

На правах рукописи



Ткаченко Василий Дмитриевич

**Клиническая значимость инсомнии у пациентов с хронической головной
болью напряжения**

3.1.24. Неврология

Автореферат

диссертации на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Москва – 2026

Работа выполнена в федеральном государственном автономном образовательном учреждении высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения России (Сеченовский Университет)

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, доцент

Корабельникова Елена Александровна

Официальные оппоненты:

Екушева Евгения Викторовна - доктор медицинских наук, профессор, «Академия постдипломного образования Федерального государственного бюджетного учреждения «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства», кафедра нервных болезней и нейрореабилитации, заведующий кафедрой

Осипова Вера Валентиновна - доктор медицинских наук, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Научно-практический психоневрологический центр имени З.П. Соловьева Департамента здравоохранения города Москвы», ведущий научный сотрудник

Ведущая организация: Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Российский центр неврологии и нейронаук»

Защита диссертации состоится «14» октября 2026 г. в 10.00 часов на заседании диссертационного совета ДСУ 208.001.24 при ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) по адресу: 119021, г. Москва, ул. Россолимо, д.11, стр.1 (Клиника нервных болезней имени А.Я. Кожевникова)

С диссертацией можно ознакомиться в Фундаментальной учебной библиотеке ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) по адресу: 119034, г. Москва, Зубовский бул., д. 37/1 и на сайте организации <https://www.sechenov.ru>.

Автореферат разослан «___»_____ 202 г.

Ученый секретарь диссертационного совета

доктор медицинских наук

 **Толмачева Виолетта Александровна**

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы исследования

Хроническая головная боль напряжения (ХГБН) поражает 2–3% населения, занимая ведущее место среди первичных цефалгий (Ayzenberg et al., 2012; Bendtsen et al., 2010; Schwartz et al., 1998; Stovner et al., 2007). Заболеванию преимущественно регистрируется у лиц трудоспособного возраста, характеризуется высоким риском хронизации и оказывает выраженное негативное влияние на качество жизни, профессиональную деятельность и социальную активность пациентов (Bendtsen et al., 2010; Jensen, 2003; Rains et al., 2015). По данным литературы, ХГБН входит в число ведущих неврологических причин потери лет здоровой жизни, приводя к экономическим и социальным потерям (Осипова В. В., Табеева Г. Р., 2014; Медведева Л. А. и др., 2016).

Коморбидная инсомния выявляется у 40–82% больных с ХГБН, существенно утяжеляя течение основного заболевания (Boardman et al., 2005; Rains & Poceta, 2010; Sancisi et al., 2010; Uhlig et al., 2014). Нарушения сна усугубляют тревожно-депрессивную симптоматику, формируют патогенетический круг «боль–инсомния–эмоциональная дезадаптация» и снижают эффективность стандартной терапии (Palacios-Ceña et al., 2017; Smitherman et al., 2016; Артеменко А. Р. и др., 2020).

Актуальность исследования обусловлена недостаточной изученностью взаимного влияния ХГБН и инсомнии, а также отсутствием в современных клинических рекомендациях чётких алгоритмов целенаправленной коррекции нарушений сна (Азимова Ю. Э. и др., 2022). 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 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

Проблема взаимосвязи головной боли и нарушений сна активно разрабатывается с XIX века. Современные научные исследования накопили значительный объем знаний относительно сложного и многофакторного взаимоотношения головной боли напряжения и инсомнии.

Эпидемиологические исследования демонстрируют высокую коморбидность головной боли и инсомнии в популяции в целом. Распространенность инсомнии при головной боли напряжения варьирует от 11% до 41% (Caspersen N. et al., 2013; Kim J. et al., 2017; Uhlig B.L. et

al., 2014), при ХГБН достигает 40–82% (Sancisi E. et al., 2010; Wang J. et al., 2013; Andrijauskis D. et al., 2020), что превышает показатели при эпизодической форме ГБН и в общей популяции.

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 влияет на качество и структуру сна (Rains J. C., Penzien D. B., 2003; Rains J. C., Poceta J. S., 2010). 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 норадренергическая система голубого пятна (Giamberardino M. A. et al., 2017; Rains J. C., Poceta J. S., 2010). Показано, что нарушения сна являются значимым фактором, усугубляющим тяжесть ГБН, снижающим качество жизни пациентов и повышающим риск коморбидных тревожных и депрессивных расстройств (Kim J. et al., 2017; Kim J. H. et al., 2023). Лонгитюдные данные подтверждают, что инсомния повышает риск развития и хронизации головной боли (Rangel T. C. et al., 2021).

