

Взаимоотношения боли и сна в клинической практике

К.м.н. М.Г. Полуэктов¹, к.м.н. Н.А. Шувахина², И.А. Ламкова¹

¹ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, Москва

²ФГАОУ ВО РУДН, Москва

РЕЗЮМЕ:

Сон является естественным противоболевым состоянием, обусловленным как процессами относительной деафферентации, так и влиянием нейромедиаторов и гормонов. Важную роль в уменьшении ощущения боли во время сна играет нарушение проведения на уровне таламуса, а также подавление активности орексина (нейропептида, участвующего в процессах регуляции возбуждения, цикла «сон — бодрствование») и увеличение секреции мелатонина. Нарушение ночного сна сопровождается увеличением частоты встречаемости болевых синдромов как из-за сокращения общей продолжительности, так и из-за ухудшения непрерывности сна. Коррекция самого частого расстройства сна — хронической инсомнии приводит к улучшению и уменьшению сопутствующей боли. Это показано в отношении когнитивно-поведенческой терапии (КПТ) — метода выбора в лечении хронической инсомнии. Общность некоторых психологических механизмов хронификации болевых синдромов и нарушений сна позволяет использовать комбинированную методiku, влияющую на оба состояния. Обсуждаются фармакологические возможности улучшения сна при хронических болевых синдромах и возможность сочетания КПТ с фармакотерапией. Применение комбинированных методик как в отношении направленности интервенции, так и сочетания фармакологического и нефармакологического подхода представляется перспективным для улучшения сна при болевых синдромах и, в итоге, для лучшего управления самой болью.

Ключевые слова: сон, инсомния, хроническая боль, когнитивно-поведенческая терапия.

Для цитирования: Полуэктов М.Г., Шувахина Н.А., Ламкова И.А. Взаимоотношения боли и сна в клинической практике. РМЖ. 2019;9:56–60.

ABSTRACT

Association of pain and sleep in clinical practice

M.G. Poluektov¹, N.A. Shuvakhina², I.A. Lamkova¹

¹Sechenov University, Moscow

²Peoples' Friendship University of Russia, Moscow

Sleep is a natural analgesic condition, due to both the processes of relative deafferentation and the influence of neurotransmitters and hormones. An important role in the pain reduction during sleep is a conduct impairment at the thalamus level and orexin activity suppression (neuropeptide involved in the regulation processes of excitation, «sleep-wake» cycle), and melatonin secretion increase. Night sleep disorder is accompanied by an increase in the frequency of various pain syndromes occurrence, both due to a reduction in the overall duration and because of the sleep continuity deterioration. Correction of the common sleep disorder — chronic insomnia — is accompanied by both an improvement in sleep itself and a decrease in concomitant pain. This is shown concerning cognitive behavioral therapy (CBT) — the choice method in chronic insomnia treatment. Some psychological mechanisms commonality of chronic pain syndromes and sleep disorders allows the use of a combined technique that affects both conditions. The pharmacological possibilities of improving sleep in chronic pain syndromes and combining CBT with pharmacotherapy are discussed. Combined techniques application both concerning the intervention direction and pharmacological and non-pharmacological approach combination is promising for improving sleep in pain syndromes and, as a result, for better pain management.

Keywords: sleep, insomnia, chronic pain, cognitive behavioral therapy.

For citation: Poluektov M.G., Shuvakhina N.A., Lamkova I.A. Association of pain and sleep in clinical practice. RMJ. 2019;9:56–60.

ВВЕДЕНИЕ

Проблемы со сном (трудности инициации, поддержания или недостаточное количество) испытывают около 30% населения развитых стран [1]. Показано, что недостаточный сон связан с нарушением когнитивных функций и изменением эмоционального состояния [2]. Также он является фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, деменции, ожирения, сахарного диабета, депрессии, что в итоге приводит к повышению общей смертности [3, 4]. В социальном аспекте дефицит сна сопровождается значительным снижением производи-

тельности труда, приводя к большим значительным прямым и косвенным затратам (явления абсентеизма и презентеизма) [5]. Отмечена также ассоциация нарушений сна с высокой частотой развития хронических болевых синдромов.

