

## Обзоры литературы

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2020

Артеменко А.Р.<sup>1</sup>, Шавловская О.А.<sup>1</sup>, Осипова В.В.<sup>2,3</sup>, Ковров Г.В.<sup>4</sup>, Гасанов Р.Л.<sup>5</sup>

### Головные боли, связанные со сном: клинические особенности и подходы к лечению

<sup>1</sup>ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), 119991, Москва, Россия;<sup>2</sup>ООО «Университетская клиника головной боли», 121467, Москва, Россия;<sup>3</sup>ГБУЗ «Научно-практический психоневрологический центр им. З.П. Соловьева» ДЗМ, 115419, Москва, Россия;<sup>4</sup>Клинико-диагностический центр «МЕДСИ», 123242, Москва, Россия;<sup>5</sup>Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей им. А. Алиева Минздрава Азербайджана, AZ1012, Баку, Азербайджанская Республика

Головные боли (ГБ), возникающие в период сна, представляют самый частый вид жалоб на боли в ночное время, наравне с болями в спине. Связанные со сном ГБ могут быть проявлением как первичных цефалгий (мигрень, кластерная ГБ, хроническая пароксизмальная гемикрания, гипническая ГБ), так и вторичных цефалгий на фоне соматической патологии (анемия, гипоксемия), неврологических (объемные образования головного мозга, артериовенозные мальформации) и психических заболеваний (депрессивные, тревожные расстройства), расстройств сна (синдром апноэ во сне). Взаимосвязи между ГБ и сном рассматриваются в зависимости от возраста пациента, частоты и степени тяжести цефалгии, провоцирующих факторов (избыточный сон, депривация сна, злоупотребление обезболивающими препаратами для лечения приступа ГБ), стадии сна, генетической предрасположенности (гемиплегическая мигрень).

Взаимоотношения сна и ГБ сложные и взаимозависимые. Сон может как провоцировать, так и облегчать приступы ГБ. С другой стороны, ГБ способна вызывать нарушения сна, что характерно для тяжелых форм цефалгии с развитием хронической ежедневной ГБ, избыточного применения обезболивающих препаратов для купирования ГБ и психических коморбидных нарушений. Предполагаются общие анатомические структуры, нейрохимические и нейрофизиологические механизмы, участвующие в регуляции сна и ГБ.

По данным полисомнографии у пациентов со связанными со сном ГБ выявлены объективные изменения структуры ночного сна: сокращение продолжительности сна, увеличение представленности поверхностных фаз сна, уменьшение представленности медленноволнового сна. Большинство ночных приступов ГБ связаны с фазой быстрого сна.

Ведение пациентов с ГБ должно включать диагностику и лечение как собственно цефалгии, так и нарушений сна, что позволит значительно улучшить результаты лечения или избавиться от ГБ в ряде случаев.

**Ключевые слова:** головная боль; сон; инсомния; апноэ во сне; мигрень; кластерная головная боль; гипническая головная боль; психическая коморбидность; лечение приступа; профилактическое лечение.

**Для цитирования:** Артеменко А.Р., Шавловская О.А., Осипова В.В., Ковров Г.В., Гасанов Р.Л. Головные боли, связанные со сном: клинические особенности и подходы к лечению. *Неврологический журнал имени Л.О. Бадаляна*. 2020; 1 (1): 35-46.

DOI: <https://doi.org/10.17816/2686-8997-2020-1-01-35-46>

**Для корреспонденции:** Артеменко Ада Равильевна, доктор мед. наук, доц. кафедры нервных болезней Института профессионального образования, ведущ. науч. сотр. научно-исследовательского отд. неврологии Научно-технологического парка биомедицины, ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, 119991, Москва. E-mail: [aartemenko@gmail.com](mailto:aartemenko@gmail.com)

#### Участие авторов:

Артеменко А.Р. – концепция, написание текста.

Шавловская О.А. – написание текста.

Осипова В.В. – редактирование текста.

Ковров Г.В. – концепция, редактирование текста.

Гасанов Р.Л. – редактирование текста.

