженности симптомов тревоги и депрессии на фоне комбинированной терапии, которое в группе без коррекции инсомнии не достигало статистической значимости.

При анализе опросника SF 12 отмечено статистически значимое улучшение качества жизни пациентов В ОГ 1, с 32 [24; 35] до 38 [32;38] тогда как во второй группе - с 30 [23,25; 35] до 32,5 [25; 36]. На фоне терапии общее качество жизни в ОГ 1 стало достоверно выше, чем в ОГ 2 (p=0,016) (Таблица 36).

Положительная динамика физического компонента качества жизни наблюдалась в обеих группах, и после лечения межгрупповые различия по нему не были значимы (p=0,062). В отличие от этого психический компонент здоровья значимо улучшился только в группе с коррекцией инсомнии (рост медианы с 16 [12; 16,5] до 17 [16; 18]), p=0,006).

При анализе шкалы субъективного благополучия зафиксирована статистически значимая внутригрупповая динамика в виде снижения баллов с 6 [5; 8] до 4 [3; 6] (p<0,001) в группе с комплексной терапией и с 6,5 [5,25; 8,75] до 6 [4,75; 7] (p=0,039) - в группе с монотерапией, при статистической значимости межгруппового различия (p=0,007).

Сравнительный анализ шкалы катастрофизации боли демонстрирует статистически значимую положительную динамику в группе с коррекцией инсомнии: снижение с 19 [12; 35] до 7 [3,5; 30] баллов (p<0,001) и отсутствие изменений в группе без коррекции инсомнии. При детальном анализе шкалы катастрофизации боли статистически значимые изменения отмечались по всем подшкалам в группе с коррекцией нарушений сна: снижение показателей по подшкале «Безнадёжность» (p<0,001), «Преувеличение» (p<0,001), и «Постоянное размышление» (p=0,002). В группе без лечения нарушений сна динамика этого показателя минимальна и статистически не значима [31, 32, 222].

При анализе Визуальной аналоговой шкалы состояния здоровья показана положительная статистически значимая динамика на фоне терапии в группе с коррекцией инсомнии – с 60 [55; 80] до 75 [58; 80] (p=0,014), и незначимая - в группе без коррекции инсомнии - с 60 [50; 70] до 62 [50; 78,75] (p=0,125).

Следовательно, результаты исследования пациентов демонстрируют улучшение показателей качества жизни в обеих группах, однако, более значимое в группе комбинированной терапии и статистически значимое снижение уровня катастрофизации только в группе с коррекцией инсомнии

Таблица 36 – Сравнительный анализ динамики шкал качества жизни и показателей шкалы катастрофизации на фоне лечения в группах с коррекцией и без коррекции инсомнии

	До терапии		p	На фоне терапии		p
	С коррекцией инсомнии, (n=31) Me [Q_1; Q_3]	Без коррекции инсомнии, n=34 (Me [Q_1; Q_3]		С коррекцией инсомнии, Me [Q_1; Q_3]	Без коррекции инсомнии, n=34 (Me [Q_1; Q_3]	
SF-12, балл	32 [24; 35]	30 [23,25; 35]	0,355	38 [32; 38]	32,5 [25; 36]	0,016*
Физический компонент здоровья, балл	17 [15,5; 18]	15 [13; 17,5]	0,077	19 [16,5; 20]	17[13,25; 19,75]	0,062
Психический компонент здоровья, балл	16 [12; 16,5]	14 [10,25; 17]	0,792	17 [16; 18]	15 [10,25; 17]	0,006*

Продолжение таблицы 36

Шкала субъективного благополучия, балл	6 [5; 8]	6,5 [5,25; 8,75]	0,191	4 [3; 6]	6 [4,25; 7]	0,007*
Подшкала "Безнадёжность", балл	10 [5; 15]	6,5 [2,5; 10,75]	0,147	3 [0,5; 10]	6 [1,25; 10,5]	0,272
Подшкала "Преувеличение", балл	6 [2,5; 8]	4 [2,25; 6,75]	0,222	3 [1; 7,5]	4 [1; 5,75]	0,392
Подшкала "Постоянное размышление", балл	6 [2; 12]	8[2,25; 12]	0,58	1 [0,5; 11,5]	6,5 [2; 11,5]	0,076
Визуальная аналоговая шкала здоровья, балл	60 [55; 80]	60 [50; 70]	0,393	75 [58; 80]	62,5 [50; 78,75]	0,104
Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$), SF-12 - шкала качества жизни.						

3.4.4 Корреляционный анализ клинических параметров у пациентов с хронической головной болью напряжения на фоне терапии

В результате терапии пациентов с ХГБН, получавших коррекцию инсомнии, было отмечено ослабление и исчезновение статистической значимости ряда корреляций между параметрами боли и другими показателями (Таблица 37):

между уровнем центральной сенситизации (CSI) и тревогой (ОГ1: ρ=0,702*, ОГ2: ρ= 0,897*);

- между CSI и уровнем депрессии (ОГ1: ρ=0,498*, ОГ2: ρ=0,795*);
- между CSI и SF- 12 (ОГ1: ρ= -0,567*, ОГ2: ρ=-0,754*);
- между HIT-6 и уровнем тревоги (ОГ1: ρ=0,140, ОГ2: ρ=0,488*);
- между ЧГБ и уровнем катастрофизации (ОГ1: ρ=0,298, ОГ2: ρ=0,373*):
- между ВАШ ГБ по ВАШ и качеством жизни (ОГ1: ρ= -0,262, ОГ2: ρ=-0,457*);

- между HIT-6 и SF- 12 показателями боли и ее влиянием на качество жизни (ОГ1: ρ= -0,241, ОГ2: ρ=-0,503*)

Таблица 37 – Корреляции между показателями качества жизни, эмоционального состояния и параметрами боли на фоне терапии в группе с коррекцией инсомнии

Взаимосвязь	С коррекцией, (n=31), ρ	Без коррекции, (n=34), ρ	Изменение
HIT-6 ↔ Шкала Шихана	0,140	0,488*	▼ Исчезновение
ЧГБ ↔ Катастрофизация	0,298	0,373*	▼ Ослабление
CSI ↔ Шкала Бека	0,498*	0,795*	▼ Ослабление
CSI ↔ Шкала Шихана	0,702*	0,897*	▼ Ослабление
ГБ по ВАШ ↔ Качество жизни	-0,262	-0,457*	▼ Ослабление
HIT-6 ↔ Качество жизни	-0,037	-0,420*	▼ Исчезновение
HIT-6 ↔ ВАШ здоровья	-0,241	-0,503*	▼ Ослабление
Шкала Бека ↔ Качество жизни	-0,365*	-0,866*	▼ Значительно ослабление
Шкала Шихана ↔ Качество жизни	-0,350	-0,767*	▼ Ослабление
CSI ↔ SF-12	-0,567*	-0,754*	▼ Ослабление
Примечание: * – различия показателей статистически значимы (p < 0,05), SF – 12 шкала качества жизни.			

При проведении корреляционного анализа параметров сна и других показателей в группе ОГ 1 отмечается ослабление статистически значимой умеренной положительной связи между PSQI и шкалой Бека (ρ=0,351), а также между PSQI и качеством жизни (ρ=-0,202) (Таблица 38).

Таблица 38 – Корреляции между параметрами сна, показателями качества жизни и эмоциональными показателями на фоне терапии в группе с коррекцией инсомнии

Взаимосвязь	С коррекцией, (n=31), ρ	Без коррекции, (n=34), ρ	Изменение
PSQI ↔ Шкала Бека	0,351	0,527*	▼ Ослабление
Шкала Морин ↔ Шкала депрессии Бека	0,114	0,714*	▼ Исчезновение
Шкала Морин ↔ Шкала тревоги Шихана	0,142	0,788*	▼ Исчезновение

Продолжение таблицы 38

Суб. латентность сна ↔ Шкала Бека	-0,063	0,501*	▼ Исчезновение
PSQI ↔ Качество жизни	-0,202	-0,600*	▼ Ослабление
Эффективность сна ↔ Качество жизни	-0,155	0,408*	▼ Ослабление
Примечание: * – различия показателей статистически значимы (p < 0,05).			

В результате корреляционного анализа в группе с коррекцией инсомнии выявлены ослабление и утрата корреляционных связей между данными PSQI и показателями головной боли: данными HIT-6 (ρ=-0,081), ЧГБ (ρ=-0,008) и БИ (ρ=0,497*), а также между субъективной латентностью сна и данными HIT-6 (Таблица 39).

Таблица 39 – Корреляции между показателями качества сна и болевыми параметров на фоне терапии

Взаимосвязь	С коррекцией, (n=31), ρ	Без коррекции, (n=34), ρ	Изменение
PSQI ↔ HIT-6	-0,081	0,396*	▼ Исчезновение
PSQI ↔ ЧГБ	-0,008	0,376*	▼ Исчезновение
PSQI ↔ БИ	0,497*	0,645*	▼ Ослабление
Суб. латентность сна ↔ HIT-6	0,098	0,426*	▼ Ослабление
Примечание: * – различия показателей статистически значимы (p < 0,05).			

Таким образом, улучшение сна у больных ХГБН способствовало ослаблению корреляций между нарушениями сна, болью и эмоциональными нарушениями, которые стали в меньшей степени взаимно усиливать друг друга, что свидетельствует о снижении усугубляющего влияния сна и боли друг на друга и дезадаптирующего влияния боли на качество жизни.

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ

Головная боль напряжения представляет собой значимую проблему для общественного здоровья в силу своей высокой популяционной частоты. Патология оказывает комплексное отрицательное влияние: от снижения индивидуального качества жизни до формирования макроэкономических издержек. Именно эти обстоятельства детерминируют важность создания эффективных стратегий реабилитации для данной категории пациентов.

Современный научный поиск накопил значительный объем знаний относительно сложного и многофакторного взаимоотношения головной боли напряжения (ГБН) и инсомнии. Исследования последних десятилетий убедительно продемонстрировали двунаправленную связь между этими состояниями, показав, как нарушения сна могут способствовать хронизации болевых синдромов, и как, в свою очередь, хроническая боль негативно влияет на качество и структуру сна [195]. Имеющиеся сведения свидетельствуют о том, что инсомнические расстройства выступают модификатором течения ХГБН. Наличие патологии сна коррелирует с утяжелением цефалгического синдрома, ухудшением параметров качества жизни, а также ростом вероятности развития сопутствующих эмоциональных нарушений, в частности тревоги и депрессии [82, 140]. В научной литературе описана высокая частота инсомнических расстройств при хронической головной боли напряжения, сопоставимая с мигренью и превышающая показатели других видов цефалгии. При этом подчеркивается, что больные ХГБН склонны оценивать качество своего сна более негативно по сравнению с пациентами, страдающими мигренью [198].

Тем не менее, несмотря на обилие публикаций, ряд ключевых вопросов, касающихся специфики паттернов инсомнии у пациентов с ГБН, особенно на уровне объективных полисомнографических показателей, механизмов их взаимодействия дифференцированного влияния различной степени выраженности инсомнии на тяжесть состояния и качество жизни пациентов больных ХГБН, а также влияния целенаправленной коррекции сна на общую эффективность терапии, остается предметом дальнейшего изучения.

Актуальность исследования обусловлена необходимостью глубже понять и прояснить не до конца изученные взаимосвязи головной боли напряжения и инсомнии. Это позволит не только оптимизировать диагностические подходы, но и разработать более эффективные, персонализированные стратегии лечения ХГБН, включающие таргетную терапию инсомнии, что в итоге повысит качество жизни пациентов и снизит экономическое бремя заболевания.

Целью настоящего исследования являлась оценка значимости нарушений сна у пациентов с ХГБН. Задачи исследования были ориентированы на комплексный анализ взаимосвязи между хронической головной болью напряжения, нарушениями сна и эмоциональными расстройствами,

оценку специфических полисомнографических и субъективных характеристик инсомнии у данной когорты пациентов, а также изучение эффективности комбинированной терапии, включающей целенаправленную коррекцию инсомнии, на клинические и полисомнографические параметры.

Дизайн исследования был сформирован таким образом, что позволял учитывать клиническую картину, в частности, всестороннюю оценку болевого синдрома, субъективных и объективных параметров сна, эмоциональное состояние и качество жизни. Следует отметить методологическую особенность нашего исследования, заключающуюся в более раннем сроке повторного обследования (через 2 месяца), в отличие от стандартных трех или более месяцев, принятых в большинстве исследований при оценке эффективности терапии хронических болевых синдромов. Данный выбор был обусловлен гипотезой о потенциально более быстром наступлении эффекта от целенаправленной коррекции нарушений сна.

Наши данные убедительно демонстрируют, что ХГБН представляет собой клинически значительно более тяжелую форму заболевания по сравнению с ЭГБН. Это подтверждается комплексом статистически значимых различий по ключевым параметрам болевого синдрома (частота и выраженность головной боли, центральная сенситизация) и его влиянию на качество жизни пациентов. Так головная боль при ХГБН оказывает достоверно более выраженное негативное влияние на повседневную активность и общее качество жизни пациентов, что подтверждается значительно более высокими показателями индекса HIT-6. Эти данные согласуются с принятыми диагностическими критериями и клиническими наблюдениями, указывающими на более выраженную дезадаптацию при хронизации боли [91, 228].

Важным патофизиологическим отличием, выявленным в нашем исследовании, является значимо более высокий уровень центральной сенситизации по опроснику CSI при ХГБН, достигающий у большинства пациентов умеренной и выраженной степени. Этот факт убедительно указывает на вовлеченность центральных механизмов усиления болевой чувствительности в поддержании хронического болевого синдрома, что является одним из ключевых аспектов патогенеза ХГБН [57, 59]. Повышение болевого индекса при ХГБН (что отражает тенденцию к большей распространенности болевых ощущений) также ассоциируется с повышенной центральной сенситизацией.

ХГБН ассоциировалась с преимущественно негативными копинг-стратегиями преодоления боли, проявляясь достоверно более высокой катастрофизацией боли) с особенно выраженными различиями по подшкале "безнадежность", а также снижением оценки здоровья (и физического компонента качества жизни, в частности). Совокупность этих данных – высокая частота приступов, усиление интенсивности боли, значимое влияние на качество жизни, выраженная ЦС и большая распространенность боли – подчеркивает не только количественные,

но и качественные отличия ХГБН, характеризующие ее как более дезадаптирующее состояние. Следовательно, ХГБН требует особого внимания в плане разработки стратегий терапии, направленных, в том числе, на модуляцию центральных механизмов боли.

Все испытуемые с ХГБН, принявшие участие в нашем исследовании, имели в той или иной степени выраженности нарушения сна. Наши наблюдения соотносятся с данными литературы о высокой частоте встречаемости инсомнии у пациентов с ХГБН, а по мнению некоторых авторов она рассматривается как облигатный симптом для данной патологии [43, 179, 180]. Такую же тенденцию можно отметить и в отношении представленности ХГБН у пациентов с инсомнией [138, 177]. Наши данные демонстрируют, что у пациентов с ХГБН наблюдалось статистически значимое ухудшение качества сна по сравнению с пациентами с ЭГБН, что проявляется в значимо более высоких баллах по опроснику PSQI. Этот результат полностью согласуется с современными представлениями о двусторонней связи головной боли и сна и учащением приступов головной боли при ухудшении качества сна [142, 199, 225, 227].