Так, например, S. Ødegård et al. на значительной (n=15 060) выборке при наблюдении в течение 11 лет обнаружили, что нарушения сна повышают вероятность возникновения головной боли в 1,4 раза [6]. Это же касается и боли в спине — у людей с плохим сном вероятность ее возникновения также увеличивается в 1,4 раза [7].

СОВРЕМЕННАЯ ТЕОРИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

По определению Международной ассоциации боли, боль представляет собой «неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с действительным или возможным повреждением тканей или описываемое в терминах такого повреждения». В более современной интерпретации болью называют огорчающий опыт, ассоциированный с актуальным или потенциальным повреждением ткани и сопровождающийся сенсорными, эмоциональными, познавательными и социальными компонентами.

Боль считается хронической, если длится более 3 мес., что превышает период нормального заживления тканей после повреждения. Около 20% людей по всему миру страдают хронической болью, около 15% всех врачебных посещений происходит с жалобами на боли различного характера [8].

Ощущение боли является результатом активации ноцицептивной системы (ноцицептивных рецепторов тканей, ноцицептивных афферентов при повреждении периферических нервов или при поражении/дисфункции центральных ноцицептивных структур). Ноцицепторы активируются как механическими или термическими раздражителями, так и химическими веществами. Возникающее возбуждение распространяется по чувствительным нервным волокнам к телу нейрона спинномозгового ганглия, далее по заднему корешку достигает заднего рога спинного мозга, откуда формируются восходящие тракты (спиноталамический, спиноретикулярный и спиномезенцефалический) к подкорковым отделам головного мозга и ядрам таламуса. Из таламических ядер болевые сигналы поступают в постцентральную извилину теменной коры. Соматосенсорная кора больших полушарий определяет локализацию, интенсивность и характер боли. Ассоциативные области коры больших полушарий (кора островка, передняя часть поясной извилины, префронтальная кора и задняя часть теменной коры) обеспечивают возникновение психических компонентов боли и связанного с ней поведения. Кроме этого, заинтересованные зоны коры имеют двусторонние связи с таламическими ядрами, структурами лимбической системы (миндалевидное тело, гиппокамп, свод, перегородка, энторинальная кора), ретикулярной формацией ствола мозга, гипоталамусом [9].

Кроме постоянной болезненности у пациентов с ноцицептивной болью также формируются зоны повышенной болевой чувствительности (зоны гипералгезии). Первичная гипералгезия развивается в области повреждения, вторичная локализуется вне ее, распространяясь на здоровые ткани. В основе развития первичной гипералгезии лежит феномен периферической сенситизации (повышение чувствительности ноцицепторов к действию повреждающих стимулов). Вторичная гипералгезия возникает в результате центральной сенситизации (повышения возбудимости ноцицептивных нейронов задних рогов спинного мозга). Сенситизация ноцицепторов возникает вследствие действия альгогенов, поступающих из плазмы крови и выделяющихся из поврежденной ткани, а также из периферических терминалей С-ноцицепторов. Причинами сенситизации центральных ноцицептивных нейронов являются непосредственное действие глутамата и нейрокининов, а также активность иммунных и глиальных клеток и выделяемых ими цитокинов, хемокинов и факторов роста на мембраны ноцицептивных нейронов заднего рога, ядра таламуса и соматосенсорную кору больших полушарий [9].

Важную роль в формировании болевых ощущений играет антиноцицептивная система. Торможение проведения болевых импульсов происходит в результате нисходящего воздействия из коры головного мозга и некоторых ядер ствола. Эта регуляция осуществляется посредством серотонинергической, опиоидергической, норадренергической и ряда других систем. В экспериментах было показано, что электрическая стимуляция структур антиноцицептивной системы, особенно ядер шва, центрального серого вещества ствола мозга, ядер покрышки среднего мозга, вызывает обезболивание у человека и животных.