Все соавторы – утверждение окончательного варианта рукописи, ответственность за целостность всех частей рукописи.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила: 15.01.2020

Принята к печати: 24.01.2020

Опубликована: 27.03.2020

Ada R. Artemenko<sup>1</sup>, Olga A. Shavlovskaya<sup>1</sup>, Vera V. Osipova<sup>2,3</sup>, Gennadiy V. Kovrov<sup>4</sup>, Rovshan L. Gasanov<sup>5</sup>

### Sleep-related headaches: clinical features and treatment approaches

<sup>1</sup>I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, 119991, Russian Federation;<sup>2</sup>University Headache Clinic, Moscow, 121467, Russian Federation;<sup>3</sup>Z.P. Solovyov Moscow Center of Psychoneurology, Moscow, 115419, Russian Federation;<sup>4</sup>MEDSI Clinical and Diagnostic Center, Moscow, 123242, Russian Federation;<sup>5</sup>A. Aliev Azerbaijan State Institute of Physicians Training, Baku, AZ1012, Azerbaijan

Headaches occurring during sleep are one of the most common types of night time pain complaints, along with back pain. Sleep-related headaches can be a manifestation of both primary headaches (migraine, cluster headache, chronic paroxysmal hemicrania, hypnic headache) and secondary headaches associated with somatic pathology (anemia, hypoxemia), neurological disorders (brain tumors, arteriovenous malformations), psychiatric (depressive, anxiety) and sleep disorders (obstructive sleep

apnea). The relationship between headaches and sleep depends on the patient's age, frequency and severity of the headaches, provoking factors (excessive sleep, sleep deprivation, overuse of painkillers), the stage of sleep (REM sleep or slow-wave sleep) and possible genetic predisposition (hemiplegic migraine).

The connections between sleep and headaches are complex and interrelated. Sleep can both provoke and relieve headaches. On the other hand, headaches can cause sleep disorders, which are typical for a severe type of cephalgia with the development of chronic daily headache syndrome, medication overuse, and psychiatric comorbidity. General anatomical structures, neurochemical and neurophysiological mechanisms involved in sleep and headache regulation are assumed. According to polysomnography data, objective changes in the structure of night sleep were detected in patients with a sleep-related headache: a reduction in the sleep duration and a decrease in the slow-wave sleep representation. Most nighttime headache attacks are linked with the REM sleep phase.

Management of patients with sleep-related headaches should include the diagnosis and treatment of both headache and sleep disorder, which will significantly improve the results of treatment or even cure headaches in some cases.

**Keywords:** *headache; sleep; insomnia; obstructive sleep apnea; migraine; cluster headache; hypnic headache; psychiatric comorbidity; abortive treatment; prophylactic treatment.*

**For citation:** Artemenko A.R., Shavlovskaya O.A., Osipova V.V., Kovrov G.V., Gasanov R.L. Sleep-related headaches: clinical features and treatment approaches. *Nevrologicheskiy Zhurnal imeni L.O. Badalyana (L.O. Badalyan Neurological Journal)*. 2020; 1(1): 35-46. DOI: <https://doi.org/10.17816/2686-8997-2020-1-01-35-46>. (In Russian)

**For correspondence:** Ada R. Artemenko, DSc., associate professor of the Department of nervous diseases of the Professional education institute, leading researcher of the Department of neurology of the I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, 119991, Russian Federation. E-mail: [aartemenko@gmail.com](mailto:aartemenko@gmail.com)

#### Information about the authors:

Artemenko A.R., <https://orcid.org/0000-0002-6219-3384>

Shavlovskaya O.A., <http://orcid.org/0000-0003-3726-0730>

Osipova V.V., <https://orcid.org/0000-0002-1570-5009>

Kovrov G.V., <https://orcid.org/0000-0002-3564-6798>

Gasanov R.L., <https://orcid.org/0000-0002-1642-0267>

#### Contribution:

Artemenko A.R. – concept, writing text.

Shavlovskaya O.A. – writing text.

Osipova V.V. – editing.

Kovrov G.V. – concept, editing.

Gasanov R.L. – editing.

All authors are responsible for the integrity of all parts of the manuscript and approval of its final version.