Несмотря на то, что прямые корреляции между показателями сна и интенсивностью боли в группе больных как в группе ХГБН, так и в группе ЭГБН оказались незначимыми, выявлены сильные корреляционные связи нарушений сна с уровнем тревоги, депрессии и качества жизни. Следовательно, чем ниже качество сна, тем выше уровни тревоги и депрессии и тем ниже самооценка физического и ментального здоровья. Важно отметить, что в обеих клинических группах отмечались статистически значимые корреляции между показателями сна (PSQI, шкала Морин) и уровнем центральной сенситизации. Вместе с тем, выявлены сильные положительные корреляции между уровнем центральной сенситизации и показателями тревоги, катастрофизации боли, болевым индексом. Таким образом, центральная сенситизация выступает не просто как маркер тяжести болевого синдрома, но и как интегральный показатель, тесно связанный с показателями качества сна, выраженностью боли, эмоциональным неблагополучием и качеством жизни пациентов.

В группе ХГБН, кроме этого, показатель эффективности сна ассоциирован с уровнем катастрофизации боли и с индексом влияния головной боли на жизнь, чего не отмечалось в группе больных ХГБН. Следовательно, выраженные дезадаптивные копинг-стратегии (катастрофизация боли) становятся важным патогенетическим посредником влияния нарушений сна на качество жизни, что в совокупности можно рассматривать как дополнительный механизм хронизации ГБН.

Следовательно, влияние инсомнии на болевой синдром при ХГБН осуществляется опосредованно - через усиление эмоциональных нарушений, механизмы центральной сенситизации и катастрофизации боли.

Закономерно возникает предположение о том, что ухудшение сна является не просто коморбидным состоянием, но и активно участвует в поддержании болевого синдрома через модуляцию болевых путей и нейротрансмиттерных систем [225, 227], увеличивая риск хронизации. Как было отмечено ранее в наших работах [16,31, 32, 222], нарушения сна многими авторами рассматриваются как ведущий фактор риска хронизации болевого синдрома [3, 40, 111, 112., 202, 191], а повышение степени нарушений сна утяжеляет головную боль [179, 180, 198]. Исходя из этого можно предположить, что полноценный сон снижает вероятность хронизации боли. Таким образом, тяжесть хронической ГБН неразрывно связана с ухудшением субъективного качества сна, что требует комплексной оценки этих факторов.

Несмотря на значимые нарушения субъективных показателей качества сна анализ полученных нами данных полисомнографии в группе пациентов с ХГБН не выявил значимых нарушений архитектуры сна. Аналогичный результат получен в ряде исследований. Авторы предлагают различную интерпретацию данного факта: сохранение локальной активности групп нейронов, формирующих на полисомнограмме показатели, близкие к картине бодрствования и соответственно воспринимающиеся как бодрствование [94, 165]; воздействие препаратов, применяющихся для лечения ГБН и инсомнии, на микроархитектонику сна [30, 221]. Важный вклад в интерпретацию данного факта вносят другие полученные нами данные. Так, углубленный анализ результатов полисомнографии выявил специфические особенности инсомнии у пациентов с ХГБН, которые отличают её от идиопатической инсомнии (т.е. не коморбидной с хронической болью и другими клиническими синдромами, которые могли бы влиять на структуру сна). Так, у пациентов с ХГБН зафиксирована статистически значимо большая общая продолжительность сна и более высокая эффективность сна по сравнению с группой инсомнии. Особого внимания заслуживает обнаруженное значимое увеличение продолжительности стадии N2 сна в группе ХГБН. При этом показатели латентности засыпания, количества ночных пробуждений и продолжительности медленноволнового сна (N3) в группе ХГБН сохранялись на уровне, статистически не отличающемся от группы инсомнии.

Полученные данные свидетельствуют о том, что нарушения сна при ХГБН характеризуются относительной сохранностью основных параметров архитектуры сна, в то время как при первичной инсомнии преобладают выраженные количественные нарушения общей продолжительности и эффективности сна.

Обращает на себя внимание более выраженное расхождение между объективными (по данным ПСГ) и субъективными (по данным опросников и дневников сна) характеристиками сна у пациентов с ХГБН, которые именно в этой группе выходили на уровень статистической значимости. К сказанному можно добавить, что по данным сравнительного анализа основная группа заняла промежуточное положение между больными инсомнией и референсными

значениями, характерными для здоровых. В свете существующих противоречий относительно ПСГ-картины у пациентов с ГБН и инсомнией наши данные предлагают уточнение, указывая на то, что отсутствие ярко выраженных отличий может быть обусловлено не столько отсутствием нарушений, сколько их специфическим характером. Наше исследование, анализируя как субъективные, так и объективные показатели, демонстрирует, что пациенты с ХГБН могут иметь нарушения сна, которые не всегда укладываются в классическую картину выраженной фрагментации сна, как при первичной инсомнии. Вместо этого, мы наблюдаем значимое расхождение в субъективной и объективной оценке продолжительности сна. Так, субъективная оценка длительности сна составила меньшую величину, в то время как объективные данные ПСГ зафиксировали достоверно большую продолжительность**.** При этом степень данного расхождения была статистически значимо выше именно в группе ХГБН по сравнению с контрольной группой. Это явление может рассматриваться как маркер гипервозбуждения коры головного мозга и тесно ассоциировано с высоким уровнем тревоги [17, 94].

Таким образом, наше исследование показывает, что ГБН может накладывать свой отпечаток на сон, создавая состояние не восстанавливающего отдыха, даже если формальные показатели эффективности сна не критически низки.

Можно предложить несколько вариантов объяснения подобного рода находок. Хроническая боль и сопутствующие эмоциональные расстройства (тревога, депрессия) могут усиливать явление когнитивной гиперактивации, и без того свойственной пациентам с инсомнией, что еще в большей степени искажает субъективное восприятие сна [92, 66].

Выраженная ЦС у пациентов с ХГБН может распространяться на восприятие различных внутренних состояний. В результате даже физиологически нормальные микропробуждения и неглубокие фазы сна субъективно усиливаются и воспринимаются как дискомфортные, углубляя тем самым проявления "агнозии сна", как мы уже отмечали ранее в нашей работе [16, 31].

Искаженное восприятие продолжительности сна может быть обусловлено феноменом избирательного запоминания: ночные пробуждения четко фиксируются в памяти, в отличие от периодов собственно сна, которые подвергаются частичной амнезии. Возможным объяснением может быть также фиксация пациентов на проблемах здоровья, вызванных сочетанным воздействием головной боли и нарушений сна, т.е. ипохондрическая сосредоточенность на симптомах. Данное сочетание факторов, вероятно, и лежит в основе феномена парадоксального восприятия сна, являющегося отличительной чертой инсомнии при ХГБН.

Эти данные подчеркивают сложность оценки и интерпретации, а также необходимость использования как субъективных, так и объективных методов для полной картины нарушений сна у пациентов с ХГБН и анализа их соотношений.

Высокая распространенность инсомнии у пациентов с ХГБН стала причиной сложности формирования группы сравнения, включающей пациентов с ХГБН без нарушений сна. В качестве способа выхода из сложившейся ситуации мы провели сравнительный анализ подгрупп пациентов с легкими и более тяжелыми нарушениями сна, ориентируясь на данные шкалы тяжести инсомнии Морин (до 14 баллов - лёгкие нарушения сна, 15 и более - выраженные нарушения сна). Было показано, что пациенты с ХГБН, страдающие от более выраженной инсомнией, демонстрировали значительно худшие показатели по всем клинически значимым параметрам. У них отмечались более высокая частота и интенсивность головных болей, более выраженное влияние боли на повседневную активность (значимо более высокие баллы по HIT-6) и более высокий уровень тревоги и депрессии по соответствующим шкалам.

Высокая частота эмоциональных нарушений у пациентов с коморбидными ХГБН и инсомнией, показанная в нашем исследовании, подтверждается данными других авторов [190, 194]. Эмоциональные нарушения у таких пациентов выступают в роли посредника между этими состояниями, усиливая и усложняя их взаимовлияние. Дополнительным фактором, обусловливающим патогенетическую взаимосвязь данных синдромов, является увеличение времени, проведенного в постели в связи с хронической болью, что выступает как негативная копинг-стратегия, закрепляющая нарушения сна [106, 176, 177]

Дополнением к выявленным различиям являются результаты корреляционного анализа. В группе с выраженной инсомнией были обнаружены значимые прямые корреляции между выраженностью симптомов инсомнии (PSQI) и интенсивностью головной боли, между выраженностью нарушений сна и уровнем центральной сенситизации (CSI), между субъективным снижением качества сна и показателями тревоги/депрессии, между тяжестью нарушений сна и уровнем катастрофизации. В группе с менее выраженными нарушениями сна эти корреляции были выражены слабее или отсутствовали.

Следовательно, с увеличением степени тяжести инсомнии нарастает степень ее влияния не только на интенсивность боли, но и на уровень центральной сенситизации, эмоциональное состояние и качество жизни, а также влияние интенсивности боли на качество жизни (HIT-6). Эти результаты позволяют сделать вывод о том, что инсомния не является просто коморбидным состоянием, а выступает в качестве значимого фактора, который усугубляет не только боль как таковую, но и ее влияние на эмоциональное состояние и качество жизни в целом, усиливая центральную сенситизацию и потенцируя эмоциональные нарушения. Данный эффект, вероятно, реализуется через механизмы нарушения болевой модуляции и регуляции настроения, формируя патогенетический цикл между болью, нарушениями сна и рядом других патогенетических звеньев. Таким образом, наша работа позволила уточнить механизмы взаимного влияния боли и

сна, включая влияние боли на сон, инсомнии на боль и их двустороннюю взаимосвязь. (Рисунок 6)

Примечание: В заштрихованных квадратах указаны патогенетические механизмы, которые непосредственно не исследовались в нашей работе.

Рисунок 6 – Механизмы взаимовлияния ХГБН и инсомнии

Из всего вышесказанного следует логичное предположение о том, что устранение инсомнии у пациентов с хроническими болевыми синдромами будет благоприятно сказываться не только на ощущении боли, но и на качестве жизни пациентов. Поэтому в рамках исследования была проведена оценка эффективности комбинированной терапии, включающей целенаправленную коррекцию инсомнии. Основная группа испытуемых была разделена на две подгруппы. Пациенты обеих подгрупп получали курс лечения основного заболевания препаратом венлафаксин [12].

Этот выбор определялся его способностью воздействовать на болевые ощущения, но при этом не оказывать прямого терапевтического влияния на качество сна. Подобный выбор позволил нам сохранить чистоту экспериментальных данных. Пациенты, у которых возникали значительные побочные эффекты в виде нарушений сна, были своевременно выведены из

дальнейшего участия в исследовании. Другая часть пациентов основной группы наряду с этим получала в составе комплексной терапии структурированные рекомендации по гигиене сна с элементами когнитивно-поведенческой терапии и препарат доксиламин в дозе 25 мг в течение 7дней (для смягчения остроты симптомов инсомнии на начальном этапе лечения и повышения комплаентности).

Такая систематизация позволила оценить тот вклад, который привносит коррекция инсомнии в программу лечения данной категории пациентов, а также степень влияния коррекции сна на эффективность терапии в целом.

Интерпретация результатов свидетельствует о статистически подтвержденном улучшении ключевых параметров в обеих исследуемых когортах пациентов с ХГБН. Положительная динамика зафиксирована по всем направлениям: от клинической симптоматики до показателей центральной сенситизации, эмоционального статуса и качества жизни. Однако добавление коррекции инсомнии к базовой терапии обеспечило достоверное превосходство результатов в отношении сна.

В группе, где инсомния не корректировалась, сдвиги были незначительными и не достигли уровня статистической значимости. Это указывает на то, что базовая схема с венлафаксином эффективно купировала боль, но не решала проблему нарушений сна.

Параллельно выявлено, что комплексный подход привел к более выраженному улучшению физического самочувствия (снижение интенсивности боли, рост физического компонента качества жизни) и эмоционального статуса. Пациенты данной группы также продемонстрировали достоверное снижение показателей катастрофизации боли и статистически более значимое повышение общих параметров качества жизни по сравнению с группой пациентам, которым коррекция инсомнии не проводилась. Следует отметить также выявленное значимое улучшение показателей по опроснику HIT-6, что свидетельствует об уменьшении влияния боли на повседневную активность [32, 222].

Таким образом, нарушения сна более значимо ассоциированы с выраженностью боли у пациентов с ХГБН, чем боль ассоциирована с нарушением качества сна. Аналогичная точка зрения высказана C. Fernández-De-Las-Peñas et al., которые утверждают, что если коррекция сна способствует снижению боли, то облегчение боли само по себе не может быть эффективной стратегией улучшения качества сна у пациентов с головной болью [110]. Вышесказанное подчеркивает важность коррекции инсомнии в комплексной терапии ХГБН.

Кроме того, в результате комплексной терапии инсомнии отмечалось изменение паттернов корреляций. В частности, в группе с коррекцией инсомнии наблюдалось ослабление выявленных ранее сильных корреляций в сравнении с группой без коррекции инсомнии: между центральной сенситизацией и депрессией, центральной сенситизацией и тревогой, чего не отмечалось в группе

без коррекции инсомнии. Улучшение сна стало отправной точкой для восстановления нормальной работы систем модуляции боли в ЦНС и привело к снижению чувствительности к болевым стимулам, что объясняет ослабление связи между показателями сна и боли.

У пациентов с коррекцией инсомнии увеличивается степень соответствия между объективными и субъективными показателями сна, снижается взаимовлияние нарушений сна с тревогой и депрессией, ослабевает дезадаптирующее влияние нарушений сна на повседневное функционирование, ослабляется связь между качеством сна и влиянием головной боли на качество жизни, что также не прослеживалось в группе, где применялось только стандартное лечение.

При сопоставлении данных полисомнографии установлено: в когорте пациентов, получавших целенаправленную коррекцию инсомнии, зафиксировано достоверное пролонгирование стадии S3 медленноволнового сна, чего не наблюдалось в группе пациентов, получавших стандартную терапию ХГБН.

Следовательно, применение комбинированной терапии, включающей коррекцию инсомнии, способствовало приросту наиболее ценных с точки зрения восстановления стадий медленноволнового сна [116, 151, 163, 183, 202]. Согласно современным представлениям, именно медленноволновой сон играет ключевую роль в процессах синаптического гомеостаза ("гипотеза синаптического гомеостаза"), консолидации гиппокампа-зависимой памяти и восстановительных процессах центральной нервной системы. Сохранение этой физиологически значимой фазы сна является необходимым условием для поддержания адекватного уровня дневной бодрости и когнитивных функций [74, 116, 151, 163, 183, 202].

Таким образом, лечение пациентов с коморбидными ХГБН и инсомнией требует мультимодального подхода с воздействием не только на болевой синдром как таковой, но и на сопутствующие нарушения сна. По данным ряда исследований прогнозы течения головной боли улучшаются при применении элементов КПТ инсомнии [118, 197, 225]. Так соблюдение инструкций по гигиене сна может позволить снизить частоту головных болей на 30% [70, 118, 197, 225].