Несмотря на очевидную взаимосвязь инсомнии и ХГБН, специалисты сталкиваются с рядом нерешенных проблем. Существуют многочисленные исследования, посвященные каждому из этих состояний по отдельности, однако комплексное изучение их взаимодействия, а также разработка связанных с этим стратегий выбора терапевтической тактики и оценка их влияния на долгосрочный прогноз остается полем для дальнейших научных изысканий. Инсомния часто недооценивается как самостоятельный терапевтически значимый фактор. Существующие протоколы ведения пациентов с ХГБН, как правило, фокусируются на купировании болевого синдрома и связанных с ним эмоциональных расстройств и зачастую не уделяют достаточного внимания целенаправленной диагностике и персонализированной коррекции коморбидных нарушений сна. Таким образом, вопросы, касающиеся клинической значимости инсомнии при ХГБН, ее объективных и субъективных характеристик, а также оптимизации терапевтических подходов с учетом степени тяжести нарушений сна, остаются недостаточно разработанными.

Цель и задачи исследования

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

Для достижения цели были сформулированы 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, степенью 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 терапевтического эффекта (через 2 месяца) 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 пациентов ХГБН, включая выраженность клинических симптомов и эмоциональных нарушений, копинг-поведение, уровень центральной сенситизации и качество жизни.

По нашим данным, инсомния у пациентов с 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 инсомнию 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 пациентов с 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 было статистически значимым.

Показано, что с увеличением степени тяжести инсомнии статистически значимо нарастает её негативное влияние на интенсивность боли, выраженность тревоги и депрессии, уровень

катастрофизации боли и качество жизни, что позволяет 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 незначима. Базовое лечение венлафаксином позволило достичь противоболевого эффекта, но не привело к значимому улучшению качества сна.

Впервые установлено, что на фоне комплексной терапии, включающей коррекцию сна, исчезает 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 пациентов с ХГБН. При проведении комбинированной терапии, направленной на коррекцию не только боли, но и инсомнии, отмечено 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 её негативное влияние на выраженность тревоги и депрессии, уровень центральной сенситизации, уровень 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 было статистически значимым у пациентов с инсомнией без коморбидной хронической боли.

Практическая значимость работы состоит в обосновании важности включения целенаправленной коррекции инсомнии в программу лечения 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. 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 боли (ВАШ, НТ-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).

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: пунктам 12 (Неврология нарушений сна и бодрствования), 15 (Неврология болевых синдромов) и 20 (Лечение неврологических больных и нейрореабилитация).

Степень достоверности и апробация результатов работы

Достоверность результатов 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, а также результатов инструментального обследования, использованием методов математической статистики. Выполнен обзор публикаций 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. Полученные автором результаты, 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 Нейроеvent – 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 «5» марта 2026 г. Протокол №03.

Внедрение результатов исследования в практику

Результаты работы внедрены в работу дневного стационара ГБУЗ Московский Клинический Научный Центр имени А.С. Логинова. Акт от «06» февраля 2026 г.

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.

Публикации по теме диссертации

По результатам исследования автором 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 публикации 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.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материал и методы исследования

Обследовано 103 пациента в ГБУЗ «МКНЦ им. А. С. Логинова». Исследование принято к сведению Локальным этическим комитетом Сеченовского Университета (протокол № 14–05 от 19.06.2025), все участники подписали информированное согласие.

Сформированы 3 группы испытуемых:

1. Основная группа (ОГ) - 65 пациентов с хронической головной болью напряжения (ХГБН) по критериям МКГБ-3 (≥ 15 дней/месяц).

2. Группа сравнения 1 (ГС1) - 28 пациентов с частой эпизодической ГБН (1–14 дней/месяц).

3. Группа сравнения 2 (ГС 2) - 10 пациентов с хронической инсомнией без коморбидной ГБН (для сравнительного анализа параметров полисомнографии).

Критерии включения для ОГ и ГС1: возраст 18–65 лет, соответствие диагнозу ГБН по МКГБ-3, согласие на участие в исследовании, для ОГ дополнительно — согласие на профилактическую терапию.

Единые критерии не включения для ОГ и ГС1: наличие иных форм головной боли, обострение хронических заболеваний, выраженные когнитивные нарушения (краткая шкала оценки когнитивных функций <24), тяжёлая депрессия (≥ 29 баллов по шкале Бека) или тревожное расстройство (≥ 80 баллов по Шихана), беременность, лактация, приём психоактивных/снотворных препаратов (СИОЗС, мелатонин и др.).

Критерии включения для ГС2: возраст 18-65 лет, диагноз хронической инсомнии по МКРС-3, отсутствие ГБН и синдрома обструктивного апноэ сна.

Критерии исключения для всех групп: отказ от участия, развитие непереносимости терапии или состояний из списка не включения, предоставление недостоверных/неполных данных.

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

2. Оценка головной боли: визуальная аналоговая шкала (ВАШ) интенсивности головной боли; тест влияния головной боли на повседневную жизнь HIT-6 (Yang et al., 2011); дневник головной боли (на основе клинических рекомендаций по ГБН, 2022); оценка распространенности боли (Болевой индекс) (Wolfe et al., 1990); оценка распространённости боли методом пальпации; опросник центральной сенситизации CSI (Mayer et al., 2012) в русскоязычной адаптации (Есин и др., 2020).