**Acknowledgment.** The study had no sponsorship.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

Received: January 15, 2020

Accepted: January 24, 2020

Published: March 27, 2020

## Введение

Возникающие в период ночного сна головные боли (ГБ), наравне с болями в спине, представляют самый частый вид жалоб на боли в ночное время [1–6]. Связанные со сном ГБ (ССГБ) составляют группу гетерогенных по происхождению и клиническим проявлениям цефалгий, которые возникают (или проявляются) во время сна, в частности, в зависимости от стадии сна или при пробуждении [7]. Точная распространенность связанных со сном ГБ не известна, опубликованы лишь результаты единичных исследований по этому вопросу. Так, сопровождающиеся ГБ ночные пробуждения с частотой не реже 1 раза в неделю отмечались у 8,4% взрослой популяции Бразилии; а утренние ГБ — у 1 из 20 взрослых в Австрии [8, 9]. При анализе обращаемости в специализированную клинику ГБ выявлено, что 17% обратившихся за помощью по причине ГБ пациентов жалуются на ночные или утренние ГБ, половина из которых были ассоциированы с расстройствами сна [10].

Взаимоотношения между ГБ и сном сложны и разнообразны. Впервые связь между приступами мигрени

(МГ) и сном описана в 1873 г. в работе E. Lieving «Влияние сна на облегчение головной боли», а в 1970 г. J.D. Dexter и соавт. [11] указали на зависимость между ГБ и стадиями сна, в частности, предположив связь приступов МГ с фазой быстрого сна. С тех пор появились новые методы исследований, в частности полисомнография, применение которых расширило понимание взаимоотношений сна и ГБ [12–14].

## Клинические подтипы ГБ, связанных со сном

ССГБ могут быть проявлением как первичных, так и вторичных цефалгий [15]. *Первичные цефалгии, связанные со сном*, представлены гипнической ГБ (ГГБ), МГ, кластерной (или пучковой) ГБ (ПГБ) и хронической пароксизмальной гемикранией (ХПГ). При ГГБ приступы ГБ возникают исключительно во сне (из сна), при остальных — как во время сна, так и в период бодрствования. *Вторичные цефалгии, связанные со сном*, возникают вследствие соматической патологии (например, анемии, гипоксемии), неврологической патологии (объемных образованиях головного мозга,

артериовенозных мальформациях и др.), психических заболеваний (в первую очередь депрессивных, тревожных расстройств), при расстройствах сна (например, синдроме апноэ во сне).

Сложные взаимозависимые отношения ГБ и сна легли в основу разделения ССГБ на 3 группы [15]:

1) ГБ, четко возникающие в определенные стадии сна: МГ с аурой и МГ без ауры, ПГБ, ГГБ, ХПГ;

2) ГБ, провоцирующие нарушения сна: хроническая мигрень (ХМГ), хроническая головная боль напряжения (ХГБН), лекарственно-индуцированная ГБ (ЛИГБ);

3) ГБ, возникающие вследствие расстройств сна, например, утренние ГБ при обструктивных апноэ сна (ОАС).

Также существует классификация, отражающая связь ГБ с расстройствами сна [15], согласно которой выделяют 2 типа ГБ:

ГБ, ассоциированные с ОАС (ПГБ; ГГБ; ГБ при ОАС);

ГБ, ассоциированные с инсомнией, а также избыточным применением обезболивающих препаратов для купирования ГБ (лекарственного злоупотребления) и психическими коморбидными нарушениями (ХМГ, ХГБН, ЛИГБ).

### Мигрень

МГ — заболевание из группы первичных ГБ, обычно проявляется повторяющимися приступами односторонней, пульсирующей, умеренной или интенсивной ГБ длительностью 4–72 ч. ГБ усиливается при обычной физической активности и сопровождается тошнотой (реже рвотой) и/или фотофобией или фонофобией [16]. Среднемировая распространённость МГ составляет около 14% в общей популяции (в РФ — 20,8%); чаще встречается у женщин. МГ в большинстве случаев дебютирует в возрасте 10–20 лет, достигает максимума по частоте и интенсивности приступов в 30–45 лет и может прекращаться после 55–60 лет [17].