По результатам нашего исследования при проведении комбинированной терапии удалось достичь снижения частоты головной боли на 60%.

Из вышесказанного следует, что комплексная терапия, включающая коррекцию головной боли и нарушений сна, повышает эффективность терапии хронической боли, улучшает сон, эмоциональное состояние и качество жизни в целом. Полученные данные подтверждают, что целенаправленная коррекция инсомнии является неотъемлемым компонентом комплексной терапии ХГБН и значительно повышает ее общую эффективность. Этот результат согласуется с

современными рекомендациями по мультимодальному подходу к лечению хронических болевых синдромов, где управление сном признается одним из ключевых элементов [86, 197].

С учетом методологических особенностей нашего исследования полученные результаты свидетельствуют о том, что терапевтический эффект в группе коррекции инсомнии наступает уже через 2 месяца. Следовательно, воздействие не только на боль, но и на сон может оказывать более быстрое и выраженное терапевтическое влияние на комплексное состояние пациентов с ГБН, чем стандартный подход. Объяснить такую быструю динамику можно восстановлением ключевых регуляторных систем (вегетативная нервная система, нейромедиаторный баланс, механизмы нейропластичности), нарушенных при инсомнии, что прямо влияет на болевую чувствительность и эмоциональный статус, а также на способность организма к восстановлению в ночное время.

Проведенное исследование убедительно демонстрирует высокую клиническую значимость инсомнии у пациентов с хронической головной болью напряжения. Инсомния не является пассивным сопутствующим расстройством, а активно участвует в патогенезе, хронизации и утяжелении болевого синдрома, существенно ухудшая качество жизни пациентов и усугубляя эмоциональные нарушения. Результаты нашего исследования подчеркивают критическую важность интеграции диагностики и терапии нарушений сна в стандартные протоколы ведения пациентов с хронической головной болью напряжения. Эффективное управление инсомнией должно рассматриваться как ключевая стратегия для прерывания "порочного круга" боли, инсомнии и эмоционального дистресса, что в итоге позволит добиться более быстрой и стабильной ремиссии, улучшить функциональное состояние и значительно повысить качество жизни данной когорты пациентов.

Несмотря на тщательный дизайн и комплексный подход, настоящее исследование имеет ряд ограничений, которые необходимо учитывать при интерпретации его результатов.

Исследование проводилось на базе одного специализированного медицинского центра, что ограничивает репрезентативность выборки для общей популяции пациентов с головной болью напряжения (ГБН). Общее количество участников (103 человека) является достаточным для первичного анализа, однако при разделении на группы (Основная группа, ГС1, ГС2) размеры подвыборок сокращаются, что может снижать статистическую мощность при анализе межгрупповых различий, особенно для параметров с высокой вариабельностью.

Малый объём подвыборки пациентов, прошедших полисомнографическое исследование (ПСГ, n=18). Высокая стоимость и трудоёмкость метода ПСГ ограничили его широкое применение, что не позволяет в полной мере экстраполировать выводы, сделанные на основе его данных, на всю генеральную совокупность и повышает риск ложноотрицательных результатов.

Хотя исследование включало проспективный интервенционный этап, исходная сравнительная характеристика пациентов с эпизодической (ЭГБН) и хронической (ХГБН)

формами головной боли была выполнена в формате поперечного среза. Это позволяет установить ассоциации между характеристиками боли, сна и эмоционального состояния, но не позволяет однозначно судить о причинно-следственных связях и направленности этих взаимовлияний (например, что первично – инсомния или хронизация боли).

Несмотря на то, что группы были сопоставимы по основным демографическим показателям, невозможно полностью исключить влияние неучтенных факторов, таких как особенности диеты, уровень физической активности, профессиональные вредности и генетическая предрасположенность, которые могли вносить вклад в наблюдаемые различия.

Методы оценки. Основной массив данных, за исключением полисомнографии, был собран с использованием субъективных инструментов оценки (опросники, дневники, шкалы). Несмотря на их валидность и широкое применение, такие методы подвержены влиянию когнитивных искажений, текущего эмоционального состояния пациента и уровня его мотивации. Выявленное в группе ХГБН статистически значимое расхождение между субъективной и объективной (ПСГ) продолжительностью сна подчеркивает важность этого ограничения.

Период наблюдения и терапии составил 8 недель. Несмотря на то что этого срока было достаточно для регистрации значимых положительных сдвигов, он не позволяет оценить отдаленные результаты лечения, устойчивость достигнутого эффекта, риск рецидивов головной боли и инсомнии после отмены терапии.

Исследование было открытым, и отсутствие плацебо-контроля для группы, получавшей доксиламин и когнитивно-поведенческую терапию инсомнии (КПТ-и), не позволяет полностью нивелировать эффект плацебо. Кроме того, дизайн не предусматривал независимой оценки эффективности изолированной КПТ-и, так как она назначалась только в комбинации с доксиламином.

Все пациенты основной группы получали венлафаксин, который сам по себе может оказывать влияние на архитектуру сна и эмоциональный статус. Это могло модулировать ответ на терапию, направленную на коррекцию инсомнии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хроническая головная боль напряжения представляет собой широко распространенное и клинически гетерогенное заболевание, приводящее к значительному снижению качества жизни и дезадаптации пациентов. Важную роль в поддержании и хронизации болевого синдрома играют коморбидные нарушения сна, в частности инсомния, формирующая с болью порочный круг. Однако, ряд ключевых вопросов, касающихся специфики проявления инсомнии у пациентов с ГБН, механизмов их взаимодействия, а также влияния целенаправленной коррекции сна на общую эффективность терапии, остается предметом дальнейшего изучения.

Проведенное исследование выявило высокую распространенность нарушений сна у больных ХГБН. В ходе исследования верифицировано, что критериям инсомнии соответствовали все пациенты группы ХГБН. В отличие от пациентов с ЭГБН, больные ХГБН имели более тяжелый клинический профиль. Статистическая обработка данных выявила значимое повышение уровня тревоги и депрессии, феноменов центральной сенситизации (CSI) и катастрофизации боли. Параллельно отмечено более глубокое нарушение сна в когорте ХГБН. При этом объективные параметры архитектуры сна по данным полисомнографии у пациентов с ХГБН, оставаясь в референсных пределах, заняли промежуточное положение между нормой и картиной, характерной для инсомнии без коморбидной цефалгии. Увеличение степени тяжести инсомнии больных ХГБН ухудшает все клинические показатели и повышает степень влияния боли на качество жизни.

Инсомния больных ХГБН имела свои особенности проявления по сравнению с инсомнией без коморбидной хронической головной боли: статистически значимое расхождение между субъективным восприятием качества сна и объективными полисомнографическими показателями, что свидетельствует о специфическом влиянии ХГБН на сон проявляющемся в выраженном снижении субъективного качества сна при относительной сохранности основных параметров архитектуры сна.

Комплексная терапия, включавшая, помимо стандартного профилактического лечения венлафаксином, целенаправленную коррекцию инсомнии (доксиламин и структурированные рекомендации по гигиене сна с элементами когнитивно-поведенческой психотерапии), продемонстрировала статистически значимое превосходство над монотерапией венлафаксином уже через 2 месяца от начала терапии, что свидетельствует о потенциально более быстром терапевтическом эффекте, чем при стандартном лечении.

В группе комбинированного лечения отмечено достоверно более выраженное снижение частоты и интенсивности головной боли, индекса ее влияния на жизнь (HIT-6), уровня центральной сенситизации и болевого индекса, а также улучшение эмоционального состояния

(снижение симптомов тревоги, депрессии), снижение уровня катастрофизации и улучшение показателей качества жизни (SF-12, шкала субъективного благополучия, ВАШ здоровья). Коррекция инсомнии привела к значимому улучшению как субъективных (PSQI, шкала Морин, ВАШ сна, латентность и эффективность сна), так и объективных (достоверное увеличение продолжительности глубокой стадии сна - S3) параметров сна по данным ПСГ. Вместе с тем в группе без коррекции инсомнии динамика показателей сна была минимальна и статистически не значима. Таким образом, базовое лечение венлафаксином, обеспечив противоболевой эффект, не привело к значимому улучшению качества сна.

Ранняя оценка эффективности (через 2 месяца) комбинированной терапии, направленной на коррекцию инсомнии, выявила значимые положительные изменения уже на этом этапе, что свидетельствует о её потенциально более быстром терапевтическом эффекте по сравнению со стандартным подходом. Это важно для повышения комплаентности и поддержания мотивации пациентов к терапии.

Таким образом, результаты работы позволяют сделать вывод о том, что инсомния является значимым модифицируемым фактором, способствующим хронизации и повышающим тяжесть течения ХГБН. Целенаправленная коррекция нарушений сна в составе комплексной терапии не только улучшает собственно сомнологические показатели, но и оказывает существенное положительное влияние на болевой синдром, эмоциональный статус, уровень центральной сенситизации и качество жизни пациентов, что подтверждает необходимость интегративного подхода к лечению хронической головной боли напряжения. Применение комбинированной терапии, направленной на коррекцию не только боли, но и инсомнии, позволяет получить более быстрый эффект, что важно для повышения комплаентности и поддержания мотивации к терапии. Полученные данные обосновывают рекомендацию по обязательной оценке и коррекции инсомнии в клинической практике ведения пациентов с ХГБН.

ВЫВОДЫ

1. Пациенты с ХГБН были не только тяжелее клинически, но и имели значимо более выраженные нарушения сна по сравнению с больными ЭГБН. Нарушения сна, соответствующие по принятым критериям диагнозу инсомния, выявлены у всех пациентов ХГБН. В группе ХГБН показатель эффективности сна ассоциирован с уровнем катастрофизации боли и с индексом ее влияния на качество жизни, чего не отмечалось в группе больных ЭГБН.

2. Особенностью инсомнии у больных ХГБН является статистически значимое расхождение между субъективным восприятием качества сна и объективными полисомнографическими показателями, в то время как их объективные показатели находятся в пределах референсных значений. Такая диссоциация не была зафиксирована у больных инсомнией без коморбидной хронической боли. Следовательно, ХГБН специфическим образом влияет на сон, нарушая его субъективное качество при отсутствии выраженных изменений объективных показателей эффективности сна

3. С увеличением степени тяжести инсомнии значимо нарастает ее негативное влияние на выраженность тревоги и депрессии, уровень катастрофизации боли и качество жизни. В группе с выраженной инсомнией выявлена значимая корреляция между выраженностью симптомов инсомнии и интенсивностью головной боли. По мере нарастания степени тяжести инсомнии повышается уровень центральной сенситизации и катастрофизации боли, которые могут рассматриваться как патогенетические посредники взаимовлияния нарушений сна и болевого синдрома. Полученные нами данные позволяют рассматривать субъективную тяжесть инсомнии как дополнительный клинический маркер тяжёлого течения хронической головной боли напряжения.

4. У больных ХГБН, получавших в дополнение к стандартной терапии коррекцию инсомнии, отмечалось статистически более значимое снижение частоты и интенсивности боли, улучшение качества жизни в целом и его физических компонентов, в частности, снижение уровня тревоги, депрессии и представленности негативных копинг-стратегий преодоления боли (уровня катастрофизации). В результате комплексной терапии, включающей коррекцию инсомнии, отмечалось изменение паттернов корреляций: снижалось взаимовлияние нарушений сна с тревогой и депрессией, ослабевало дезадаптирующее влияние нарушений сна на повседневное функционирование, снижалась степень несоответствия между объективными и субъективными показателями сна, ослаблялась связь между качеством сна и влиянием головной боли на качество жизни, что указывает на снижение усугубляющего действия инсомнии на боль и боли на качество жизни и может рассматриваться как один из механизмов терапевтического действия методов, направленных на коррекцию сна, у больных ХГБН.

5. В группе больных, получавших сочетанную терапию, включающую коррекцию инсомнии, отмечалось улучшение качества сна по субъективным (данным опросников и дневника сна) и объективным (увеличение продолжительности фазы глубокого сна S3 по данным полисомнографии) показателям, в то время как в группе без коррекции инсомнии оно было минимально и статистически не значимо. Следовательно, базовое лечение венлафаксином позволило достичь противоболевого эффекта, но не привело к значимому улучшению качества сна, а значит, выраженность боли в большей степени зависит от нарушений сна, чем нарушения сна зависят от интенсивности боли.

6. Ранняя оценка эффективности (через 2 месяца) комбинированной терапии, включающей коррекцию инсомнии, позволила выявить значимые положительные изменения уже на этом этапе, что свидетельствует о потенциально более быстром терапевтическом эффекте, чем при стандартном лечении, и важно для повышения комплаентности и поддержания мотивации к терапии.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. У всех пациентов с хронической головной болью напряжения (ХГБН) рекомендуется проводить обязательную оценку качества сна с использованием стандартизированных опросников (Питтсбургский опросник качества сна, шкала тяжести инсомнии Морин).

2. Пациентам с ХГБН и коморбидной инсомнией рекомендуется назначать комплексную терапию, включающую не только стандартное профилактическое лечение, но и целенаправленную коррекцию нарушений сна.

3. Пациентам с ХГБН, у которых на фоне стандартной профилактической терапии сохраняется клинически значимая инсомния, рекомендуется консультация врача-сомнолога для углубленной диагностики и подбора терапии.

4. Рекомендуется учитывать наличие коморбидной инсомнии при выборе для профилактической терапии ХГБН препарата, который должен не только снижать боль, но и положительно влиять на сон. При наличии негативного воздействия на качество сна рекомендуется рассмотреть замену препарата на альтернативный, обеспечивающий лучшую переносимость при сохранении терапевтического эффекта.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

БИ – болевой индекс

ВАШ – визуальная аналоговая Шкала

ВАШ ГБ – визуальная аналоговая шкала головной боли

ВАШ здоровья – визуальная аналоговая шкала состояния здоровья

ВАШ сна – визуальная аналоговая шкала тяжести инсомнии

ВФС – время фиксированного сна

ГАМК – гамма-аминомасляная кислота

ГБН – головная боль напряжения

ГГНО – гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось

КПТ-И – когнитивно-поведенческая терапия инсомнии

МРТ – магнитно-резонансная томография

НПВС – нестероидные противовоспалительные средства

ПСГ – полисомнография

ПЭП – противоэпилептический препарат

СИОЗС – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина

СИОЗСН – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина

СМТ-И – структурированная методика терапии инсомнии

СОАС – синдрома обструктивного апноэ сна

ТЦА – трициклические антидепрессанты

ХГБН – хроническая головная боль напряжения

ЦС – центральная сенситизация

ЧГБ – частота головной боли

ЭГБН – эпизодическая головная боль напряжения

AASM – American Academy of Sleep Medicine Американская академия медицины сна

CRF – кортикотропин релизинг фактор

CSI – Central Sensitization Inventory, опросник центральной сенситизации

HIT-6 – Headache Impact Test

ISI – Insomnia Severity Index, Шкала тяжести инсомнии Морин

Non - REM-фаза - Non-rapid eye movement sleep, фаза сна без быстрого движения глаз

PSQI – Pittsburgh Sleep Quality Index

R&K – критерии Рехтшаффена и Калеса

REM-фаза – Rapid Eye Movement, фаза сна с быстрым движением глаз

S1 – первая фаза NREM сна

S2 – вторая фаза NREM сна

S3 – третья фаза NREM сна

S4 – четвёртая фаза NREM сна, дельта -сон

SF-12 – short form 12, опросник качества жизни

SWS – slow wave sleep, медленноволновой сон

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Боль: практическое руководство / Н. Н. Яхно, Г. Р. Абузарова, В. В. Алексеев [и др.]. – М.: МЕДпресс-информ, 2022. – 416 с.