Невропатическая боль возникает вследствие прямого повреждения как периферической нервной системы, так и центральных структур соматосенсорного анализатора. При этом происходит нарушение механизмов генерации и проведения ноцицептивного сигнала в нервных волокнах и процессов контроля возбудимости ноцицептивных нейронов в структурах спинного и головного мозга. На фоне этого на мембране нервного волокна увеличивается количество натриевых каналов, появляются новые нетипичные рецепторы и зоны генерации аномальной эктопической импульсации, возникает механочувствительность, создаются условия для перекрестного возбуждения нейронов дорсального ганглия. Формируется неадекватная реакция нервного волокна на раздражение, что способствует изменению паттерна передаваемого сигнала. Такая импульсация с периферических структур вызывает сенситизацию ноцицептивных нейронов и гибель тормозных интернейронов. На этом фоне инициируются нейропластические процессы, приводящие к возникновению новых контактов тактильных и ноцицептивных афферентов, повышается эффективность синаптической передачи [9, 10].

Психогенные (дисфункциональные) боли часто не связаны с повреждением тканей или элементов соматосенсорной нервной системы. Для них характерно наличие сопутствующих психических нарушений. Локализация боли обычно не соответствует анатомическим особенностям тканей или зонам иннервации. Активация ноцицептивной системы при психогенных болях развивается одновременно на разных уровнях. При этом происходит опосредованное возбуждение ноцицепторов за счет ретроградной активации симпатическими эфферентами и/или посредством рефлекторного напряжения мышц. Длительное напряжение мышц сопровождается усилением синтеза альгогенов и сенситизацией терминалей ноцицепторов.

При длительно присутствующем болевом синдроме в формировании ощущения боли могут принять участие все три вышеуказанных патофизиологических механизма. Особую роль при хронической боли играют особенности психической жизни пациента: предшествующий болевой опыт, особенности личности, психопатологические синдромы, рентные установки. Стресс, тревога, депрессия, пассивные стратегии преодоления боли, катастрофизация, качество сна существенно влияют на ощущение боли [9, 11].

КАК СОСТОЯНИЕ СНА ВЛИЯЕТ НА ОЩУЩЕНИЕ БОЛИ

Переход из состояния бодрствования в состояние сна сопровождается деафферентацией с повышением порога реагирования на звуковые, тактильные, проприоцептивные стимулы. Таламокортикальные нейроны, передающие сенсорную информацию к соответствующим соматотопическим зонам, демонстрируют урежение частоты импуль-

сацией с переходом в пачечный режим и формированием характерных пачек импульсов с частотой 7–14 Гц, что ограничивает объем пропускаемой информации [9]. Модификация афферентной информации также происходит на стволовом и спинальном уровнях (подавление или удлинение латенции ноцицептивного флексорного рефлекса, угасание классического подбородочного рефлекса).

Кроме нейронального механизма в изменении ощущения боли, связанного со сном, играют роль некоторые нейромедиаторы и гормоны. Медиатор орексин представляет собой нейропептид, участвующий в регуляции возбуждения, цикла сон — бодрствование, аппетита, в деятельности сердечно-сосудистой системы, формировании тревожности и модуляции боли [12].

Выделяют 2 типа орексинов (орексин А и В) и 2 типа орексиновых рецепторов (OX1R и OX2R). Большая часть доказательств роли орексина при боли получена в экспериментах на животных. Предполагается, что воздействие орексина А на боль более выражено, чем орексина В, и что эти нейромедиаторы могут регулировать термические, механические, химические антиноцицептивные эффекты на спинальном и супраспинальном уровне. Агонисты рецепторов орексина вызывают пробуждение и бодрствование, антагонисты — сон [12].

Гормон шишковидной железы мелатонин, помимо регуляции циркадианных (околосуточных ритмов), также участвует в регуляции боли. Антиноцицептивное действие этого гормона осуществляется на уровне дорсальных рогов спинного мозга, а также посредством активации мелатониновых рецепторов (MT1- и MT2-рецепторов). Кроме этого, мелатонин подавляет активность свободных радикалов и взаимодействует с различными путями боли, включающими глутаматергическую, ГАМК-эргическую, опиоидную системы, а также влияет на выработку оксида азота. Эффективность этого вещества была продемонстрирована в клинических исследованиях. Так, у больных с фибромиалгией прием мелатонина способствовал снижению выраженности боли, дневной усталости, улучшению сна и качества жизни [13].