В последней редакции Международной классификации ГБ [18] выделяют три основные формы мигрени: МГ без ауры, МГ с аурой и ХМГ. МГ без ауры встречается наиболее часто (до 80% случаев) и проявляется описанными выше типичными приступами ГБ. При МГ с аурой типичному приступу ГБ предшествует (или сопровождает ГБ) мигренозная аура длительно — до 60 мин. Аура представлена постепенно развивающимися односторонними, полностью обратимыми зрительными, реже чувствительными и другими церебральными симптомами.

Выделяют четыре подтипа МГ с аурой:

1) МГ с типичной аурой: зрительные нарушения в виде гомонимных дефектов полей зрения и мерцающих скотом и/или чувствительные и/или речевые нарушения, но без мышечной слабости;

2) МГ со стволовой аурой: дизартрия, головокружение, шум в ушах, гипоакузия, двоение, атаксия, снижение уровня сознания; но без мышечной слабости;

3) гемиплегическая МГ: мышечная слабость на ипсилатеральной или контралатеральной по отношению к ГБ стороне и симптомы типичной ауры; возможны стволовые симптомы; выделяют sporadическую и семейную гемиплегическую МГ (4 типа — в зависимости от вида гена, в котором обнаружена мутация: *CACNA1A*, *ATP1A2*, *SCN1A* и с мутациями в других генах);

4) ретинальная МГ — монокулярное расстройство зрения в виде скинтилляций/мерцания, скотомы, слепоты). ХМГ проявляется ежедневной или почти ежедневной ГБ ( $\geq 15$  дней в месяц на протяжении более 3 мес), из которых мигренозной ГБ соответствуют  $\geq 8$  дней в месяц; развивается как у пациентов с МГ без ауры, так и с МГ с аурой [19].

Наследственный анамнез МГ выявляется у 60–80% пациентов, но точный тип наследования пока установлен только для семейной гемиплегической МГ (аутосомно-доминантный тип с различными генетическими мутациями в 1 и 19 хромосомах). Приступы МГ могут провоцироваться различными факторами: изменениями режима сна, стрессом, релаксацией, изменением погоды и атмосферного давления, гипогликемией, гормональными изменениями, определенными продуктами и напитками (например, шоколадом, содержащей глутамат натрия едой, алкоголем) [20, 21].

Взаимоотношения сна и МГ двойственны. Сон может как провоцировать, так и облегчать приступы МГ. Как недостаток сна, так и избыточный сон являются типичными триггерами (провокаторами) приступов МГ. Недостаток ночного сна приводит к развитию приступа МГ у 48–74% пациентов, а избыточный сон в выходные дни может провоцировать очередной приступ МГ («МГ выходного дня») [22, 23]. С другой стороны, сон нередко облегчает или полностью «обрывает» приступ МГ, что характерно для пациентов детского и юношеского возраста. Приступы МГ возникают в любое время суток: как в течение дня, так и во время сна (последние чаще выявляются у пациентов старшего возраста) [24]. Около 50% приступов МГ отмечаются утром (с 4 до 9 ч) [16]. В отечественных исследованиях были выявлены некоторые особенности «МГ бодрствования» и «МГ сна». Так, у трети пациентов с МГ приступы были связаны со сном. В 15% случаях наблюдались исключительно ночные приступы МГ, возникающие около 2–3 ч ночи, когда пациенты просыпались и были вынуждены принимать лекарства для купирования ГБ. Клинические характеристики ночных приступов были типичными для мигренозной ГБ, но чаще сопровождались вегетативными проявлениями (озноб, «заложенность» носа, симптомы гипервентиляционного синдрома) по сравнению с приступами «МГ бодрствования» [22]. Приступы МГ могут развиваться в разные фазы сна. Установлено, что пациенты с МГ могут просыпаться с ГБ из фазы быстрого сна или фазы медленного сна [25–28].

У пациентов с МГ чаще, чем в общей популяции, выявляются ассоциированные со сном коморбидные расстройства, такие как синдром беспокойных

ног (СБН) (17,3 и 5,6% соответственно) и сомнамбулизм (32,8 и 2–7% соответственно) [29, 30]. С другой стороны, среди пациентов с нарколепсией распространенность МГ в 2–4 раза выше, чем в популяции [31]. Как показано в одном из исследований СБН при эпизодической МГ, пациенты с частотой приступов МГ 1–10 в месяц чаще жалуются на плохое качество сна, чего не отмечается при более редких приступах [29]. В другом исследовании установлена значимая связь между распространенностью СБН и более высокой частотой ГБ у пациентов с МГ с аурой, более высокой тревогой и плохим качеством сна (при оценке по клиническим шкалам) [32].