3. Оценка сна: визуальная аналоговая шкала (ВАШ) качества сна; Питтсбургский опросник качества сна PSQI (Buysse et al., 1989); Шкала тяжести инсомнии ISI (Morin, 2001); ночная полисомнография с анализом по руководству AASM (Berry et al., 2023) и детализацией по критериям Рехтшаффена и Калеса (Rechtschaffen, Kales, 1978).

4. Оценка эмоционального состояния: шкала тревоги Шихана (Sheehan, 1999); шкала депрессии Бека (Beck et al., 1961).

5. Оценка копинг-стратегии преодоления боли: шкала катастрофизации боли (Sullivan et al., 1995).

6. Оценка качества жизни: опросник качества жизни SF-12 (Ware et al., 1996); шкала субъективного благополучия (Perrudet-Badoux et al., 1988); визуальная аналоговая шкала (ВАШ) состояния здоровья (EuroQol Group).

Дизайн исследования

Исследование имело комбинированный дизайн, объединяющий ретроспективный анализ данных предшествующего проспективного, открытого кафедры ИПО нервных болезней и проспективное кросс-секционное сравнение с нерандомизированными группами пациентов с эпизодической ГБН и инсомнией. На первом этапе из амбулаторных карт пациентов с ХГБН ретроспективно извлекались клиничко-анамнестические и полисомнографические параметры. На втором этапе осуществлялся набор пациентов с ЭГБН и отбор полисомнограмм. На третьем этапе выполнялось кросс-секционное сопоставление базовых (претерапевтических) показателей групп и продольная оценка динамики клинических и инструментальных характеристик у пациентов с ХГБН до и после профилактической терапии коррекции инсомнии

Лечение

Всем пациентам основной группы (n=65) в качестве стандартной профилактической терапии хронической головной боли напряжения (ХГБН) назначался венлафаксин в суточной дозе 150 мг (Клинические рекомендации №162_3 Минздрава РФ, 2024). Начальная доза составляла 75 мг/сут (разделено на два приема) с увеличением до 150 мг/сут через 14 дней.

Методом конвертов пациенты основной группы были рандомизированы в две подгруппы. Пациенты 1-й подгруппы (n=32) получали профилактическую терапию венлафаксином, которая дополнялась коррекцией инсомнии: доксиламин в дозе 25 мг на 7 дней в начале терапии, а также рекомендации по гигиене сна и структурированная методика терапии инсомнии, представляющая собой модификацию традиционной когнитивно-поведенческой терапии, предназначенную для ускоренного формата лечения хронических нарушений сна (Пчелина П. В. Полуэктов М.Г., 2017; D. Buysse et al., 2011). Пациенты 2-й подгруппы (n=33) получали только профилактическую терапию венлафаксином.

Статистический анализ

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.2.7 (разработчик - ООО «Статтех», Россия). Проверка нормальности распределения количественных признаков проводилась с использованием критериев Шапиро–Уилка (n<50) или Колмогорова–Смирнова (n≥50). При нормальном распределении данные описывали средним арифметическим (M) и стандартным отклонением (SD) с указанием 95% доверительного интервала (ДИ), при отсутствии нормальности – медианой (Me) и межквартильным интервалом [Q1; Q3]. Категориальные данные представлены абсолютными значениями и процентными долями с 95%

ДИ по методу Клоппера–Пирсона. Сравнение двух независимых групп по количественным признакам выполняли с помощью t-критерия Стьюдента (при нормальном распределении и равенстве дисперсий) или U-критерия Манна–Уитни (при отсутствии нормальности). Для анализа категориальных данных использовали критерий χ^2 Пирсона (при ожидаемом явлении >10) или точный критерий Фишера (при <10), рассчитывали отношение шансов (ОШ) с 95% ДИ. Сравнение связанных выборок по количественным признакам проводили с помощью парного t-критерия Стьюдента (при нормальном распределении) или критерия Уилкоксона (при отсутствии нормальности). Корреляционный анализ выполнен с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена (ρ), интерпретация силы связи – по шкале Чеддока.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследовании приняли участие 65 пациентов с хронической ГБН (ХГБН) и 28 — с эпизодической ГБН (ЭГБН), сопоставимые по возрасту: медиана для группы ХГБН — 43 года (30–50), для группы ЭГБН — 35 лет (29–46) ($p=0,127$).

Сравнительная характеристика болевого синдрома у пациентов с ХГБН и ЭГБН

Наши данные демонстрируют, что ХГБН представляет собой клинически значительно более тяжелую форму заболевания по сравнению с ЭГБН, это подтверждается достоверным увеличением частоты приступов, интенсивности боли (ВАШ), индекса НИТ-6, уровня центральной сенситизации (CSI) и болевого индекса ($p<0,001$ для всех показателей, кроме БИ, $p=0,001$) (Таблица 1).