Еще одним связующим звеном между состоянием сна и подверженностью боли является воспаление. Так, в одном из исследований было показано, что повышение секреции цитокинов наблюдается на фоне депривации сна (увеличивается секреция ИЛ-6 и ИЛ-1 β), а величина утренней концентрации ИЛ-6 оказалась отрицательно связанной с ухудшением качества сна здоровых взрослых людей [14]. В метаанализе M. Irwin et al. (2016) также было подтверждено увеличение концентрации медиаторов воспаления (С-реактивный белок, ИЛ-6), являющихся проболевыми факторами, на фоне ограничения времени сна [15]. Ключевые аспекты взаимоотношений сна и боли представлены на рисунке 1.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Связь депривации сна и болевых реакций у людей изучались в 1970-х гг. в экспериментальных исследованиях группы Н. Moldofsky. В этих наблюдениях отчеты здоровых испытуемых после депривации сна показали увеличение уровней дневной скелетно-мышечной боли и усталости, сопоставимое с симптомами, наблюдавшимися у пациентов с хронической болью [16]. В современном исследовании, моделирующем ограничение времени сна



Рис. 1. Влияние факторов, общих для регуляции сна и болевой чувствительности, на восприятие боли

в повседневной жизни, N. Simpson et al. наблюдали, что воздействие хронического дефицита сна повышает риски спонтанной боли, уязвимость к хронической боли и сенсбилизации [17].

R. Edwards et al. (2008) показали, что зависимость выраженности болевого синдрома от продолжительности сна принимает характер U-образной кривой, где высокий показатель боли в течение дня связан с меньшим количеством сна прошлой ночью [18].

В другом исследовании, проведенном с участием здоровых женщин, у которых депривация сна была вызвана принудительным пробуждением, наблюдалось значительное снижение болевого торможения и усиление спонтанной боли. Авторы сделали вывод, что не только уменьшение общего времени сна, но и нарушение его непрерывности может ухудшать ингибиторную функцию эндогенной модуляции боли [19].

Немаловажным фактором, определяющим противоболовой эффект депривации сна, оказалась роль ожиданий и эффектов плацебо/ноцебо во время сна. Исследования показали, что индукция анальгетического ожидания перед сном (т. е. ожидание облегчающего эффекта сна) приводила к снижению ночного восприятия боли и субъективных нарушений сна вследствие активации мозговых процессов, которые модулировали поступающие ноцицептивные сигналы [20]. Эффекты ноцебо (ожидания более высоких уровней боли) могут, наоборот, повысить чувствительность к электрически индуцированной боли, однако они не объясняют связанную с ограничением сна гипералгезию, т. к., по-видимому, опосредованы иными корковыми механизмами, чем при ограничении сна [21].

Выявленная зависимость болевых ощущений от количества и качества сна позволяет предположить, что увеличение его общего времени приведет к уменьшению боли. Действительно, это оказалось справедливым в отношении периодов как ночного, так и дневного сна. Было показано, что эффекты усиления боли на фоне депривации сна мо-

гут быть уменьшены коротким дневным сном [22]. По данным T. Roehrs et al., искусственное удлинение времени сна у людей на 2 ч в течение 4 дней привело к снижению чувствительности к боли на фоне уменьшения уровня дневной сонливости [23].

Инсомния и болевые синдромы

Инсомния (бессонница) представляет собой расстройство, проявляющееся трудностями инициации, поддержания сна или чрезмерно раннего пробуждения и связанными с этим нарушениями дневной деятельности, несмотря на наличие достаточного времени и условий для сна.

Для постановки диагноза этого состояния следует также учитывать, что частота нарушений сна должна составлять не менее 3 раз в неделю, а имеющиеся проблемы со сном и бодрствованием не должны объясняться другими расстройствами (например, синдромом беспокойных ног, синдромом центрального апноэ сна) [24].

Хроническая инсомния является наиболее часто встречающимся расстройством сна. Ее распространенность в общей популяции оценивается в 10% [25].

Диагноз хронической инсомнии ставится при персистировании нарушений сна в течение не менее чем 3 мес. Выделяют отдельные подтипы этого расстройства, такие как хроническая инсомния на фоне психических нарушений, злоупотребления лекарственными препаратами, психофизиологическая инсомния, псевдоинсомния и т. д. «Чистые» формы этих подтипов встречаются редко, у одного пациента могут быть признаки нескольких из них.