В качестве вероятного нейроанатомического субстрата, связывающего МГ и СБН, обсуждается дофаминергическая дисфункция [26, 33]. Патофизиология СБН по-прежнему остается до конца не изученной. Недавние исследования выявили роль дисфункции дофаминергических A11 ядер задних отделов гипоталамуса. На животных моделях показано, что повреждение области A11 приводит к фасилитации процессов ноцицепции в тригеминоваскулярной системе. Выдвинута гипотеза о гиперчувствительности (гиперсенситивности) D2-рецепторов при обоих заболеваниях: при СБН имеется дисфункция D2-рецепторов на уровне базальных ганглиев, при МГ — D2-рецепторов на уровне ствола мозга и, возможно, других церебральных областей. Предполагается вовлечение дофаминергических механизмов в реализацию как сопутствующих симптомов приступа МГ (тошнота, рвота и, вероятно, головокружение), так и симптомов продромального периода (зевота, повышенный аппетит и нарушения работы желудочно-кишечного тракта). Например, пациенты с МГ и СБН чаще испытывают продромальные симптомы, чем пациенты с МГ без СБН; что также подтверждает идею о дофаминергической связи между МГ и СБН. У части пациентов с МГ выявляется отложение железа в глубинных ядрах головного мозга. Более того, исследования показывают, что распространяющаяся по определенным областям головного мозга волна нейрональной и глиальной деполаризации может быть связана с патофизиологией как МГ, так и СБН. При этом при МГ с аурой и МГ без ауры распространенность СБН достоверно не различается, составляя среди всей популяции пациентов с МГ, по данным разных авторов, 8,7–39%. Интересно, что среди пациентов с СБН распространенность МГ составляет 15–62% [34].

Также обсуждается вопрос вероятной общей генетической природы МГ и СБН, основанный на исследовании итальянской семьи с аутосомно-доминантной семейной формой СБН, что связывалось с хромосомой 14q21. Однако в другой работе, выявившей генетическую предрасположенность к МГ без ауры, связанную также с хромосомой 14q21, СБН у пациентов отсутствовал [35].

## Пучковая (кластерная) головная боль

ПГБ — редкая форма первичной ГБ из группы тригеминальных вегетативных цефалгий, сочетающих черты цефалгии и краниальных парасимпатических невралгий [16]. Распространенность ПГБ в общей популяции составляет в среднем 0,5%, мужчины страдают в 3–4 раза чаще, чем женщины. Дебют заболевания приходится на возраст 20–40 лет (в среднем 28 лет), однако возможен как в детском, так и в пожилом возрасте. Установлено, что у пробанда с ПГБ родственники 1-й степени родства имеют в 7 раз больше шансов на развитие ПГБ, а показатели конкордантности у монозиготных близнецов составляют 100%.

ПГБ проявляется крайне тяжелыми приступами строго односторонней боли перiorбитальной и/или височной локализации, которые начинаются внезапно, быстро нарастают и достигают пика в течение 10–15 мин. Приступы относительно короткие: длятся в среднем 60 мин (от 15 мин до 3 ч). ГБ всегда сопровождается характерными краниальными ипсилатеральными вегетативными симптомами (инъекцией конъюнктивы, слезотечением, заложенностью носа, ринореей, потливостью лба и лица, миозом, птозом, отечностью век).

ПГБ проявляются периодами приступов (пучками/кластерами) и сменяются ремиссиями длительностью от нескольких месяцев до нескольких лет. С возрастом периоды приступов ПГБ возникают реже. Во время пучкового периода на протяжении от 2 нед до 2 мес ГБ возникают ежедневно (1–3 приступа в сутки). У большинства пациентов отмечается один пучковый период в году, хотя возможны варианты течения ПГБ. Так, при эпизодической форме ПГБ (85–90% случаев) период «пучка» сменяется полной ремиссией, при хронической форме ПГБ (10–15% случаев) ремиссии отсутствуют или не превышают 3 мес [18].