Таблица 1 – Сравнительная характеристика показателей болевых параметров в группах пациентов с ХГБН и ЭГБН

Показатели	Тип		Р
	ХГБН (n=65)	ЭГБН (n=28)	
ЧГБ. Ме [Q1; Q3]	20,00 [15,00; 25,00]	6,50 [3,00; 10,00]	$< 0,001^*$
ВАШ ГБ, Ме [Q1; Q3]	7,00 [6,00; 7,00]	6,00 [5,00; 6,00]	$< 0,001^*$
НИТ - 6, Ме [Q1; Q3]	53,00 [51,00; 55,00]	49,00 [43,50; 53,00]	$< 0,001^*$
CSI, Ме [Q1; Q3]	44,00 [34,00; 54,00]	30,50 [19,75; 40,00]	$< 0,001^*$
БИ, М (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, НИТ – 6 - Индекс влияния головной боли, CSI - Опросник центральной сенситизации, БИ- Болевой индекс			

Пациенты с ХГБН достоверно чаще применяли НПВС, комбинированные анальгетики и спазмолитики по сравнению с группой ЭГБН ($p=0,029$; $p<0,001$; $p=0,007$ соответственно); отказ от приёма анальгетиков регистрировался исключительно в группе ЭГБН ($p<0,001$).

В группе ЭГБН наблюдалась большая степень вовлеченности перикраниальных мышц, в частности, височных, жевательных, грудино-ключично-сосцевидных ($p<0,001$), а для больных ХГБН отмечался значимо более высокий уровень центральной сенситизации по опроснику CSI при ХГБН, достигающий у большинства пациентов умеренной и выраженной степени (Таблица 1). Кроме того, 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 НІТ-6 (Таблица 1), а также снижением субъективной оценки здоровья (60,00 [50; 70] в ОГ и 70,00 [60; 80] в ГС 1; $p=0,003$) и физического компонента качества жизни (16 [13;18] в ОГ и 18 [16;21] в ГС 1; $p=0,003$).

ХГБН ассоциировалась с преимущественно негативными копинг-стратегиями преодоления боли, проявляясь достоверно более высоким уровнем катастрофизации боли (19,0 [11,0; 31,0] в ОГ, 8,0 [2,75; 20,5] баллов в ГС 1; $p=0,005$), с наиболее выраженными различиями по подшкале «безднадёжность» (7,0 [4,0; 13,0] в ОГ против 3,0 [1,0; 5,5] в ГС 1; $p=0,005$) и подшкале «преувеличение» (5,0 [2,0; 8,0] в ОГ, 2,0 [0,75; 5,25] в ГС 1; $p=0,006$), что свидетельствует о преобладании дезадаптивных копинг-стратегий пациентов с ХГБН.

Сравнительная характеристика качества сна у пациентов с ХГБН и групп сравнения

Все испытуемые с ХГБН, принявшие участие в нашем исследовании, имели в той или иной степени выраженности нарушения сна. Наши данные демонстрируют, что у пациентов с ХГБН наблюдалось статистически значимое ухудшение качества сна по сравнению с пациентами с ЭГБН. Анамнестическая продолжительность инсомнических жалоб в группе ХГБН была значимо больше, чем при ЭГБН: 4,0 [1,0; 7,0] года против 1,5 [0,0; 6,5] года ($p=0,017$). В структуре нарушений сна при ХГБН преобладали трудности засыпания (80,0% против 46,4%; $p=0,001$) и частые ночные пробуждения (66,2% против 42,9%; $p=0,036$).

По шкале тяжести инсомнии Морин (ISI) у пациентов с ХГБН зарегистрирован уровень, соответствующий клинически значимой инсомнии (14,0 [13,0; 16,0] баллов), тогда как в группе ЭГБН - клинически не значимой (9,5 [7,0; 14,5] баллов; $p=0,001$). Качество сна по Питтсбургскому опроснику (PSQI) также было значимо ниже при ХГБН (12,0 [10,0; 15,0] против 8,5 [5,0; 11,25]; $p<0,001$). При сопоставимой субъективной продолжительности сна (360 мин при ХГБН и 390 мин при ЭГБН; $p=0,054$) у пациентов с ХГБН отмечалась значимо более высокая субъективная латентность ко сну (60 мин против 30 мин; $p=0,003$) и более низкая субъективная эффективность сна ($p=0,003$) (Таблица 2).

Таблица 2 - 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, Ме [Q1; Q3]	4,00 [1,00; 7,00]	1,50 [0,00; 6,50]	0,017*
Субъективная латентность ко сну, Ме [Q1; Q3]	60,00 [25,00; 90,00]	30,00 [15,00; 37,50]	0,003*
Субъективное время сна, Ме [Q1; Q3]	360,00 [300,00; 390,00]	390,00 [322,50; 420,00]	0,054
PSQI, Ме [Q1; Q3]	12,00 [10,00; 15,00]	8,50 [5,00; 11,25]	< 0,001*
ISI, Ме [Q1; Q3]	14,00 [13,00; 16,00]	9,50 [7,00; 14,50]	0,001*
ВАШ сна, Ме [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			