2. Васендин, Д. В. Ядерные рецепторы к мелатонину / Д. В. Васендин // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2024. – Т. 68. – №. 2. – С. 87-96.

3. Виноградов, Д. К. Клиническая значимость расстройств сна у пациентов с хронической болью на примере головной боли напряжения и боли в спине / Д. К. Виноградов, О. Б. Доронина, Б. М. Доронин // Практическая медицина. – 2019. – Т. 17. – №. 7. – С. 79-84.

4. Головачева, В. А. Терапия при хронической мигрени: междисциплинарный подход. Клиническое наблюдение / В. А. Головачева, А. А. Головачева, В. А. Парфенов // Терапевтический архив. – 2021. – Т. 93. – №. 12. – С. 1528-1532.

5. Головная боль напряжения. Повторение пройденного / М. В. Наприенко, Е. Г. Филатова, Л. В. Смекалкина [и др.] // Consilium Medicum. – 2019. – Т. 21. – №. 2. – С. 79-85.

6. Головные боли, связанные со сном: клинические особенности и подходы к лечению / А. Р. Артеменко, О. А. Шавловская, В. В. Осипова [и др.] // Неврологический журнал имени Л.О. Бадаляна. – 2020. – Т. 1. – №. 1. – С. 35-46.

7. Гринюк, В. В. Коморбидность артериальной гипертензии и хронического болевого синдрома / В. В. Гринюк, В. В. Захаров // Эффективная фармакотерапия. – 2019. – Т. 15. – №. 34. – С. 46-52.

8. Данилов, А. Б. Управление болью. Биопсихосоциальный подход / А. Б. Данилов, Ал. Б. Данилов. – М.: АММ ПРЕСС, 2016. – 636 с.

9. Дамулин, И. В. Нарушения сна при психических заболеваниях / И. В. Дамулин, В. В. Калинин // Социальная и клиническая психиатрия. – 2025. – №. 1.

10. Инсомния как коморбидное расстройство / А. О. Головатюк, А. И. Кочетков, Т. М. Остроумова [и др.] // Терапия. – 2023. – Т. 9. – №. 2. – С. 126-133.

11. Каракулова, Ю. В. Серотонин сыворотки и тромбоцитов периферической крови и показатели болевого статуса у больных головной болью напряжения / Ю. В. Каракулова // Пермский медицинский журнал. – 2006. – №. 1. – С. 67-71.

12. Клинические рекомендации «Головная боль напряжения (ГБН)» / Ю. Э. Азимова, В. В. Алферова, А. В. Амелин [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2022. – Т. 122. – №. 2-3. – С. 4-28.

13. Клинические рекомендации по диагностике и лечению головной боли напряжения / Л. Р. Ахмадеева, Ю. Э. Азимова, Ю. В. Каракулова [и др.] // РМЖ. – 2016. – Т. 24. – №. 7. – С. 411-419.

14. Ковальзон, В. М. Нейрохимические механизмы регуляции сна и бодрствования: роль блокаторов гистаминовых рецепторов в лечении инсомнии / В. М. Ковальзон, К. Н. Стрыгин // Эффективная фармакотерапия. – 2013. – №. 12. – С. 8-14.

15. Ковальзон, В. М. Основы сомнологии: физиология и нейрохимия цикла «бодрствование-сон» / В. М. Ковальзон . — М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2012. — 239 с.

16. Корабельникова, Е. А. Клиническая значимость инсомнии при хронической головной боли / Е. А. Корабельникова, В. Д. Ткаченко // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. – 2024. – Т. 124. – №. 5. Вып. 2. – С. 105-109.

17. Костенкова, Н. В. Взаимосвязь эмоционально-личностных расстройств с повышенной возбудимостью корковых структур при головной боли напряжения / Н. В. Костенкова, Н. Л. Старикова // Уральский медицинский журнал. – 2013. – Т. 106. – №. 1.

18. Латышева, Н. В. Эффективность венлафаксина при хронической ежедневной головной боли / Н. В. Латышева, Е. Г. Филатова // Лечащий врач. – 2008. – Т. 5. – С. 1-5.

19. Медведева, Л. А. Хроническая боль: эпидемиология и социально-демографические характеристики пациентов клиники боли центра хирургии / Л. А. Медведева, О. И. Загорулько, А. В. Гнездилов // Клиническая и экспериментальная хирургия. – 2016. – Т. 4. – №. 3 (13). – С. 36-43.

20. Особенности ретестовой надежности шкалы депрессии А. Бека / С. П. Елшанский, А. Ф. Ануфриев, О. С. Ефимова [и др.] // Психология, социология и педагогика. – 2016. – №. 4. – С. 91-95.

21. Опросник центральной сенситизации-русскоязычная версия / О. Р. Есин, Е. А. Горобец, И. Х. Хайруллин [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2020. – Т. 120. – №. 6. – С. 51-56.

22. Осипова, В. В. Головная боль напряжения: диагностика и терапия / В. В. Осипова // Вестник семейной медицины. – 2010. – №. 2. – С. 26-30.

23. Осипова, В. В. Первичные головные боли: диагностика, клиника, терапия. Практическое руководство / В. В. Осипова, Г. Р. Табеева. – М.: ООО «Издательство» Медицинское информационное агентство», 2014. – 336с.

24. Пархоменко, Е. В. Головная боль и гипотиреоз / Е. В. Пархоменко, Е. В. Екушева, С. И. Куликова // РМЖ. Медицинское обозрение. – 2023. – Т. 7. – №. 9. – С. 630-634.

25. Подымова, И. Г. Влияние дезадаптивных установок на клиническую картину и прогноз хронической головной боли напряжения / И. Г. Подымова, А. Б. Данилов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2011. – Т. 111. – №. 4. – С. 4-7.

26. Полуэктов, М. Г. Нарушения сна при острой и хронической боли / М. Г. Полуэктов, А. О. Головатюк // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2021. – Т. 13. – №. 3. – С. 125-130.

27. Пчелина, П. В. Прогностический и предиктивный анализы эффективности фармакологического и нелекарственного подходов к лечению хронической инсомнии / П. В. Пчелина, М. Г. Полуэктов // Consilium Medicum. – 2021. – Т. 23. – №. 11. – С. 818-824.

28. Пчелина, П. В. Сравнительное исследование эффективности Зопиклона и методов когнитивно-поведенческой терапии при хронической инсомнии / П. В. Пчелина, М. Г. Полуэктов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2017. – Т. 117. – №. 2. – С. 48-55.

29. Проект клинических рекомендаций по диагностике и лечению острой и хронической инсомнии у взрослых / О. В. Яковлева, М. Г. Полуэктов, Р. В. Бузунов [и др.] // Эффективная фармакотерапия. – 2025. – Т. 21. – №. 37. – С. 20-34.

30. Стал, С. М. Основы психофармакологии. Теория и практика / С. М. Стал. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 656 с.

31. Ткаченко, В. Д. Влияние коррекции инсомнии на длительность и выраженность головной боли / В. Д. Ткаченко, С. А. Макаров, Е. А. Корабельникова // Медицинский совет. – 2023. – Т. 17. – №. 21. – С. 62-67.

32. Ткаченко, В. Д. Влияние коррекции инсомнии на результаты лечения пациентов с хронической головной болью напряжения / В. Д. Ткаченко, Е. А. Корабельникова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2025. – Т. 125. – №. 6. – С. 77-83.

33. Ткаченко, В. Д. Инсомния как фактор хронизации головной боли напряжения / В. Д. Ткаченко, Е. А. Корабельникова // Сборник тезисов. Актуальные проблемы сомнологии. – Москва, 2024. – С. 99.

34. Ткаченко, В. Д. Коморбидность головной боли напряжения и инсомнии / В. Д. Ткаченко, Е. А. Корабельникова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2022. – Т. 122. – №. 3. – С. 46-52.

35. Тяжелая лекарственно-индуцированная головная боль с возможными повторными ее статусами у пациента с хронической головной болью напряжения / В. В. Осипова, К. В. Скоробогатых, А. Р. Артеменко [и др.] // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2020. – Т. 12. – №. 4. – С. 73-78.

36. Хроническая головная боль напряжения у взрослых: клинические рекомендации / Министерство здравоохранения Российской Федерации. – 2024. – 45 с.

37. Щербатых, Ю. В. Методики диагностики тревоги и тревожности – сравнительная оценка / Ю. В. Щербатых // Вестник по педагогике и психологии Южной Сибири. – 2021. – №. 2. – С. 85-104.

38. Aaseth, K. Pericranial tenderness in chronic tension-type headache: the Akershus population-based study of chronic headache / K. Aaseth, R. B. Grande, C. Lundqvist // The Journal of Headache and Pain. – 2014. – Vol. 15. – № 1. – P. 58.

39. Alenina, N. The role of serotonin in adult hippocampal neurogenesis / N. Alenina, F. Klempin // Behavioural Brain Research. – 2015. – Vol. 277. – P. 49-57.

40. Almoznino, G. Sleep disorders and chronic craniofacial pain: characteristics and management possibilities / G. Almoznino, R. Benoliel, Y. Sharav // Sleep Medicine Reviews. – 2017. – Vol. 33. – P. 39-50.

41. Aloisi, A. M. Chronic pain therapy and hypothalamic-pituitary-adrenal axis impairment / A. M. Aloisi, M. Buonocore, L. Merlo // Psychoneuroendocrinology. – 2011. – Vol. 36. – № 7. – P. 1032-1039.

42. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. – Washington D.C., 2013. – 995p.

43. Andrijauskis, D. Primary headaches and sleep disturbances: a cause or a consequence / D. Andrijauskis, J. Čiauškaitė, A. Vaitkus // Journal of Oral and Facial Pain and Headache. – 2020. – Vol. 34. – № 1. – P. 61-66.

44. An inventory for measuring depression / A. T. Beck, C. H. Ward, M. Mendelson [et al.] // Archives of General Psychiatry. – 1961. – Vol. 4. – № 6. – P. 561-571.

45. Anxiety and depression in tension-type headache: a population-based study / T. J. Song, S.-J. Cho, W.-J. Kim [et al.] // PLoS One. – 2016. – Vol. 11. – № 10. – P. e0165316.

46. Anxiety and the severity of tension-type headache mediate the relation between headache presenteeism and workers' productivity / L. Monzani, R. Zurriaga, G. V. Espí López [et al.] // PLoS One. – 2018. – Vol. 13. – № 7. – P. e0201189.

47. Aoyagi, K. Sleep quality in individuals with chronic low back pain and central sensitization / K. Aoyagi // Physiotherapy Research International. – 2022. – Vol. 27. – № 4. – P. e1968.

48. Arnold, M. Headache classification committee of the International Headache Society (IHS) the international classification of headache disorders / M. Arnold // Cephalalgia. – 2018. – Vol. 38. – № 1. – P. 1-211.

49. Ashina, S. Increased pain sensitivity in migraine and tension-type headache coexistent with low back pain: A cross-sectional population study / S. Ashina // European Journal of Pain. – 2018. – Vol. 22. – № 5. – P. 904-914.

50. Ashina, S. Pathophysiology of tension-type headache / S. Ashina, L. Bendtsen, M. Ashina // Current Pain and Headache Reports. – 2005. – Vol. 9. – № 6. – P. 415-422.

51. Ashina, S. Tension-type headache / S. Ashina, D. D. Mitsikostas, M. J. Lee // Nature Reviews Disease Primers. – 2021. – Vol. 7. – № 1. – P. 24.

52. Ayzenberg, I. The prevalence of primary headache disorders in Russia: a countrywide survey / I. Ayzenberg, Z. Katsarava, A. Sborowski // Cephalalgia. – 2012. – Vol. 32. – № 5. – P. 373-381.

53. Bahodirovna, A. D. Frequency of observation of anxiety and depression in the diagnosis of primary headaches / A. D. Bahodirovna // Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2021. – Vol. 1. – № 2.

54. Basta, M. Chronic insomnia and the stress system / M. Basta, G. P. Chrousos, A. Vela-Bueno // Sleep Medicine Clinics. – 2007. – Vol. 2. – № 2. – P. 279-291.

55. Bastien, C. H. Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research / C. H. Bastien, A. Vallières, C. M. Morin // Sleep Medicine. – 2001. – Vol. 2. – № 4. – P. 297-307.

56. Beck, A. T. An inventory for measuring depression / A. T. Beck, C. H. Ward, M. Mendelson // Archives of General Psychiatry. – 1961. – Vol. 4. – № 6. – P. 561-571.

57. Bendtsen, L. Central sensitization in tension-type headache—possible pathophysiological mechanisms / L. Bendtsen // Cephalalgia. – 2000. – Vol. 20. – № 5. – P. 486-508.

58. Bendtsen, L. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache–Report of an EFNS task force / L. Bendtsen, S. Evers, M. Linde // European Journal of Neurology. – 2010. – Vol. 17. – № 11. – P. 1318-1325.

59. Bendtsen, L. Qualitatively altered nociception in chronic myofascial pain / L. Bendtsen, R. Jensen, J. Olesen // Pain. – 1996. – Vol. 65. – № 2-3. – P. 259-264.

60. Berry, R. B. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. Version 3 / R. B. Berry, R. Brooks, C. E. Gamaldo // Darien, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2023.

61. Bezov, D. Pain perception studies in tension-type headache / D. Bezov, S. Ashina, R. Jensen // Headache: The Journal of Head and Face Pain. – 2011. – Vol. 51. – № 2. – P. 262-271.

62. Bidirectional relationship between sleep and depression / S. Yasugaki, H. Okamura, Y. Tsujimoto [et al.] // Neuroscience Research. – 2025. – Vol. 211. – P. 57-64.

63. Bhoi, S. K. Advances in the Understanding of Pathophysiology of TTH and its Management / S. K. Bhoi, M. Jha, D. Chowdhury // Neurology India. – 2021. – Vol. 69. – № Suppl 1. – P. 116-123.

64. Błaszczyk, B. Sleep bruxism and obstructive sleep apnea are not risk factors for tension-type headache (TTH): A polysomnographic study / B. Błaszczyk, H. Martynowicz, P. Niemiec // Journal of Clinical Medicine. – 2024. – Vol. 13. – № 13. – P. 3835.

65. Boardman, H. F. Psychological, sleep, lifestyle, and comorbid associations with headache / H. F. Boardman, E. Thomas, P. R. Croft // Headache: The Journal of Head and Face Pain. – 2005. – Vol. 45. – № 6. – P. 657-669.

66. Borsook, D. Psychological Processing in Chronic Pain: A Neural Systems Approach / D. Borsook, R. Edwards, I. Elman // Neuroscience & Biobehavioral Reviews. – 2013.