Хроническая инсомния и боль часто выступают в качестве сочетанной патологии, оказывая негативное влияние на здоровье и качество жизни. Расстройства сна диагностируют не менее чем у 67–88% больных с хроническими болевыми синдромами, в то же время не менее чем 50% больных с инсомнией страдают хроническими болями. В исследовании P. Mork et al. по данным наблюдения 12 350 женщин в течение 11 лет выявили, что наличие нарушений сна у них сопровождалось увеличением в 3,4 раза риска развития фибромиалгии, особенно у лиц старше 45 лет [26]. M. Jansson-Frojmark et al. обнаружили, что у женщин с инсомнией риск развития этого расстройства оказывается в 1,49 раза большим по сравнению с контрольной группой [27].

Методы лечения хронической инсомнии и их влияние на сопутствующие болевые синдромы

Согласно клиническим рекомендациям методом выбора при лечении хронической инсомнии является когнитивно-поведенческая терапия инсомнии (КПТ-И). Она включает в себя два подхода.

Когнитивная терапия основана на предположении, что проблемы у человека вытекают из искажения реальности, основанного на неправильных представлениях. Терапия в этом случае заключается в поиске искажений в мышлении и обучении альтернативному, более реалистичному восприятию своего опыта. Поведенческая терапия направлена на разрушение патологических условно-рефлекторных связей и выработку желательных форм поведения.

Основной идеей применения психологических методик является устранение факторов, поддерживающих инсо-

мнию. К ним относят: неадаптивное поведение и мысли, представления о невозможности нормального сна, чрезмерное внимание к факту нарушения сна, привычка «заставлять себя спать», отсутствие ассоциации между постелью и сном, отсутствие регулярного распорядка дня. Вначале пациенту даются рекомендации по гигиене сна, затем с ним обсуждается роль сна для жизни, механизмы сна. Это необходимо для того, чтобы он осознал, что проблемы со сном не несут для него «смертельной» угрозы.

Пациенту рекомендуется ввести повторяющийся, но короткий ритуал перед сном, когда одни и те же действия совершаются в одинаковой последовательности. Далее с ним обсуждается использование методики контроля стимуляции, при которой в ночное время минимизируется влияние возбуждающих факторов. К этим методам добавляются рекомендации по релаксационной терапии в форме прогрессирующей мышечной релаксации, аутогенной тренировки или медитации. Когнитивная часть КПТ-И включает поведенческие эксперименты — на основании полученных знаний изменяется несколько элементов режима сна и через 1 нед. оценивается эффективность этого воздействия [28].

В исследовании J. Edinger et al. было показано, что улучшение сна, достигающееся на фоне КПТ-И у больных фибромиалгией, сопровождается и уменьшением болевых ощущений [29]. Однако другое исследование влияния КПТ-И на боль на контингенте больных остеоартритом такого отчетливого влияния не обнаружило: несмотря на улучшение показателей сна на фоне терапии, положительная динамика отмечалась только по данным шкалы SF-36, но не опросника Мак-Гилла [30].

Наличие общих факторов хронизации инсомнии и болевого синдрома (возникновение дисфункциональных убеждений, изменяющих поведение, катастрофизация своего дефекта, роль релаксации) позволило предложить нефармакологическую методику, сочетающую элементы как КПТ-И, так и КПТ боли. Применение такого подхода в исследовании N. Tang et al. у больных с инсомнией, ассоциированной с неонкологической болью, позволило улучшить как показатели сна (уменьшение времени засыпания, эффективности сна), так и сопутствующую тревожность, депрессию и боль. Улучшение сохранялось в течение 6 мес. Клинический эффект оказался значительно выраженным для сна и умеренно — для боли. Авторы делают вывод, что комбинированная терапия имеет преимущество перед отдельно взятой КПТ боли или инсомнии [31].

Несмотря на высокую эффективность и безопасность КПТ-И, существует проблема значительных затрат времени и сил на лечение как со стороны пациента, так и врача, поскольку полный курс терапии включает от 6 до 8 еженедельных сессий со специалистом, прошедшим подготовку клинического психолога или психотерапевта.