Корреляционный анализ (по Спирмену) выявил значимые связи между показателями сна, боли и эмоциональным статусом. В обеих группах обнаружены корреляции средней и сильной выраженности между качеством сна (PSQI, ISI) и уровнем центральной сенситизации (CSI): при ЭГБН $\rho=0,659$ и $\rho=0,661$; при ХГБН $\rho=0,405$ и $\rho=0,502$ ($p<0,05$). В свою очередь, уровень центральной сенситизации также сильно коррелировал с уровнем тревоги ($\rho=0,849$ при ХГБН, $\rho=0,751$ при ЭГБН) и депрессии ($\rho=0,720$ и $\rho=0,771$ соответственно), а также с уровнем катастрофизации боли ($\rho=0,329$ при ХГБН и $\rho=0,534$ при ЭГБН, $p<0,05$) и качеством жизни ($\rho=-0,670$ при ХГБН, $p<0,05$). 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.

Для группы ХГБН выявлены уникальные корреляции, отсутствующие при ЭГБН. Так, болевой индекс был связан с субъективной латентностью ($\rho=0,561$), эффективностью сна ($\rho=-0,303$) и качеством сна по ВАШ ($\rho=0,416$). Показатели эффективности и субъективной латентности сна обратно коррелировали с уровнем катастрофизации боли ($\rho=-0,470$ и $\rho=0,332$ соответственно). Эти данные подтверждают гипотезу о том, что при ХГБН дезадаптивные когнитивные стратегии (катастрофизация) выступают важным посредником между нарушениями сна и хронизацией боли. Только в группе ХГБН обнаружена положительная корреляция

($p=0,317$) между общим показателем качества сна по Питтсбургскому опроснику (PSQI) и индексом влияния головной боли на повседневную активность (опросник HIT-6).

Несмотря на значимые нарушения субъективных показателей качества сна (продолжительность сна 360 [300;390] мин, ISI 14 [13;16] баллов, PSQI 12 [10;15] баллов) анализ полученных нами данных полисомнографии в группе пациентов с ХГБН не показал значимых нарушений архитектуры сна. Анализ результатов полисомнографии выявил специфические особенности инсомнии у пациентов с ХГБН, которые отличают её как 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 ($417 \pm 50,61$ мин) и более высокая эффективность сна ($81,31 \pm 7,5\%$) по сравнению с группой инсомнии ($352,5 \pm 68$ мин, $70 \pm 13\%$).

Особого внимания заслуживает обнаруженная значимо большая, чем в группе инсомнии, продолжительность стадии N2 сна в группе ХГБН (192 мин против 142,25 мин, $p=0,024$). 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. Таким образом, по данным сравнительного анализа основная группа заняла промежуточное положение между больными инсомнией и референсными значениями, характерными для здоровых.

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 (Рисунок 1).

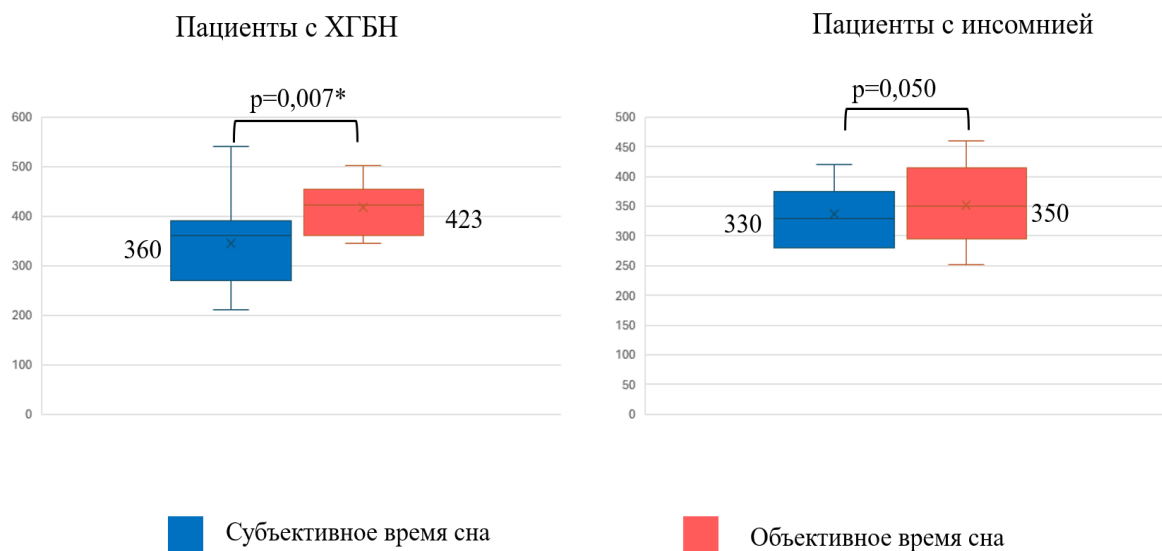


Рисунок 1 – Сравнительная характеристика объективных и субъективных параметров сна у пациентов с ХГБН и инсомнией