67. Boulos, M. I. Normal polysomnography parameters in healthy adults: a systematic review and meta-analysis / M. I. Boulos, T. Jairam, T. Kendzerska // The Lancet Respiratory Medicine. – 2019. – Vol. 7. – № 6. – P. 533-543.

68. Burri, A. Exploring symptoms of somatization in chronic widespread pain: latent class analysis and the role of personality / A. Burri, P. Hilpert, P. McNair // Journal of Pain Research. – 2017. – Vol. 10. – P. 1733-1740.

69. Buysse, D. J. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research / D. J. Buysse, C. F. Reynolds 3rd, T. H. Monk // Psychiatry Research. – 1989. – Vol. 28. – № 2. – P. 193-213.

70. Calhoun, A. H. Behavioral sleep modification may revert transformed migraine to episodic migraine / A. H. Calhoun, S. Ford // Headache: The Journal of Head and Face Pain. – 2007. – Vol. 47. – № 8. – P. 1178-1183.

71. Caponnetto, V. Comorbidities of primary headache disorders: a literature review with meta-analysis / V. Caponnetto, M. Deodato, M. Robotti // The Journal of Headache and Pain. – 2021. – Vol. 22. – № 1. – P. 71.

72. Caspersen, N. Is There a Relation between Tension-Type Headache, Temporomandibular Disorders and Sleep? / N. Caspersen, J. R. Hirsvang, L. Kroell // Pain Research and Treatment. – 2013. – Vol. 2013. – № 1. – P. 845684.

73. Cassidy, E. M. Factors associated with burden of primary headache in a specialty clinic / E. M. Cassidy, E. Tomkins, O. Hardiman // Headache: The Journal of Head and Face Pain. – 2003. – Vol. 43. – № 6. – P. 638-644.

74. Cathcart, S. Central mechanisms of stress-induced headache / S. Cathcart, J. Petkov, A. H. Winefield // Cephalalgia. – 2009. – Vol. 30. – № 3. – P. 321-332.

75. Chabriat, H. Precipitating factors of headache. A prospective study in a national control-matched survey in migraineurs and nonmigraineurs / H. Chabriat, J. Danchot, P. Michel // Headache: The Journal of Head and Face Pain. – 1999. – Vol. 39. – № 5. – P. 335-338.

76. Cho, J. H. Nociplastic pain / J. H. Cho // Annals of Clinical Neurophysiology. – 2023. – Vol. 25. – № 2. – P. 78-83.

77. Cho, S. J. Sleep and tension-type headache / S. J. Cho, T. J. Song, M. K. Chu // Current Neurology and Neuroscience Reports. – 2019. – Vol. 19. – № 7. – P. 44.

78. Choi, W. Effect of 4 weeks of cervical deep muscle flexion exercise on headache and sleep disorder in patients with tension headache and forward head posture / W. Choi // International Journal of Environmental Research and Public Health. – 2021. – Vol. 18. – № 7. – P. 3410.

79. Chiu, Y. H. Poor sleep and depression are independently associated with a reduced pain threshold. Results of a population based study / Y. H. Chiu, A. J. Silman, G. J. Macfarlane // Pain. – 2005. – Vol. 115. – № 3. – P. 316-321.

80. Clinical guideline for the evaluation and management of chronic insomnia in adults / S. Schutte-Rodin, L. Broch, D. Buysse [et al.] // Journal of Clinical Sleep Medicine. – 2008. – Vol. 4. – № 5. – P. 487-504.

81. Clinical implications of associations between headache and gastrointestinal disorders: A study using the Hallym Smart Clinical Data Warehouse / S. H. Lee, J. J. Lee, Y. Kwon [et al.] // Frontiers in Neurology. – 2017. – Vol. 8. – P. 526.

82. Clinical implications of the association between respiratory and gastrointestinal disorders in migraine and non-migraine headache patients / J. H. Kim, Y. Lee, Y. S. Kwon, J. H. Sohn // Journal of Clinical Medicine. – 2023. – Vol. 12. – № 10. – P. 3434.

83. Clinical practice guideline for the pharmacologic treatment of chronic insomnia in adults: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline / M. J. Sateia, D. J. Buysse, A. D. Krystal [et al.] // Journal of Clinical Sleep Medicine. – 2017. – Vol. 13. – № 2. – P. 307-349.

84. Cognitive and behavioral therapies in the treatment of insomnia: a meta-analysis / A. van Straten, T. van der Zweerde, A. Kleiboer [et al.] // Sleep Medicine Reviews. – 2018. – Vol. 38. – P. 3-16.

85. Cognitive behavioral therapy, singly and combined with medication, for persistent insomnia: a randomized controlled trial / C. M. Morin, A. Vallières, B. Guay [et al.] // JAMA. – 2009. – Vol. 301. – № 19. – P. 2005-2015.

86. Cognitive behavioral therapy in persons with comorbid insomnia: a meta-analysis / J. M. Geiger-Brown, V. E. Rogers, W. Liu [et al.] // Sleep Medicine Reviews. – 2015. – Vol. 23. – P. 54-67.

87. Comorbidity of depressive and anxiety disorders in chronic daily headache and its subtypes / K. D. Juang, S. J. Wang, J. L. Fuh [et al.] // Headache: The Journal of Head and Face Pain. – 2000. – Vol. 40. – № 10. – P. 818-823.

88. Comorbidity of gastrointestinal disorders, migraine, and tension-type headache: a cross-sectional study in Iran / F. Martami, Z. Ghorbani, M. Abolhasani [et al.] // Neurological Sciences. – 2018. – Vol. 39. – № 1. – P. 63-70.

89. Comorbidity of poor sleep and primary headaches among nursing staff in north China / Y. Wang, J. Wang, L. Zhao [et al.] // The Journal of Headache and Pain. – 2015. – Vol. 16. – № 1. – P. 88.

90. Comparison of amitriptyline supplemented with pregabalin, pregabalin supplemented with amitriptyline, and duloxetine supplemented with pregabalin for the treatment of diabetic peripheral

neuropathic pain (OPTION-DM): a multicentre, double-blind, randomised crossover trial / S. Tesfaye, G. Sloan, J. Petrie [et al.] // The Lancet. – 2022. – Vol. 400. – № 10353. – P. 680-690.

91. Debate: differences and similarities between tension-type headache and migraine / D. Onan, S. Younis, W. D. Wellsgatnik [et al.] // The Journal of Headache and Pain. – 2023. – Vol. 24. – № 1. – P. 92.

92. Deciphering nociplastic pain: clinical features, risk factors and potential mechanisms / C. M. Kaplan, E. Kelleher, A. Irani [et al.] // Nature Reviews Neurology. – 2024. – Vol. 20. – № 6. – P. 347-363.

93. Dean, J. The neurobiology of depression: An integrated view / J. Dean, M. Keshavan // Asian Journal of Psychiatry. – 2017. – Vol. 27. – P. 101-111.

94. Does sleep aggravate tension-type headache? An investigation using computerized ecological momentary assessment and actigraphy / H. Kikuchi, K. Yoshiuchi, Y. Yamamoto [et al.] // BioPsychoSocial Medicine. – 2011. – Vol. 5. – № 1. – P. 10.

95. Edinger, J. D. A primary care "friendly" cognitive behavioral insomnia therapy / J. D. Edinger, W. S. Sampson // Sleep. – 2003. – Vol. 26. – № 2. – P. 177-182.

96. EEG spectral analysis in insomnia disorder: A systematic review and meta-analysis / W. Zhao, E. J. W. Van Someren, C. Li [et al.] // Sleep Medicine Reviews. – 2021. – Vol. 59. – P. 101457.

97. Effect of digital cognitive behavioral therapy for insomnia on health, psychological well-being, and sleep-related quality of life: a randomized clinical trial / C. A. Espie, R. Emsley, S. D. Kyle [et al.] // JAMA Psychiatry. – 2019. – Vol. 76. – № 1. – P. 21-30.

98. Effectiveness of sequential psychological and medication therapies for insomnia disorder: a randomized clinical trial / C. M. Morin, J. D. Edinger, S. Beaulieu-Bonneau [et al.] // JAMA Psychiatry. – 2020. – Vol. 77. – № 11. – P. 1107-1112.

99. Engstrøm, M. Sleep quality, arousal and pain thresholds in tension-type headache: a blinded controlled polysomnographic study / M. Engstrøm, K. Hagen, M. H. Bjørk // Cephalalgia. – 2014. – Vol. 34. – № 6. – P. 455-463.

100. Elevated inflammatory markers in response to prolonged sleep restriction are associated with increased pain experience in healthy volunteers / M. Haack, E. Sanchez, J. M. Mullington // Sleep. – 2007. – Vol. 30. – № 9. – P. 1145-1152.

101. Emotional regulation of pain: the role of noradrenaline in the amygdala / C. Strobel, S. Hunt, R. Sullivan [et al.] // Science China Life Sciences. – 2014. – Vol. 57. – № 4. – P. 384-390.

102. Epidemiological profiles of patients with chronic migraine and chronic tension-type headache / S. H. Schramm, M. Obermann, Z. Katsarava [et al.] // The Journal of Headache and Pain. – 2013. – Vol. 14. – № 1. – P. 40.

103. Evers, S. Special issue on headache and sleep / S. Evers // Cephalalgia. – 2014. – Vol. 34. – № 10. – P. 723-724.

104. EuroQol visual analogue scale (EQ-VAS) as a predicting tool for frailty in older Korean adults: The Korean frailty and aging cohort study (KFACS) / S. Kim, C. W. Won, B. S. Kim [et al.] // The Journal of Nutrition, Health & Aging. – 2018. – Vol. 22. – № 10. – P. 1275-1280.

105. Faizi, F. Psychiatric comorbidities and environmental triggers in patients with chronic daily headache: a lifestyle study / F. Faizi, A. Tavallaee, A. Rahimi // Iranian Journal of Psychiatry. – 2017. – Vol. 12. – № 1. – P. 29-35.

106. Ferini-Strambi, L. Sleep disorder-related headaches / L. Ferini-Strambi, A. Galbiati, R. Combi // Neurological Sciences. – 2019. – Vol. 40. – № Suppl 1. – P. 107-113.

107. Fernández-de-Las-Peñas, C. Catechol-O-methyltransferase (COMT) rs4680Val158Met polymorphism is associated with widespread pressure pain sensitivity and depression in women with chronic, but not episodic, tension-type headache / C. Fernández-de-Las-Peñas, S. Ambite-Quesada, M. Palacios-Ceña // The Clinical Journal of Pain. – 2019. – Vol. 35. – № 4. – P. 345-352.

108. Fernández-de-Las-Peñas, C. Chronic tension-type headache: what is new? / C. Fernández-de-Las-Peñas, J. Schoenen // Current Opinion in Neurology. – 2009. – Vol. 22. – № 3. – P. 254-261.

109. Fernández-de-Las-Peñas, C. Myofascial trigger points and sensitization: an updated pain model for tension-type headache / C. Fernández-de-Las-Peñas, M. L. Cuadrado, L. Arendt-Nielsen // Cephalalgia. – 2007. – Vol. 27. – № 5. – P. 383-393.

110. Fernández-de-Las-Peñas, C. Sleep disturbances in tension-type headache and migraine / C. Fernández-de-Las-Peñas, M. Palacios-Ceña, M. Castaldo // Therapeutic Advances in Neurological Disorders. – 2018. – Vol. 11. – P. 1756285617745444.

111. Finan, P. H. The association of sleep and pain: an update and a path forward / P. H. Finan, B. R. Goodin, M. T. Smith // The Journal of Pain. – 2013. – Vol. 14. – № 12. – P. 1539-1552.

112. Fitzcharles, M. A. Nociplastic pain: towards an understanding of prevalent pain conditions / M. A. Fitzcharles, S. P. Cohen, D. J. Clauw // The Lancet. – 2021. – Vol. 397. – № 10289. – P. 2098-2110.

113. Foo, H. Brainstem modulation of pain during sleep and waking / H. Foo, P. Mason // Sleep Medicine Reviews. – 2003. – Vol. 7. – № 2. – P. 145-154.

114. Frazer, A. Serotonin / A. Frazer, J. G. Hensler // Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects. – 1999. – Vol. 6. – P. 263-292.

115. Gardani, M. A systematic review and meta-analysis of poor sleep, insomnia symptoms and stress in undergraduate students / M. Gardani, D. R. R. Bradford, K. Russell // Sleep Medicine Reviews. – 2022. – Vol. 61. – P. 101565.

116. Ghasemzadeh, P. Classification of sleep stages based on LSTAR model / P. Ghasemzadeh, H. Kalbkhani, S. Sartipi // Applied Soft Computing. – 2019. – Vol. 75. – P. 523-536.

117. Ghogare, A. S. A cross-sectional study of co-morbid generalized anxiety disorder and major depressive disorder in patients with tension-type headache attending tertiary health care centre in central rural India / A. S. Ghogare, P. S. Patil // Nigerian Postgraduate Medical Journal. – 2020. – Vol. 27. – № 3. – P. 224-229.

118. Giamberardino, M. A. Comorbidities in headache disorders / M. A. Giamberardino, P. Martelletti (eds.). – Cham, Switzerland: Springer International Publishing, 2017. – 249 p.

119. Gilman, D. K. Primary headache and sleep disturbances in adolescents / D. K. Gilman, T. M. Palermo, M. A. Kabbouche // Headache: The Journal of Head and Face Pain. – 2007. – Vol. 47. – № 8. – P. 1189-1194.

120. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016 / T. Vos, A. A. Abajobir, K. H. Abate [et al.] // The Lancet. – 2017. – Vol. 390. – № 10100. – P. 1211-1259.

121. Glutamate receptors: brain function and signal transduction / S. Nakanishi, Y. Nakajima, M. Masu [et al.] // Brain Research Reviews. – 1998. – Vol. 26. – № 2-3. – P. 230-235.

122. González de la Flor, Á. Relationship between Self-Efficacy and Headache Impact, Anxiety, and Physical Activity Levels in Patients with Chronic Tension-Type Headache: An Observational Study / Á. González de la Flor, G. García Pérez de Sevilla, A. López-López // Behavioural Neurology. – 2022. – Vol. 2022. – № 1. – P. 8387249.

123. Gray matter decrease in patients with chronic tension type headache / T. Schmidt-Wilcke, E. Leinisch, A. Straube [et al.] // Neurology. – 2005. – Vol. 65. – № 9. – P. 1483-1486.

124. Hagen, K. The bidirectional relationship between headache and chronic musculoskeletal complaints: an 11-year follow-up in the Nord-Trøndelag Health Study (HUNT) / K. Hagen, M. Linde, T. J. Steiner // European Journal of Neurology. – 2012. – Vol. 19. – № 11. – P. 1447-1454.

125. Han, K. S. Stress and sleep disorder / K. S. Han, L. Kim, I. Shim // Experimental Neurobiology. – 2012. – Vol. 21. – № 4. – P. 141-150.

126. Has the prevalence of migraine and tension-type headache changed over a 12-year period? A Danish population survey / A. C. Lyngberg, B. K. Rasmussen, T. Jørgensen, R. Jensen // European Journal of Epidemiology. – 2005. – Vol. 20. – № 3. – P. 243-249.