Недостаток специалистов, имеющих соответствующее образование и опыт, а также недоверие российских пациентов к психотерапии в целом обуславливают низкую информированность об этом методе лечения и его непопулярность. Поэтому достаточно востребованным направлением лечения хронической инсомнии остается фармакотерапия.

В исследовании H. McClusky et al. было высказано предположение, что совместное применение КПТ-И и фармакотерапии позволяет добиться лучшего эффекта за счет немедленного действия снотворного и отсроченного действия КПТ-И, что позволяет увеличить приверженность пациентов лечению [32]. C. Morin et al. (2009), исследовавшие

эффективность совместного применения КПТ-И и снотворного препарата золпидем, зарегистрировали более значимое снижение тяжести инсомнии непосредственно после окончания терапии. Долгосрочный результат оказался лучше в группе больных, прекративших прием снотворного, но продолжавших применять навыки, полученные в ходе КПТ-И [33].

Спектр лекарственных средств, использующихся для лечения нарушений сна, достаточно широк — это ГАМКергические снотворные препараты, блокаторы гистаминовых рецепторов, препараты мелатонина, антидепрессанты с седативным действием, нейролептики и противосудорожные средства.

Наиболее изучены в клинических исследованиях эффекты бензодиазепиновых и небензодиазепиновых ГАМКергических снотворных препаратов.

Производные бензодиазепамина воздействуют на все типы субъединиц ГАМК_A-рецепторного комплекса, увеличивая его сродство к ГАМК. Соединение ГАМК с рецептором способствует увеличению тока ионов хлора внутрь нервной клетки, что приводит к гиперполяризации ее мембраны, в связи с чем генерация потенциала действия становится затрудненной (клетка «тормозится»). Неселективное связывание с различными белковыми субъединицами, составляющими ГАМК_A-рецептор, приводит к развитию наряду с седативным/снотворным и других эффектов — противосудорожного, амнестического, анксиолитического. Опубликованы результаты рандомизированных клинических исследований применения при инсомнии нитразепама, лоразепама, клоназепама и диазепама (здесь упомянуты только доступные в России препараты) [34].

Более избирательным эффектом обладает другая группа препаратов, связывающихся с ГАМК_A-рецепторным комплексом. Их аффинность велика только к α_1 -белковой субъединице этого рецептора, что и определяет преимущественно снотворное действие. По первой букве непатентованного названия их называют Z-препаратами (зопиклон, золпидем, залеплон). В связи с короткими периодами полувыведения Z-препараты имеют преимущество перед бензодиазепинами в отношении вероятности развития привыкания, зависимости, рикошетной инсомнии [34].

Первым в 1986 г. на фармацевтический рынок вышел зопиклон — препарат с максимальным периодом полувыведения (около 5 ч), следующим — золпидем (период полувыведения — 2,5 ч), последним в 1999 г. был представлен залеплон (период полувыведения — 1 ч). Разный период полувыведения определяет основные направления клинического применения этих препаратов при инсомнии. Длительный период полувыведения зопиклона требует его назначения при трудностях засыпания после укладывания в постель вечером. Золпидем можно использовать как при трудностях засыпания в вечернее время, так и при ночных пробуждениях, однако даже относительно короткий период полувыведения может приводить к эпизодам автоматического поведения, если пробуждение случается «не вовремя» [35]. Залеплон был создан в рамках концепции «идеального снотворного», как препарат, который «запускает» естественный сон, не влияя в дальнейшем на его структуру, что обусловлено очень коротким периодом полувыведения. Препарат быстро всасывается и проникает через гематоэнцефалический барьер, что обеспечивает быструю (в течение 10 мин) скорость наступления эффекта. Предполагают, что короткий период полувыве-