Сравнительный анализ результатов опросников у пациентов ХГБН в зависимости от степени тяжести инсомнии

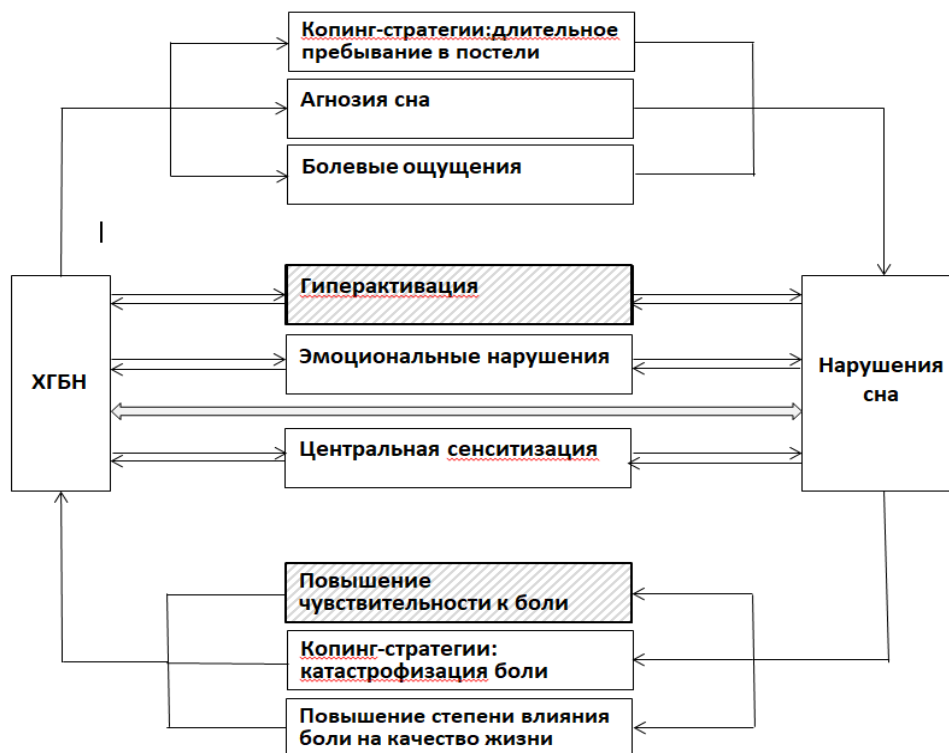
Мы провели сравнительный анализ подгрупп пациентов с легкими ($n=33$) и более выраженными ($n=32$) нарушениями сна, ориентируясь на данные шкалы тяжести инсомнии Морин (до 14 баллов - лёгкие нарушения сна, 15 и более - выраженные нарушения сна) (Таблица 3). Группы были сопоставимы по демографическим и базовым клиническим характеристикам. Было показано, что пациенты с ХГБН, страдающие более выраженной инсомнией, не показали статистически значимых отличий по показателям боли от группы с легкими нарушениями сна, однако в группе с выраженной инсомнией отмечались значимо более низкие показатели опросника качества жизни (32 [29; 36] в группе с лёгкими нарушениями, 26 [24; 32,5] в группе клинически значимой инсомнии; $p=0,002$), психического компонента здоровья (17 [13; 18] в группе с лёгкими нарушениями, 13 [8,75; 16] в группе клинически значимой инсомнии; $p<0,001$), шкалы субъективного благополучия (6 [5;7] в группе с лёгкими нарушениями, 7,5 [5; 9] в группе клинически значимой инсомнии; $p=0,019$), а также значимо более высокий уровень центральной сенситизации (37 [34; 49] в группе с лёгкими нарушениями, 53 [39,75; 56,5] в группе клинически значимой инсомнии; $p=0,001$), тревоги (31 [26; 42] в группе с лёгкими нарушениями, 46 [37; 60,75] в группе клинически значимой инсомнии; $p=0,001$) и депрессии (14 [7; 18] в группе с лёгкими нарушениями, 7,5 [5; 9] в группе клинически значимой инсомнии; $p=0,025$) по соответствующим шкалам.

Таблица 3 – Сравнительная характеристика, болевого синдрома больных ХГБН в зависимости от степени тяжести инсомнии

Показатели	Шкала тяжести инсомнии Морин		p
	Незначительная инсомния ($n=33$)	Выраженная инсомния ($n=32$)	
ЧГБ Ме [Q1; Q3]	18,00 [15,00; 25,00]	20,00 [17,00; 24,50]	0,393
ВАШ ГБ, Ме [Q1; Q3]	7,00 [7,00; 7,00]	7,00 [5,00; 7,25]	0,429
CSI, Ме [Q1; Q3]	37,00 [34,00; 49,00]	53,00 [39,75; 56,50]	< 0,001*
НIT-6	52,00 [51,00; 55,00]	53,50 [52,00; 55,00]	0,361
Болевой индекс, М (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 визуальной аналоговой шкале, CSI – опросник центральной сенситизации, SD – стандартная девиация.			