127. Hata, A. N. Pharmacology and signaling of prostaglandin receptors: multiple roles in inflammation and immune modulation / A. N. Hata, R. M. Breyer // Pharmacology & Therapeutics. – 2004. – Vol. 103. – № 2. – P. 147-166.

128. Hauri, P. J. Classification of sleep disorders / P. J. Hauri // Handbook of Clinical Neurology. – Elsevier, 2011. – Vol. 99. – P. 669-678.

129. Headache and insomnia in population-based epidemiological studies / B. L. Uhlig, M. Engstrøm, S. S. Ødegård [et al.] // Cephalalgia. – 2014. – Vol. 34. – № 10. – P. 745-751.

130. Heckman, B. D. Tension-type headache and psychiatric comorbidity / B. D. Heckman, K. A. Holroyd // Current Pain and Headache Reports. – 2006. – Vol. 10. – № 6. – P. 439-447.

131. Holland, P. The hypothalamic orexinergic system: pain and primary headaches: CME / P. Holland, P. J. Goadsby // Headache: The Journal of Head and Face Pain. – 2007. – Vol. 47. – № 6. – P. 951-962.

132. Holroyd, K. A. Behavioral and psychologic aspects of the pathophysiology and management of tension-type headache / K. A. Holroyd // Current Pain and Headache Reports. – 2002. – Vol. 6. – № 5. – P. 401-407.

133. Houle, T. T. Stress and sleep duration predict headache severity in chronic headache sufferers / T. T. Houle, R. A. Butschek, D. P. Turner // Pain. – 2012. – Vol. 153. – № 12. – P. 2432-2440.

134. Howell, M. J. Parasomnias: an updated review / M. J. Howell // Neurotherapeutics. – 2012. – Vol. 9. – № 4. – P. 753-775.

135. IJzerman, A. P. International Union of Basic and Clinical Pharmacology. CXII: adenosine receptors: a further update / A. P. IJzerman, K. A. Jacobson, C. E. Müller // Pharmacological Reviews. – 2022. – Vol. 74. – № 2. – P. 340-372.

136. Imeri, L. How (and why) the immune system makes us sleep / L. Imeri, M. R. Opp // Nature Reviews Neuroscience. – 2009. – Vol. 10. – N. 3. – P. 199-210.

137. Increased pain sensitivity in migraine and tension-type headache coexistent with low back pain: A cross-sectional population study / S. Ashina, R. B. Lipton, L. Bendtsen [et al.] // European Journal of Pain. – 2018. – Vol. 22. – № 5. – P. 904-914.

138. Increased prevalence of sleep disorders in chronic headache: a case–control study / E. Sancisi, S. Cevoli, L. Vignatelli [et al.] // Headache: The Journal of Head and Face Pain. – 2010. – Vol. 50. – № 9. – P. 1464-1472.

139. Inheritance of chronic tension-type headache investigated by complex segregation analysis / M. B. Russell, P. G. Andersson, L. Iselius, J. Olesen // Human Genetics. – 1998. – Vol. 102. – № 2. – P. 138-140.

140. Insomnia in tension-type headache: a population-based study / J. Kim, S. J. Cho, W. J. Kim [et al.] // The Journal of Headache and Pain. – 2017. – Vol. 18. – № 1. – P. 95.

141. Insomnia is associated with symptoms of central sensitization in patients with painful temporomandibular disorders / F. G. Mercante, G. Fernandes, L. L. Andersen [et al.] // The Journal of the American Dental Association. – 2023. – Vol. 154. – № 11. – P. 1024-1031.

142. Insufficient sleep in tension-type headache: a population study / J. H. Oh, S. J. Cho, W. J. Kim [et al.] // Journal of Clinical Neurology (Seoul, Korea). – 2018. – Vol. 14. – № 4. – P. 566-573.

143. Interictal burden attributable to episodic headache: findings from the Eurolight project / C. Lampl, H. Thomas, L. J. Stovner [et al.] // The Journal of Headache and Pain. – 2016. – Vol. 17. – № 1. – P. 9.

144. Is obstructive sleep apnea syndrome associated with headache? / R. Jensen, C. Olsborg, R. Salvesen [et al.] // Acta Neurologica Scandinavica. – 2004. – Vol. 109. – № 3. – P. 180-184.

145. Jansson-Fröjmark, M. A bidirectional relationship between anxiety and depression, and insomnia? A prospective study in the general population / M. Jansson-Fröjmark, K. Lindblom // Journal of Psychosomatic Research. – 2008. – Vol. 64. – № 4. – P. 443-449.

146. Jensen, R. Diagnosis, epidemiology, and impact of tension-type headache / R. Jensen // Current Pain and Headache Reports. – 2003. – Vol. 7. – № 6. – P. 455-459.

147. Jensen, R. Epidemiology and comorbidity of headache / R. Jensen, L. J. Stovner // The Lancet Neurology. – 2008. – Vol. 7. – № 4. – P. 354-361.

148. Johnson, E. O. The association of insomnia with anxiety disorders and depression: exploration of the direction of risk / E. O. Johnson, T. Roth, N. Breslau // Journal of Psychiatric Research. – 2006. – Vol. 40. – № 8. – P. 700-708.

149. Kayed, K. Chronic paroxysmal hemicrania IV: "REM sleep locked" nocturnal headache attacks / K. Kayed, O. B. Godtlibsen, O. Sjaastad // Sleep. – 1978. – Vol. 1. – № 1. – P. 91-95.

150. Kim, J. H. Clinical implications of the association between respiratory and gastrointestinal disorders in migraine and non-migraine headache patients / J. H. Kim, Y. Lee, Y. S. Kwon, J. H. Sohn // Journal of Clinical Medicine. – 2023. – Vol. 12. – № 10. – P. 3434.

151. Kirsch, D. Stages and architecture of normal sleep / D. Kirsch, R. M. Benca, A. F. Eichler // UpToDate. – 2015. – Retrieved March 19, 2020.

152. Kristiansen, H. A. Tension-type headache and sleep apnea in the general population / H. A. Kristiansen, K. J. Kværner, H. Akre // The Journal of Headache and Pain. – 2011. – Vol. 12. – № 1. – P. 63-69.

153. Lautenbacher, S. Sleep deprivation and pain perception / S. Lautenbacher, B. Kundermann, J. C. Krieg // Sleep Medicine Reviews. – 2006. – Vol. 10. – № 5. – P. 357-369.

154. Levenson, J. C. The pathophysiology of insomnia / J. C. Levenson, D. B. Kay, D. J. Buysse // Chest. – 2015. – Vol. 147. – № 4. – P. 1179-1192.

155. Linton, S. J. Does work stress predict insomnia? A prospective study / S. J. Linton // British Journal of Health Psychology. – 2004. – Vol. 9. – № 2. – P. 127-136.

156. Madari, S. Pharmacological management of insomnia / S. Madari, R. Golebiowski, M. P. Mansukhani // Neurotherapeutics. – 2021. – Vol. 18. – № 1. – P. 44-52.

157. Mahowald, M. L. Nighttime sleep and daytime functioning (sleepiness and fatigue) in less well-defined chronic rheumatic diseases with particular reference to the 'alpha-delta NREM sleep anomaly' / M. L. Mahowald, M. W. Mahowald // Sleep Medicine. – 2000. – Vol. 1. – № 3. – P. 195-207.

158. Maixner, W. Overlapping chronic pain conditions: implications for diagnosis and classification / W. Maixner, R. B. Fillingim, D. A. Williamsb // The Journal of Pain. – 2016. – Vol. 17. – № 9. – P. T93-T107.

159. Mansukhani, M. P. International classification of sleep disorders 2 and American Academy of Sleep Medicine practice parameters for central sleep apnea / M. P. Mansukhani, B. P. Kolla, K. Ramar // Sleep Medicine Clinics. – 2014. – Vol. 9. – № 1. – P. 1-11.

160. Martin, E.I. The neurobiology of anxiety disorders: brain imaging, genetics, and psychoneuroendocrinology / E. I. Martin, K. J. Ressler, E. Binder// The Psychiatric Clinics of North America. – 2009. – Vol. 32. – № 3. – P. 549-575.

161. May, A. The trigeminovascular system in humans: pathophysiologic implications for primary headache syndromes of the neural influences on the cerebral circulation / A. May, P. J. Goadsby // Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism. – 1999. – Vol. 19. – № 2. – P. 115-127.

162. Mayer, T. G. The development and psychometric validation of the central sensitization inventory / T. G. Mayer, R. Neblett, H. Cohen // Pain Practice. – 2012. – Vol. 12. – № 4. – P. 276-285.

163. Mehta, R. Sleep and neuroimmunomodulation for maintenance of optimum brain function: role of noradrenaline / R. Mehta, R. Bhattacharya, B. N. Mallick // Brain Sciences. – 2022. – Vol. 12. – № 12. – P. 1725.

164. Melatonin-responsive headache in delayed sleep phase syndrome: Preliminary observations / J. E. Nagtegaal, M. G. Smits, A. C. W. Swart [et al.] // Headache: The Journal of Head and Face Pain. – 1998. – Vol. 38. – № 4. – P. 303-307.

165. Merica, H. Spectral characteristics of sleep EEG in chronic insomnia / H. Merica, R. Blois, J. M. Gaillard // European Journal of Neuroscience. – 1998. – Vol. 10. – № 5. – P. 1826-1834.

166. Mitsikostas, D. D. Comorbidity of headache and depressive disorders / D. D. Mitsikostas, A. M. Thomas // Cephalalgia. – 1999. – Vol. 19. – № 4. – P. 211-217.

167. Monzani, L. Anxiety and the severity of tension-type headache mediate the relation between headache presenteeism and workers' productivity / L. Monzani, R. Zurriaga, G. V. Espí López // PLoS One. – 2018. – Vol. 13. – № 7. – P. e0201189.

168. Morin, C.M. Behavioral and pharmacological therapies for late-life insomnia: a randomized controlled trial / C. M. Morin, C. Colecchi, J. Stone // JAMA. – 1999. – Vol. 281. – № 11. – P. 991-999.

169. Morin, C. M. Chronic insomnia / C. M. Morin, R. Benca // The Lancet. – 2012. – Vol. 379. – № 9821. – P. 1129-1141.

170. Morin, C. M. Effectiveness of sequential psychological and medication therapies for insomnia disorder: a randomized clinical trial / C. M. Morin, J. D. Edinger, S. Beaulieu-Bonneau // JAMA Psychiatry. – 2020. – Vol. 77. – № 11. – P. 1107-1112.

171. Morin, C. M. Management of insomnia / C. M. Morin, D. J. Buysse // New England Journal of Medicine. – 2024. – Vol. 391. – N. 3. – P. 247-258.

172. Nijs, J. Sleep disturbances in chronic pain: neurobiology, assessment, and treatment in physical therapist practice / J. Nijs, O. Mairesse, D. Neu // Physical Therapy. – 2018. – Vol. 98. – № 5. – P. 325-335.

173. Noradrenaline activation of hippocampal dopamine D1 receptors promotes antidepressant effects / K. Kobayashi, K. Shikano, M. Kaji [et al.] // Proceedings of the National Academy of Sciences. – 2022. – Vol. 119. – № 33. – P. e2117903119.

174. Ohayon, M. M. Place of chronic insomnia in the course of depressive and anxiety disorders / M. M. Ohayon, T. Roth // Journal of Psychiatric Research. – 2003. – Vol. 37. – № 1. – P. 9-15.

175. Onan, D. Debate: differences and similarities between tension-type headache and migraine / D. Onan, S. Younis, W. D. Wellsgatnik // The Journal of Headache and Pain. – 2023. – Vol. 24. – № 1. – P. 92.

176. Ong, J. C. Chronic headaches and insomnia: Working toward a biobehavioral model / J. C. Ong, M. Park // Cephalalgia. – 2012. – Vol. 32. – № 14. – P. 1059-1070.

177. Ong, J. C. Pain coping strategies for tension-type headache: possible implications for insomnia? / J. C. Ong, E. J. Stepanski, S. E. Gramling // Journal of Clinical Sleep Medicine. – 2009. – Vol. 5. – № 1. – P. 52-56.

178. Osman, A. The Pain Catastrophizing Scale: further psychometric evaluation with adult samples / A. Osman, F. X. Barrios, P. M. Gutierrez // Journal of Behavioral Medicine. – 2000. – Vol. 23. – № 4. – P. 351-365.

179. Ødegård, S. S. The impact of headache and chronic musculoskeletal complaints on the risk of insomnia: longitudinal data from the Nord-Trøndelag Health Study / S. S. Ødegård, T. Sand, M. Engstrøm // The Journal of Headache and Pain. – 2013. – Vol. 14. – № 1. – P. 24.

180. Ødegård, S. S. The long-term effect of insomnia on primary headaches: a prospective population-based cohort study (HUNT-2 and HUNT-3) / S. S. Ødegård, M. Engstrøm, T. Sand // Headache: The Journal of Head and Face Pain. – 2011. – Vol. 51. – № 4. – P. 570-580.

181. Palacios-Ceña, M. The association of headache frequency with pain interference and the burden of disease is mediated by depression and sleep quality, but not anxiety, in chronic tension type headache / M. Palacios-Ceña, J. J. Fernández-Muñoz, M. Castaldo // The Journal of Headache and Pain. – 2017. – Vol. 18. – № 1. – P. 19.

182. Paradoxical insomnia and subjective–objective sleep discrepancy: A review / L. Rezaie, A. D. Fobian, W. V. McCall [et al.] // Sleep Medicine Reviews. – 2018. – Vol. 40. – P. 196-202.

183. Patel, A. K. Physiology, sleep stages / A. K. Patel, V. Reddy, K. R. Shumway // StatPearls [Internet]. – StatPearls Publishing, 2024.

184. Peripheral alterations in cytokine and chemokine levels after antidepressant drug treatment for major depressive disorder: systematic review and meta-analysis / C. A. Köhler, T. H. Freitas, M. Maes [et al.] // Molecular Neurobiology. – 2018. – Vol. 55. – № 5. – P. 4195-4206.

185. Perlis, M. Models of insomnia / M. Perlis, P. J. Shaw, G. Cano // Principles and Practice of Sleep Medicine. – 2011. – Vol. 5. – № 1. – P. 850-865.

186. Perlis, M.L. Cognitive behavioral treatment of insomnia: A session-by-session guide / M. L. Perlis, C. Jungquist, M. T. Smith – New York, NY: Springer New York, 2005.

187. Perrudet-Badoux, A. Développement et validation d'une échelle pour l'évaluation subjective du bien-être / A. Perrudet-Badoux, G. Mendelsohn, J. Chiche // Cahiers d'Anthropologie et Biométrie Humaine. – 1988. – Vol. 6. – № 3-4. – P. 121-134.

188. Pertovaara, A. The noradrenergic pain regulation system: a potential target for pain therapy / A. Pertovaara // European Journal of Pharmacology. – 2013. – Vol. 716. – № 1-3. – P. 2-7.

189. Pfaffenrath, V. Onset of nocturnal attacks of chronic cluster headache in relation to sleep stages / V. Pfaffenrath, W. Pöllmann, E. Rüther // Acta Neurologica Scandinavica. – 1986. – Vol. 73. – № 4. – P. 403-407.