дения обеспечивает также и меньший риск развития феноменов привыкания и зависимости по сравнению с другими Z-препаратами. В тех случаях, когда залеплон применяется во время ночных пробуждений, он не вызывает эффектов последствия наутро, выражающихся в ухудшении скорости реакции и памяти, как это может быть при применении других снотворных, например, зопиклона [36]. Препаратом залеплона, доступным в России, является Соната® Адамед («Адамед Фарма», Польша). Он выпускается в виде капсул, содержащих 10 мг активного вещества, что определяет как минимальную, так и максимальную суточную дозу (10 мг/сут). Соната® Адамед может представлять интерес для врачей еще и потому, что, в отличие от других препаратов Z-группы, она отпускается по обычному (форма № 107–1/у) рецепту.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, коррекция нарушений сна в форме хронической инсомнии у пациентов с болевыми синдромами подразумевает, с одной стороны, применение психологических методов, устраняющих поддерживающие инсомнию дисфункциональные убеждения и ограничительное поведение. С другой стороны, нельзя обойтись без использования снотворных препаратов в случае острой инсомнии на пике выраженности боли и при хронической инсомнии для повышения приверженности пациента КПТ-И. Возможен постоянный прием снотворных в тех случаях, когда устранить причину инсомнии не представляется возможным.

Литература

- Hillman D., Mitchell S., Streatfeild J., Burns C. et al. The economic cost of inadequate sleep. *Sleep*. 2018;41(8). DOI: 10.1093/sleep/zsy083.
- Dinges D.F., Pack F., Williams K. et al. Cumulative sleepiness, mood disturbance, and psychomotor vigilance performance decrements during a week of sleep restricted to 4–5 hours per night. *Sleep*. 1997;20(4):267–277.
- Yin J., Jin X., Shan Z. et al. Relationship of sleep duration with all cause mortality and cardiovascular events: a systematic review and dose–response meta-analysis of prospective cohort studies. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(9): e005947.
- Cappuccio F.P., Taggart F.M., Kandala N.B. et al. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep*. 2008;31(5):619–626.
- Williams A.C., Craig K.D. Updating the definition of pain. *Pain*. 2016;157(11):2420–2423.
- Odegård S.S., Sand T., Engström M. et al. The long-term effect of insomnia on primary headaches: a prospective population-based cohort study (HUNT-2 and HUNT-3). *Headache*. 2011;51(4):570–580.
- Agmon M., Armon G. Increased insomnia symptoms predict the onset of back pain among employed adults. *PLoS One*. 2014;9(8): e103591.
- Treede R.D., Rief W., Barke A. et al. Chronic pain as a symptom or a disease: the IASP Classification of Chronic Pain for the International Classification of Diseases (ICD-11). *Pain*. 2019;160(1):19–27.
- Кукушкин М.Л., Полуэктов М.Г. Современные представления о хронической боли и ее отношении к состоянию сна. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2017;117(4):19–27 [Kukushkin M.L., Poluektov M.G. Modern ideas about chronic pain and its relation to the state of sleep. *Journal of Neurology and Psychiatry*. S.S. Korsakova. Special issues. 2017;117(4):19–27 (in Russ.)].
- Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л. Хроническая боль: медико-биологические и социально-экономические аспекты. *Вестник РАМН*. 2012;9:54–58. [Yakhno N.N., Kukushkin M.L. Chronic pain: biomedical and socio-economic aspects. *RAMN Annals*. 2012;9:54–58 (in Russ.)].
- Данилов А.Б., Данилов Ал.Б. Управление болью. Биопсихосоциальный подход. М.: АММ ПРЕСС; 2016. [Danilov A.B., Danilov Al.B. Pain management. Biopsychosocial approach. М.: АММ ПРЕСС; 2016 (in Russ.)].
- Razavi B.M., Hosseinzadeh H. A review of the role of orexin system in pain modulation. *Biomed Pharmacother*. 2017;90:187–193.
- Hussain S.A., Al-Khalifa H., Jasim N.A., Gorial F.I. Adjuvant use of melatonin for treatment of fibromyalgia. *J Pineal Res*. 2011;50:267–271.
- Simpson N., Dinges D.F. Sleep and inflammation. *Nutr Rev*. 2007;65(12 Pt 2):244–252.
- Irwin M.R., Olmstead R., Carroll J.E. Sleep disturbance, sleep duration, and inflammation: a systematic review and meta-analysis of cohort studies and experimental sleep deprivation. *Biol Psychiatry*. 2016;80(1):40–52.

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>