В группе с выраженной инсомнией были обнаружены значимые прямые корреляции между выраженностью симптомов инсомнии (PSQI) и интенсивностью головной боли ($p=0,478$; $p<0,05$), между выраженностью нарушений сна и уровнем центральной сенситизации (CSI) ($p=0,390$; $p<0,05$), между субъективным снижением качества сна и показателями тревоги/депрессии ($p=0,478$ для тревоги и $p=0,390$ для депрессии; $p<0,05$), между тяжестью нарушений сна и уровнем катастрофизации боли ($p=0,630$; $p<0,05$). В группе с менее выраженными нарушениями сна эти корреляции были выражены слабее или отсутствовали.

Полученные данные свидетельствуют о том, что инсомния при ХГБН выступает активным патогенетическим фактором: утяжеление нарушений сна ассоциировано с нарастанием центральной сенситизации, катастрофизации боли, эмоциональных расстройств и снижением качества жизни, формируя порочный круг взаимного отягощения боли и нарушений сна (Рисунок 2). Проведённый анализ позволил уточнить механизмы двунаправленного влияния болевого синдрома и инсомнии при хронической головной боли напряжения.



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

Рисунок 2 – Механизмы взаимовлияния ХГБН и инсомнии

Влияние коррекции нарушений сна на эффективность терапии больных ХГБН

Для оценки влияния целенаправленной коррекции нарушений сна на течение ХГБН пациенты основной группы были разделены на две подгруппы. Все пациенты получали базовую

Анализ субъективных параметров сна выявил статистически значимое улучшение всех показателей только в группе с коррекцией инсомнии. Индекс тяжести инсомнии в ОГ1 снизился с 15 [13; 16,5] до 12 [11; 15] ($p < 0,001$), показатель PSQI – с 13 [10; 15] до 7 [5; 10] ($p < 0,001$), качество сна по ВАШ улучшилось с 7 [5; 8] до 5 [4; 5] ($p < 0,001$). Субъективная продолжительность сна увеличилась с 360 до 420 мин ($p < 0,05$), снижая степень несоответствия между субъективными и объективными её значениями до статистически незначимого, латентность сна сократилась с 60 до 15 мин ($p < 0,001$). В группе без коррекции инсомнии значимой динамики субъективных параметров сна не наблюдалось ($p > 0,05$).

Объективная оценка архитектуры сна по данным ПСГ показала качественные изменения только в группе с коррекцией инсомнии: зарегистрировано достоверное увеличение продолжительности фазы глубокого сна S3 с 31,5 [27; 36] до 47 [42; 49] мин ($p = 0,004$).

В группе с коррекцией инсомнии достигнуто значимое снижение уровня депрессии по шкале Бека с 14 [12; 18] до 7 [6; 10,5] баллов, т. е. до нормальных значений ($p < 0,001$) и уровня тревоги по шкале Шихана с 43 [26; 51] до 19 [16; 34] баллов, также достигнув нормативных показателей ($p < 0,001$). В группе монотерапии динамика этих показателей была статистически незначимой ($p = 0,116$ и $p = 0,25$ соответственно), причем уровень тревоги сохранялся в диапазоне клинически выраженной, а депрессии – субпороговых значений.

Качество жизни по опроснику SF-12 значимо улучшилось только в ОГ1 (с 32 [24; 35] до 38 [32; 38]; $p < 0,001$), преимущественно за счет психического компонента здоровья. Уровень катастрофизации боли значимо снизился также только в ОГ1 (с 19 [12; 35] до 7 [3,5; 30] баллов; $p < 0,001$) по всем подшкалам («безнадёжность», «преувеличение», «постоянное размышление»), что свидетельствует о трансформации дезадаптивных копинг-стратегий в более адаптивные.

В группе с коррекцией инсомнии зарегистрировано ослабление или исчезновение ряда корреляционных связей, выявленных исходно. На фоне терапии наблюдалось ослабление взаимосвязи между уровнем центральной сенситизации и показателями тревоги ($p = 0,702^*$ в ОГ1 против $p = 0,897^*$ в ОГ2), депрессии ($p = 0,498^*$ против $p = 0,795^*$) и качества жизни ($p = -0,567^*$ против $p = -0,754^*$); между индексом влияния головной боли и показателями тревоги ($p = 0,140$ против $p = 0,488^*$) и качества жизни ($p = -0,037$ против $p = -0,420^*$); между показателями качества сна (ISI) и уровнем депрессии ($p = 0,114$ против $p = 0,714^*$) и тревоги ($p = 0,142$ против $p = 0,788^*$); а также между показателем качества сна (PSQI) и частотой головной боли ($p = -0,008$ против $p = 0,376^*$), и индексом её влияния на жизнь ($p = -0,081$ против $p = 0,396^*$). В группе без коррекции инсомнии эти корреляции сохранялись.