Отличить ночные приступы ПГБ от других типов цефалгий можно по следующим признакам: наличие аналогичных дневных приступов ГБ, чрезвычайно мучительный характер боли и психомоторное возбуждение в приступе, яркие вегетативные симптомы в области лица на стороне боли, характерное чередование болевых периодов и светлых (безболевых) промежутков, а также развитие данного заболевания в подавляющем большинстве случаев у мужчин молодого возраста.

Для пациентов с ПГБ характерно провоцирующее влияние сна на возникновение приступов ГБ, в то время как депривация сна играет облегчающую роль [1, 36]. Так, однократное применение депривации сна могло приводить к отсутствию приступов ПГБ в течение 4 сут. В период «пучка» характерно ежедневное возникновение приступов ПГБ в одно и то же время суток. В связи с этим приступы ПГБ иногда называют «будильниковой» ГБ, до 75% приступов ПГБ начинались между 9 и 10 ч утра. Также в период «пучка» приступы ПГБ могут провоцироваться алкоголем и ОАС

с сопутствующей гипоксией [37]. Хорошо известно, что возникновение ночных приступов ПГБ связано исключительно с фазой быстрого сна [15, 26, 33, 38].

### **Хроническая пароксизмальная гемикрания**

ХПГ — ещё более редкая форма первичной ГБ из группы тригеминальных вегетативных цефалгий [18]; встречается с частотой 0,3–0,5% в общей популяции; возникает в 3–5 раз чаще у женщин, чем у мужчин. Дебют ХПГ возможен в любом возрасте, но большинство составляют пациенты в возрасте около 40 лет [39].

Клинические проявления ХПГ напоминают ПГБ: тяжелые односторонние приступы ГБ в области орбиты, надбровья или виска; обязательно сопровождающиеся одним или несколькими ипсилатеральными краниальными вегетативными симптомами. Приступы ГБ при ХПГ, как правило, короче (продолжительность 2–30 мин) и возникают чаще (в среднем более 5 приступов в сутки; максимум 30–40 приступов). Приступы возникают ежедневно в течение длительного времени без периодов ремиссий. В отличие от ПГБ, при ХПГ отмечается абсолютная чувствительность к индометацину, положительный эффект которого в виде полного прекращения приступов ГБ является облигатным диагностическим признаком данного заболевания, а также основным терапевтическим подходом [40]. Приступы ХПГ происходят в любое время суток, а возникновение ночных приступов чётко связано с фазой быстрого сна [15, 26].

### **Гипническая головная боль**

Большинство пациентов с ГГБ — лица пожилого возраста [42]. Однако дебютировать заболевание может в возрасте от 40 лет, и описаны отдельные наблюдения ГГБ у молодых людей, включая детей. ГГБ встречается с частотой 1% в общей популяции; возникает несколько чаще у женщин. Закономерности наследования ГГБ неизвестны [42]. При ГГБ приступы менее тяжелые, чем при ПГБ, часто двусторонние, не сопровождаются краниальными вегетативными симптомами, но может присутствовать один из таких симптомов, как тошнота, фотофобия или фонофобия [43, 44].

ГГБ представляет собой редкий тип первичной ГБ, проявляется приступами ГБ, которые пробуждают пациента от сна и никогда не проявляются в период бодрствования. ГБ возникает обычно через 2–6 ч после засыпания (хотя описаны редкие случаи во время дневного сна), часто в одно и то же время (паттерн «будильниковой» ГБ); носит тупой характер, может быть двусторонней или латерализованной. Приступы возникают каждую или почти каждую ночь (не менее 15 раз в месяц), обычно длятся не менее 15 мин (возможно до 180 мин), по окончании которых пациенты снова засыпают [18, 41].

В течение ночи приступы возникают 1–3 раза, при этом многие пациенты сообщают о возникновении ГБ в одно и то же время [45]. Как правило, приступы ГГБ

возникают в фазу быстрого сна, но могут отмечаться и во время фазы медленного сна [46].