190. Phatak, A. A Study of Anxiety and Depressive Disorders in Adult Patients with Chronic Tension Type Headache at a Tertiary Care Hospital / A. Phatak. – India: Rajiv Gandhi University of Health Sciences, 2015.

191. Poor preoperative sleep quality is a risk factor for severe postoperative pain after breast cancer surgery: a prospective cohort study / J. Wang, Y. Wang, Q. Li [et al.] // Medicine. – 2019. – Vol. 98. – № 44. – P. e17708.

192. Poulsen, A. H. The chronobiology of migraine: a systematic review / A. H. Poulsen, S. Younis, J. Thuraiaiyah // The Journal of Headache and Pain. – 2021. – Vol. 22. – № 1. – P. 76.

193. Probyn, K. Prognostic factors for chronic headache: a systematic review / K. Probyn, H. Bowers, F. Caldwell // Neurology. – 2017. – Vol. 89. – № 3. – P. 291-301.

194. Psychiatric comorbidity and psychosocial stress in patients with tension-type headache from headache centers in Italy / F. M. Puca, S. Genco, M. P. Prudenzano [et al.] // Cephalalgia. – 1999. – Vol. 19. – № 3. – P. 159-164.

195. Rains, J. C. Sleep and chronic pain: challenges to the α-EEG sleep pattern as a pain specific sleep anomaly / J. C. Rains, D. B. Penzien // Journal of Psychosomatic Research. – 2003. – Vol. 54. – № 1. – P. 77-83.

196. Rains, J. C. Headache and sleep disorders: review and clinical implications for headache management / J. C. Rains, J. S. Poceta // Headache: The Journal of Head and Face Pain. – 2006. – Vol. 46. – № 9. – P. 1344-1363.

197. Rains, J. C. Sleep and headache / J. C. Rains, J. S. Poceta // Current Treatment Options in Neurology. – 2010. – Vol. 12. – № 1. – P. 1-15.

198. Rains, J. C. Tension-type headache and sleep / J. C. Rains, R. E. Davis, T. A. Smitherman // Current Neurology and Neuroscience Reports. – 2015. – Vol. 15. – № 2. – P. 520.

199. Rangel, T. C. The prevalence and severity of insomnia in university students and their associations with migraine, tension-type headache, anxiety and depression disorders: a cross-sectional study / T. C. Rangel, M. C. F. Raposo, P. A. S. Rocha-Filho // Sleep Medicine. – 2021. – Vol. 88. – P. 241-246.

200. Rechtschaffen, A. Techniques and scoring systems for sleep stages of human subjects: A manual of standardized terminology, techniques and scoring systems for sleep stages of human subjects / A. Rechtschaffen, A. Kales (eds.). – Los Angeles: Brain Information Service/Brain Research Institute, UCLA, 1978.

201. Riemann, D. The European Insomnia Guideline: An update on the diagnosis and treatment of insomnia 2023 / D. Riemann, C. Baglioni, C. Bassetti // Journal of Sleep Research. – 2023. – Vol. 32. – № 6. – P. e14035.

202. Roehrs, T. Sleep loss and REM sleep loss are hyperalgesic / T. Roehrs, M. Hyde, B. Blaisdell // Sleep. – 2006. – Vol. 29. – N. 2. – P. 145-151.

203. Rosenberg, R. S. The American Academy of Sleep Medicine inter-scorer reliability program: sleep stage scoring / R. S. Rosenberg, S. Van Hout // Journal of Clinical Sleep Medicine. – 2013. – Vol. 9. – № 1. – P. 81-87.

204. Roth, T. Insomnia: pathophysiology and implications for treatment / T. Roth, T. Roehrs, R. Pies // Sleep Medicine Reviews. – 2007. – Vol. 11. – № 1. – P. 71-79.

205. Saito, K. Tension-type headache (Primer) / K. Saito, F. Sakai, S. Ashina // Nature Reviews Disease Primers. – 2021. – Vol. 7. – № 1. – P. 24.

206. Salín-Pascual, R. J. Sleep changes after 4 consecutive days of venlafaxine administration in normal volunteers / R. J. Salín-Pascual, M. Herrera-Estrella, L. Galicia-Polo // Journal of Clinical Psychiatry. – 1997. – Vol. 58. – № 8. – P. 348-350.

207. Savage, R. A. Melatonin / R. A. Savage, M. M. Miller, D. Goldenberg // StatPearls [Internet]. – StatPearls Publishing, 2024.

208. Schwartz, B. S. Epidemiology of tension-type headache / B. S. Schwartz, W. F. Stewart, D. Simon // JAMA. – 1998. – Vol. 279. – № 5. – P. 381-383.

209. Shraim, M. A. Methods to discriminate between mechanism-based categories of pain experienced in the musculoskeletal system: a systematic review / M. A. Shraim, H. Massé-Alarie, L. M. Hall // Pain. – 2021. – Vol. 162. – № 4. – P. 1007-1037.

210. Sheehan, D. V. The Sheehan Patient Rated Anxiety Scale / D. V. Sheehan // Journal of Clinical Psychiatry. – 1999. – Vol. 60. – P. 63-64.

211. Shv, V. Relationship between serum blood serotonin and tension--type headache / V. Shv, N. M. Sardzhveladze // Georgian Medical News. – 2009. – № 171. – P. 44-47.

212. Singh, D. Venlafaxine / D. Singh, A. Saadabadi // StatPearls [Internet]. – StatPearls Publishing, 2024. URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535363/

213. Singh, N. N. Sleep-related headache and its management / N. N. Singh, P. Sahota // Current Treatment Options in Neurology. – 2013. – Vol. 15. – № 6. – P. 704-722.

214. Spielman, A. J. Assessment techniques for insomnia / A. J. Spielman, C. M. Yang, P. B. Glovinsky // Principles and Practice of Sleep Medicine. – 2000. – P. 1239-1250.

215. Study of sleep disorders and polysomnographic evaluation among primary chronic daily headache patients / R. Verma, R. Garg, N. Sharma, P. Singh, K. Prasad, M. V. P. Srivastava // Journal of Neurosciences in Rural Practice. – 2016. – Vol. 7. – № Suppl 1. – P. S72-S77.

216. Tepper, S. J. The Cleveland Clinic manual of headache therapy / S. J. Tepper, D. E. Tepper (eds.). – Berlin: Springer, 2011.

217. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia / F. Wolfe, H. A. Smythe, M. B. Yunus [et al.] // Arthritis & Rheumatism. – 1990. – Vol. 33. – № 2. – P. 160-172.

218. The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity / F. Wolfe, D. J. Clauw, M.-A. Fitzcharles [et al.] // Arthritis Care & Research. – 2010. – Vol. 62. – № 5. – P. 600-610.

219. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide / L. J. Stovner, K. Hagen, R. Jensen [et al.] // Cephalalgia. – 2007. – Vol. 27. – № 3. – P. 193-210.

220. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises / S. N. Raja, D. B. Carr, M. Cohen [et al.] // Pain. – 2020. – Vol. 161. – № 9. – P. 1976-1982.

221. The role of melatonin and noradrenaline interaction in REM sleep phase modulation / W. Szlasa, M. Lang, J. Szymura-Oleksiak [et al.] // Advances in Biomedical Research–from COVID to Medical Humanities. – 2022. – P. 161-174.

222. Tkachenko, V. D. Effects of Insomnia Therapy on Treatment Outcomes in Patients with Chronic Tension Headache / V. D. Tkachenko, E. A. Korabelnikova // Neuroscience and Behavioral Physiology. – 2025. – P. 1-7.

223. Triggers of migraine and tension-type headache in China: a clinic-based survey / J. Wang, Y. Wang, L. Zhao [et al.] // European Journal of Neurology. – 2013. – Vol. 20. – № 4. – P. 689-696.

224. Ware, J. E. Jr. A 12-Item Short-Form Health Survey: construction of scales and preliminary tests of reliability and validity / J. E. Ware Jr., M. Kosinski, S. D. Keller // Medical Care. – 1996. – Vol. 34. – № 3. – P. 220-233.

225. Woldeamanuel, Y. W. The impact of regular lifestyle behavior in migraine: a prevalence case–referent study / Y. W. Woldeamanuel, R. P. Cowan // Journal of Neurology. – 2016. – Vol. 263. – № 4. – P. 669-676.

226. Yang, M. Validation of the Headache Impact Test (HIT-6™) across episodic and chronic migraine / M. Yang, R. Rendas-Baum, S. F. Varon // Cephalalgia. – 2011. – Vol. 31. – № 3. – P. 357-367.

227. Yeung, W. F. Relationship between insomnia and headache in community-based middle-aged Hong Kong Chinese women / W. F. Yeung, K. F. Chung, C. Y. Wong // The Journal of Headache and Pain. – 2010. – Vol. 11. – № 3. – P. 187-195.

228. Yu, S. Update of chronic tension-type headache / S. Yu, X. Han // Current Pain and Headache Reports. – 2015. – Vol. 19. – № 1. – P. 469.

ПРИЛОЖЕНИЕ А. Тест влияния головной боли (HIT -6)

Индекс HIT-6
Влияние головной боли
Индекс ВГБ

Этот короткий опросник был создан для того, чтобы Вы более точно смогли описать свои ощущения во время головной боли (ГБ), и как она нарушает Вашу повседневную активность. **Пожалуйста, обведите кружком один ответ на каждый вопрос.**

1 **Как часто у Вас бывает очень сильная головная боль?**

никогда	редко	иногда	очень часто	всегда

2 **Как часто головная боль ограничивает Вашу повседневную деятельность, включая работу, учебу, домашние дела и общественные контакты?**

никогда	редко	иногда	очень часто	всегда

3 **Как часто во время головной боли у вас возникает желание лечь?**

никогда	редко	иногда	очень часто	всегда

4 **Как часто <u>за последние 4 недели</u> Вы чувствовали себя слишком уставшей(им) из-за головной боли, чтобы выполнять обычную работу или повседневные обязанности?**

никогда	редко	иногда	очень часто	всегда

5 **Как часто <u>за последние 4 недели</u> Вы чувствовали себя раздраженной(ым), выведенной(ым) из себя своей головной болью?**

никогда	редко	иногда	очень часто	всегда

6 **Как часто <u>за последние 4 недели</u> головная боль ограничивала Вашу способность концентрироваться на работе или повседневных делах?**

никогда	редко	иногда	очень часто	всегда

▼ + ▼ + ▼ + ▼ + ▼

Столбец 1 (6 очков)	Столбец 2 (8 очков)	Столбец 3 (10 очков)	Столбец 4 (11 очков)	Столбец 5 (13 очков)
Подсчитайте баллы для каждого ответа по всем столбцам			**Суммарный балл**	

Чем выше балл, тем больше влияние головной боли на Вашу жизнь
Диапазон 36-78

ПРИЛОЖЕНИЕ Б. Опросник центральной сенситизации (CSI)

		0	1	2	3	4
1	Я испытываю усталость и отсутств чувства отдыха при пробуждении	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Всегда
2	Мои мышцы напряжены и болят	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Всегда
3	У меня бывают приступы тревоги	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Всегда
4	Я стискиваю зубы или скрежещу ин	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Всегда
5	У меня регулярно бывает диарея и/ запор	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Всегда
6	Мне нужна помощь при выполнени ежедневных дел	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Всегда
7	Меня раздражает яркий свет	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Всегда
8	Во время физической активности я очень быстро устаю	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Всегда
9	У меня болит все тело	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Всегда
10	У меня бывает головная боль	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Всегда
11	У меня чувство дискомфорта в обла мочевого пузыря и/или жжение при мочеиспускании	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Всегда
12	Я плохо сплю	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Всегда
13	Мне сложно концентрировать вним	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Всегда
14	У меня проблемы с кожей: сухость, или сыпь	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Всегда
15	Во время стресса мое физическое самочувствие ухудшается	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Всегда
16	Я ощущаю грусть и депрессию	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Всегда
17	У меня мало энергии	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Всегда
18	У меня напряжены мышцы на шее плечах	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Всегда
19	Я испытываю боль в области челю	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Всегда

20	Некоторые запахи, например, запа духов, вызывают у меня тошноту головокружение	Никогда	Редк	Иногда	Часто	Всегда
21	У меня частые позывы к мочеиспусканию	Никогда	Редк	Иногда	Часто	Всегда
22	Я испытываю дискомфорт и беспокойство в ногах, когда я вече ложусь спать	Никогда	Редк	Иногда	Часто	Всегда
23	Мне сложно запоминать многие ве	Никогда	Редк	Иногда	Часто	Всегда
24	В детстве я переносил травмы	Никогда	Редк	Иногда	Часто	Всегда
25	Я испытываю боль в области таза	Никогда	Редк	Иногда	Часто	Всегда
Всего в каждом столбце						
Всего						

ПРИЛОЖЕНИЕ В. Питтсбургский опросник качества сна (PSQI)

Следующие вопросы касаются Вашего сна в течение прошедшего МЕСЯЦА. Ваши ответы должны отражать наиболее подходящую ситуацию для большинства дней и ночей за прошедший месяц. Пожалуйста, ответьте на все вопросы.

1. В какое время Вы обычно ложились спать в течение последнего месяца?
ОБЫЧНОЕ ВРЕМЯ ОТХОДА КО СНУ _____
2. **Сколько** времени (минут) Вам обычно требовалось, чтобы заснуть (в течение последнего **месяца)?**
КОЛИЧЕСТВО МИНУТ_____
3. В какое время Вы обычно просыпались в течение последнего месяца?
ОБЫЧНОЕ ВРЕМЯ ПОДЪЕМА_____
4. **Сколько** часов в среднем Вы спали за ночь в течение последнего месяца? (количество часов может отличаться от количества времени, проведенного в постели).
КОЛИЧЕСТВО ЧАСОВ СНА ЗА НОЧЬ _____

Для каждого из оставшихся вопросов выберите один наиболее подходящий ответ. Пожалуйста, ответьте на *все* вопросы.

5. В течение прошедшего месяца как часто у Вас были проблемы со сном, потому что Вы...

(а) не могли уснуть в течение 30 минут

Ни разу в течение последнего месяца	Менее, чем один раз в неделю	Один или два раза в неделю	Три или более раз в неделю

(б) просыпались в середине ночи или под утро

Ни разу в течение последнего месяца	Менее, чем один раз в неделю	Один или два раза в неделю	Три или более раз в неделю

(в) были вынуждены вставать, чтобы воспользоваться ванной комнатой

Ни разу в течение последнего месяца	Менее, чем один раз в неделю	Один или два раза в неделю	Три или более раз в неделю

(г) не могли свободно дышать

Ни разу в течение последнего месяца	Менее, чем один раз в неделю	Один или два раза в неделю	Три или более раз в неделю

(д) кашляли или громко храпели

Ни разу в течение последнего месяца	Менее, чем один раз в неделю	Один или два раза в неделю	Три или более раз в неделю

(е) чувствовали, что холодно

Ни разу в течение последнего месяца	Менее, чем один раз в неделю	Один или два раза в неделю	Три или более раз в неделю

(ж) чувствовали, что жарко

Ни разу в течение последнего месяца	Менее, чем один раз в неделю	Один или два раза в неделю	Три или более раз в неделю

(з) видели плохие сны

Ни разу в течение последнего месяца	Менее, чем один раз в неделю	Один или два раза в неделю	Три или более раз в неделю

(и) испытывали боль

Ни разу в течение последнего месяца	Менее, чем один раз в неделю	Один или два раза в неделю	Три или более раз в неделю

(к) Другая(ие) причина(ы), пожалуйста, напишите_____

Как часто за прошедший месяц у Вас были проблемы со сном из-за этой причины?