Таким образом, улучшение сна у больных ХГБН способствовало ослаблению корреляций между нарушениями сна, болью, эмоциональными нарушениями и качеством жизни, что

свидетельствует о снижении усугубляющего влияния сна и боли друг на друга и дезадаптирующего влияния боли на качество жизни, что клинически проявляется более быстрым и полным терапевтическим ответом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведённое исследование выявило высокую распространённость нарушений сна у пациентов с ХГБН. По нашим данным, нарушения сна, соответствующие критериям инсомнии, отмечались у всех пациентов ХГБН. По сравнению с больными ЭГБН пациенты с ХГБН были клинически тяжелее, характеризовались статистически значимо более выраженными эмоциональными нарушениями, более высокими показателями центральной сенситизации (CSI) и катастрофизации боли, более выраженными нарушениями сна. Объективные параметры архитектуры сна по данным ПСГ у пациентов с ХГБН, оставаясь в пределах референсных значений, занимают промежуточное положение между нормой и картиной, характерной для инсомнии без коморбидной цефалгии. С увеличением степени тяжести инсомнии у больных ХГБН нарастает её негативное влияние на клинические показатели и качество жизни.

Инсомния у больных ХГБН имела особенности проявления по сравнению с инсомнией без коморбидной головной боли: статистически значимое расхождение между субъективным восприятием качества и объективными показателями сна, что свидетельствует о специфическом влиянии ХГБН на сон в виде выраженного снижения 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 более быстром лечебном эффекте.

В группе комбинированного лечения отмечено достоверно более выраженное снижение частоты и интенсивности головной боли, индекса её влияния на жизнь (НПТ-6), уровня центральной сенситизации и болевого индекса, а также улучшение эмоционального состояния (снижение уровня тревоги и депрессии), снижение степени катастрофизации боли 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 параметров сна по данным ПСГ, проявившемуся в достоверном увеличении продолжительности глубокой стадии сна (S3). В группе без коррекции инсомнии динамика показателей сна была минимальна и статистически

незначима. Таким образом, базовое лечение венлафаксином, обеспечив противоболевой эффект, не привело к значимому улучшению качества сна.

В результате комплексной терапии, включающей коррекцию инсомнии, снижалось взаимовлияние нарушений сна с тревогой и депрессией, ослабевало дезадаптирующее влияние нарушений сна и боли на повседневное функционирование, а также степень несоответствия между объективными и субъективными показателями сна. Ранняя оценка эффективности (через 2 месяца) комбинированной терапии выявила значимые положительные изменения уже на этом этапе, что важно для повышения комплаентности и поддержания мотивации пациентов.

ВЫВОДЫ

1. Пациенты с ХГБН отличались не только более тяжелым клиническим течением, но и значимо более выраженные нарушения сна по сравнению с больными ЭГБН. Нарушения сна, соответствующие по принятым критериям диагнозу инсомния, выявлены у всех пациентов с 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 с ХГБН является статистически значимое расхождение между субъективным восприятием качества сна и объективными полисомнографическими показателями, при этом 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 с ХГБН, получавших в дополнение к стандартной терапии коррекцию инсомнии, отмечалось статистически значимое снижение частоты и интенсивности боли, улучшение качества жизни в целом и его физических компонентов, в частности, снижение уровня

тревоги, депрессии и частоты использования 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 незначимым. Следовательно, базовое лечение венлафоксином 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. Оценка эффективности комбинированной терапии на раннем этапе (через 2 месяца) позволила выявить значимые положительные изменения уже на этом сроке, что свидетельствует о более быстром развитии терапевтического эффекта по сравнению со стандартным лечением и имеет важное значение для повышения комплаентности и поддержания мотивации пациентов 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.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. **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. [PubMed, Scopus]
2. **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. 21. – С. 64-69.
3. **Ткаченко, В.Д.** Инсомния как фактор хронизации головной боли напряжения / В.Д. Ткаченко, Е.А. Корабельникова // Сборник тезисов. Актуальные проблемы сомнологии. IV Всероссийская научно-практическая конференция, 15- 16 ноября 2024, г. Москва. - С. 99.
4. 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, № 5-2. – С. 105-109. [PubMed, Scopus]
5. **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. – С. 1-7. [Chemical Abstracts, Scopus, Springer]
6. **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. [PubMed, Scopus].

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

БИ – болевой индекс

ВАШ – визуальная аналоговая шкала

ГБН – головная боль напряжения

ПСГ – полисомнография

СИОЗС – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина

ХГБН, ЭГБН – хроническая и эпизодическая головная боль напряжения

ЧГБ – частота приступов головной боли в месяц

CSI – опросник центральной сенситизации (Central Sensitization Inventory)

НIT-6 – индекс влияния головной боли (Headache Impact Test)

ISI – шкала тяжести инсомнии (Insomnia Severity Index)

N1, N2, N3 – стадии сна

PSQI – Питтсбургский опросник качества сна (Pittsburgh Sleep Quality Index)

REM – фаза быстрого сна (Rapid Eye Movement)

SF-12 – опросник качества жизни