Ни разу в течение последнего месяца	Менее, чем один раз в неделю	Один или два раза в неделю	Три или более раз в неделю

6. Как бы Вы охарактеризовали качество Вашего сна за последний месяц?

Очень хорошее			
Достаточно хорошее			
Скорее плохое			
Очень плохое			

7. За прошедший месяц как часто Вы принимали лекарства, которые помогают уснуть?

Ни разу в течение последнего месяца	Менее, чем один раз в неделю	Один или два раза в неделю	Три или более раз в неделю

8. Как часто за прошедший месяц Вам было сложно оставаться бодрствующим во время вождения автомобиля, после приема пищи или в процессе социальной деятельности?

Ни разу в течение последнего месяца	Менее, чем один раз в неделю	Один или два раза в неделю	Три или более раз в неделю

9. За прошедший месяц насколько сложно было Вам сохранять достаточный настрой на то, чтобы сделать все дела?

Совсем не сложно			
Лишь чуть-чуть сложно			
Несколько сложно			
Очень сложно			

10. Есть ли у Вас партнер, с которым делите постель, или сосед по комнате?

Нет, проживаю один(на) в комнате			
Партнер /сосед живут в другой комнате			
Партнер /сосед в той же комнате, в другой постели			
Делим одну постель (с партнером)			

11. Если у Вас есть половой партнер или сосед по комнате, спросите его/ее, как часто за прошедший месяц у Вас были...

(а) **Громкий** храп.

Ни разу в течение последнего месяца	Менее, чем один раз в неделю	Один или два раза в неделю	Три или более раз в неделю

(б) Длительные задержки дыхания во время сна.

Ни разу в течение последнего месяца	Менее, чем один раз в неделю	Один или два раза в неделю	Три или более раз в неделю

(в) Подергивания ногами во время сна.

Ни разу в течение последнего месяца	Менее, чем один раз в неделю	Один или два раза в неделю	Три или более раз в неделю

(г) Эпизоды дезориентации или замешательства в период сна.

Ни разу в течение последнего месяца	Менее, чем один раз в неделю	Один или два раза в неделю	Три или более раз в неделю

(д) Другие проявления неспокойства во время Вашего сна: пожалуйста, опишите

_____

Ни разу в течение последнего месяца	Менее, чем один раз в неделю	Один или два раза в неделю	Три или более раз в неделю

ПРИЛОЖЕНИЕ Г. Шкала тяжести инсомнии Морин (ISI)

1. Трудности с засыпанием:				
Совсем нет	Немного	Средне	Значительно	Чрезвычайно
0	1	2	3	4
2. Частое и/или долговременное ночное пробуждение				
Совсем нет	Немного	Средне	Значительно	Чрезвычайно
0	1	2	3	4
3. Слишком раннее утреннее пробуждение:				
Совсем нет	Немного	Средне	Значительно	Чрезвычайно
0	1	2	3	4
4. В какой степени вы довольны своим сном в последнее время?				
Очень доволен	Доволен	Скорее недоволен	Недоволен	Крайне недоволен
0	1	2	3	4
5. В какой мере, на ваш взгляд, трудности со сном нарушают вашу привычную работоспособность (усталость, концентрация внимания, память, настроение)?				
Совсем нет	Немного	Средне	Значительно	Чрезвычайно
0	1	2	3	4
6. В какой мере, на ваш взгляд, ваши проблемы со сном влияют на происходящее вокруг — в плане снижения качества вашей жизни?				
Совсем нет	Немного	Средне	Значительно	Чрезвычайно
0	1	2	3	4
7. В какой степени вы озабочены / думаете над своими проблемами со сном?				
Совсем нет	Немного	Средне	Значительно	Чрезвычайно
0	1	2	3	4

ПРИЛОЖЕНИЕ Д. Шкала тревоги Шихана

В течение последней недели (7 дней), насколько Вас беспокоили следующие жалобы	**Нисколько 0**	**Немного 1**	**Умеренно 2**	**Сильно 3**	**Крайне сильно 4**
1. Затруднение на вдохе, нехватка воздуха или учащенное дыхание					
2. Ощущение удушья или комка в горле					
3. Сердце скачет, колотиться, готово выскочить из груди					
4. Загрудинная боль, неприятное чувство сдавления в груди					
5. Профузная потливость (пот градом)					
6. Слабость, приступы дурноты, головокружения					
7. "Ватные", "не свои" ноги					
8. Ощущение неустойчивости или потери равновесия					
9. Тошнота или неприятные ощущения в животе					
10. Ощущение того, что все окружающее становится странным, нереальным, туманным или отстраненным					
11. Ощущение, что все плывет, "нахожусь вне тела"					
12. Покалывание или онемение в разных частях тела					
13. Приливы жара или озноба					
14. Дрожь (тремор)					
15. Страх смерти или того, что сейчас может произойти что-то ужасное					
16. Страх сойти с ума или потери самообладания					
17. Внезапные приступы тревоги, сопровождающиеся тремя или более из вышеперечисленных признаков, возникающие непосредственно перед и при попадании в ситуацию, которая, по Вашему опыту, может вызвать приступ					

18. Внезапные неожиданные приступы тревоги, сопровождающиеся тремя или более из выше перечисленных признаков, возникающие по незначительным поводам или без повода (т.е., когда Вы НЕ находитесь в ситуации, которая, по Вашему опыту, может вызвать приступ)					
19. Внезапные неожиданные приступы, сопровождающиеся только одним или двумя из вышеперечисленных признаков, возникающие по незначительным поводам или без повода (т.е., когда Вы НЕ находитесь в ситуации, которая, по Вашему опыту, может вызвать приступ)					
20. Периоды тревоги, нарастающей по мере того, как Вы готовитесь сделать что-то, что, по Вашему опыту, может вызвать тревогу, причем более сильную, чем ту, что в таких случаях испытывает большинство людей					
21. Избегание пугающих вас ситуаций					
22. Состояние зависимости от других людей					
23. Напряженность и неспособность расслабиться					
24. Тревога, "нервозность", беспокойство					
25. Приступы повышенной чувствительности к звуку, свету и прикосновению					
26. Приступы поноса					
27. Чрезмерное беспокойство о собственном здоровье					
28. Ощущение усталости, слабости и повышенной истощаемости					
29. Головные боли или боли в шее					
30. Трудности засыпания					
31. Просыпания среди ночи или беспокойный сон					

32. Неожиданные периоды депрессии, возникающие по незначительным поводам или без повода					
33. Перепады настроения и эмоций, которые в основном зависят от того, что происходит вокруг Вас					
34. Повторяющиеся и неотступные представления, мысли, импульсы или образы, которые Вам кажутся тягостными, противными, бессмысленными или отталкивающими					
35. Повторение одного и того же действия как ритуала, например, повторные перепроверки, перемывание и пересчет при отсутствии в этом действии необходимости					

ПРИЛОЖЕНИЕ Е. Шкала депрессии Бека

Шкала депрессии Бека
Определите в каждой группе одно утверждение, которое лучше всего соответствует тому, как Вы себя чувствовали НА ЭТОЙ НЕДЕЛЕ И СЕГОДНЯ.
1) 0 Я не чувствую себя расстроенным, печальным. 1 Я расстроен. 2 Я все время расстроен и не могу от этого отключиться. 3 Я настолько расстроен и несчастлив, что не могу это выдержать.
2) 0 Я не тревожусь о своем будущем. 1 Я чувствую, что озадачен будущим. 2 Я чувствую, что меня ничего не ждет в будущем. 3 Моё будущее безнадежно, и ничто не может измениться к лучшему.
3) 0 Я не чувствую себя неудачником. 1 Я чувствую, что терпел больше неудач, чем другие люди. 2 Когда я оглядываюсь на свою жизнь, я вижу в ней много неудач. 3 Я чувствую, что как личность я - полный неудачник.
4) 0 Я получаю столько же удовлетворения от жизни, как раньше. 1 Я не получаю столько же удовлетворения от жизни, как раньше. 2 Я больше не получаю удовлетворения ни от чего. 3 Я полностью не удовлетворен жизнью, и мне всё надоело.
5) 0 Я не чувствую себя в чем-нибудь виноватым. 1 Достаточно часто я чувствую себя виноватым. 2 Большую часть времени я чувствую себя виноватым. 3 Я постоянно испытываю чувство вины.

6) 0 Я не чувствую, что могу быть наказанным за что-либо. 1 Я чувствую, что могу быть наказан. 2 Я ожидаю, что могу быть наказан. 3 Я чувствую себя уже наказанным.
7) 0 Я не разочаровался в себе. 1 Я разочаровался в себе. 2 Я себе противен. 3. Я себя ненавижу.
8) 0 Я знаю, что я не хуже других. 1 Я критикую себя за ошибки и слабости. 2 Я все время обвиняю себя за свои поступки. 3 Я виню себя во всем плохом, что происходит.
9) 0 Я никогда не думал покончить с собой. 1 Ко мне приходят мысли покончить с собой, но я не буду их осуществлять. 2 Я хотел бы покончить с собой 3 Я бы убил себя, если бы представился случай.
10) 0 Я плачу не больше, чем обычно. 1 Сейчас я плачу чаще, чем раньше. 2 Теперь я все время плачу. 3 Раньше я мог плакать, а сейчас не могу, даже если мне хочется.
11) 0 Сейчас я раздражителен не более, чем обычно. 1 Я более легко раздражаюсь, чем раньше. 2 Теперь я постоянно чувствую, что раздражен. 3 Я стал равнодушен к вещам, которые меня раньше раздражали.

ПРИЛОЖЕНИЕ Ж. Шкала катастрофизации боли

	Совсем нет (0)	Редко (1)	Иногда (2)	Часто (3)	Постоянно (4)
1. Я беспокоюсь о том, закончится ли моя боль					
2. Я переживаю, что могу не вынести боль					
3. Боль ужасна, и я думаю, мне никогда не станет лучше					
4. Боль ужасна, и я боюсь, что не справлюсь с ней					
5. Я чувствую, что больше не могу выносить боль					
6. Я опасаюсь, что боль будет усиливаться					
7. Я вспоминаю о других эпизодах боли					
8. Я жду с беспокойством, когда боль, наконец, прекратится					
9. Я не могу выбросить из головы мысли о боли					
10. Я думаю о том, как сильна моя боль					
11. Я думаю о том, как сильно я хочу, чтобы боль прекратилась					
12. Я ничего не могу сделать, чтобы уменьшить интенсивность боли					
13. Я переживаю, что со мной может произойти нечто очень плохое					

ПРИЛОЖЕНИЕ И. Опросник качества жизни SF-12

Следующие вопросы касаются вашего здоровья и того, как вы его воспринимаете. Если вы не уверены в ответе, выберите вариант, который точнее всего отражает ваше мнение.

1. Как бы вы в целом оценили состояние вашего здоровья?
○ 1 — Отличное ○ 2 — Очень хорошее ○ 3 — Хорошее ○ 4 — Посредственное ○ 5 — Плохое

2. Ограничивает ли вас состояние здоровья при выполнении умеренных физических нагрузок (передвинуть стол, работа с пылесосом, игры с шарами и т.п.)?
○ 1 — Да, значительно ○ 2 — Да, немного ○ 3 — Нет, не ограничивает

3. Ограничивает ли вас состояние здоровья при подъеме по лестнице на несколько этажей?
○ 1 — Да, значительно ○ 2 — Да, немного ○ 3 — Нет, не ограничивает

4. За последние 4 недели из-за физического состояния вы выполнили меньше, чем хотели бы?
○ 1 — Все время ○ 2 — Большую часть времени ○ 3 — Часто ○ 4 — Иногда ○ 5 — Ни разу

5. За последние 4 недели из-за физического состояния вы были ограничены в какой-либо деятельности?
○ 1 — Все время ○ 2 — Большую часть времени ○ 3 — Часто ○ 4 — Иногда ○ 5 — Ни разу

6. За последние 4 недели из-за эмоционального состояния (печаль, раздражительность, подавленность) вы выполнили меньше, чем хотели бы?
○ 1 — Все время ○ 2 — Большую часть времени ○ 3 — Часто ○ 4 — Иногда ○ 5 — Ни разу

7. За последние 4 недели из-за эмоционального состояния вам было трудно выполнить работу так же аккуратно и внимательно, как обычно?
○ 1 — Все время ○ 2 — Большую часть времени ○ 3 — Часто ○ 4 — Иногда ○ 5 — Ни разу

8. В какой степени физическая боль за последние 4 недели мешала вам работать или выполнять домашние дела?
○ 1 — Совсем не мешала ○ 2 — Немного ○ 3 — Умеренно ○ 4 — Сильно ○ 5 — Очень сильно

9. За последние 4 недели были ли моменты, когда вы чувствовали себя спокойным и умиротворенным?
○ 1 — Все время ○ 2 — Большую часть времени ○ 3 — Часто ○ 4 — Иногда ○ 5 — Ни разу

10. За последние 4 недели были ли моменты, когда вы чувствовали себя полным сил и энергии?
○ 1 — Все время ○ 2 — Большую часть времени ○ 3 — Часто ○ 4 — Иногда ○ 5 — Ни разу

11. За последние 4 недели были ли моменты, когда вы чувствовали себя печальным и упавшим духом?
○ 1 — Все время ○ 2 — Большую часть времени ○ 3 — Часто ○ 4 — Иногда ○ 5 — Ни разу

12. За последние 4 недели мешало ли ваше физическое или эмоциональное здоровье вашей социальной жизни и отношениям с близкими, друзьями, знакомыми?

ПРИЛОЖЕНИЕ К. Шкала субъективного благополучия

Инструкция. Укажите, пожалуйста, в какой мере вы согласны или несогласны с приведенными ниже высказываниями, используя для этого следующую шкалу:

1 — полностью согласен;

2 — согласен;

3 — более или менее согласен;

4 — затрудняюсь ответить;

5 — более или менее не согласен;

6 — не согласен;

7 — полностью не согласен.

1 В последнее время я был в хорошем настроении

2 Моя работа давит на меня

3 Если у меня есть проблемы, я могу обратиться к кому- нибудь

4 В последнее время я хорошо сплю

5 Я редко скучаю в моей повседневной деятельности

6 Я часто чувствую себя одиноким

7 Я чувствую себя здоровым и бодрым

8 Я испытываю большое удовольствие, находясь вместе с семьей или моимидрузьями

9 Иногда я становлюсь беспокойным по неизвестной причине

10 Утром мне трудно вставать и работать

11 Я оптимист в отношении будущего

12 Я охотно меньше просил бы других о чем-либо

13 Мне нравится моя повседневная деятельность

14 В последнее время я чрезмерно реагирую на незначительные препятствия и неудачи

15 В последнее время я чувствую себя в прекрасной форме

16 Я все больше ощущаю потребность в уединении

17 В последнее время я был очень рассеян