### **Вторичные головные боли, связанные со сном**

К возникновению ГБ во время сна или после пробуждения от сна могут приводить разные соматические (артериальная гипертензия, анемия, гипоксемия), неврологические (опухоли головного мозга, артериовенозные мальформации, церебральные венозные тромбозы, травма), психические (депрессия, тревога, панические атаки) заболевания и собственно расстройства сна (например, апноэ во сне, храп) [1, 6, 8, 12, 47–52]. Пациенты с повышенным внутричерепным давлением (вследствие опухоли мозга, внутричерепной гематомы, артериовенозной мальформации или церебрального венозного тромбоза) могут жаловаться на утренние ГБ или ГБ, возникающие в положении лежа, которые уменьшаются в вертикальном положении в течение 30–60 мин. Характерны тошнота, рвота, очаговые неврологические знаки, отек диска зрительного нерва, а также усиление ГБ при наклонах, чихании, кашле, натуживании или других движениях, которые провоцируют подъем внутричерепного давления [53].

При лечении основного (причинного) заболевания и снижении внутричерепного давления ГБ у пациентов данной группы уменьшается или полностью исчезает.

### **Инсомния и головная боль**

Связанные со сном ГБ могут быть причиной нарушения сна, в том числе развития инсомнии и низкой эффективности сна. Инсомния (нарушение засыпания, «поверхностный» сон с частыми пробуждениями, ранние пробуждения, неосвежающий сон) является одним из самых частых коморбидных расстройств при первичных ГБ. Например, инсомния выявлялась при эпизодических формах (<15 дней с ГБ в месяц) МГ и ГБН у 79% и 59% пациентов соответственно; достигая 82% при хронических формах цефалгий (≥15 дней с ГБ в месяц) [54]. Это соотносится с данными распространенности инсомнии среди лиц с хронической и острой болью иной локализации или болью в спине (76% и 55% пациентов соответственно) [6, 55].

Тяжесть и распространенность нарушений сна нарастает пропорционально увеличению частоты ГБ [56]. Так, например, большинство пациентов с ХМГ (85%) почти ежедневно страдают от инсомнии [57]. Взаимосвязь между хронической ГБ и инсомнией подтверждают данные высокой распространенности расстройств сна при других хронических болевых расстройствах (у 67–88% пациентов), а также наличие у более 50% пациентов с инсомнией жалоб на боли [58, 59]. С другой стороны, наличие инсомнии повышает риск развития ХМГ и ГБН, осложненных злоупотреблением обезболивающими препаратами с формированием ЛИГБ, ко-

морбидных психических нарушений (депрессии, тревоги), а также хронических скелетно-мышечных болей [57, 60–67]. Установлено, что ОАС и сопутствующая гипоксия являются факторами риска ХМГ [68, 69].

### **Анатомические структуры, нейрохимические и нейрофизиологические механизмы регуляции сна и головных болей, связанных со сном**

Известно несколько общих анатомических областей, которые важны как для физиологии сна, так и для патофизиологии ГБ [33, 66, 70, 71]. К ним относятся ствол мозга и промежуточный мозг, в частности, вентролатеральное околосредовое серое вещество (ОСВ) и задние отделы гипоталамуса. В настоящее время ПГБ и ГГБ относятся к хронобиологическим расстройствам, которые четко ассоциированы со сном и вовлечением гипоталамуса. Предполагается связь гипоталамуса (ядер, расположенных в задних отделах гипоталамуса) и модулирующих боль образований ствола мозга (ядро шва и ОСВ). При этом ПГБ демонстрирует циркадианную и годичную ритмическую активность; а паттерн «будильниковой» ГБ описан как при ПГБ, так и при ГГБ. Кроме того, при ГГБ методом функциональной МРТ установлено вовлечение не только структур заднего гипоталамуса, но также цингулярной коры, лобной доли, нижней височной извилины [59]. При многих типах ГБ выявляются нарушения быстрого сна и дисфункция системы пробуждения [28, 71]. Снижение активности антиноцицептивной системы ОСВ, голубого ядра и дорсальных ядер шва во время фазы быстрого сна может быть одним из возможных объяснений такого паттерна.

В регуляции сна и развитии ГБ участвуют аденозин, мелатонин и орексин (гипокретин). Показано снижение секреции мелатонина при ПГБ, ХМГ и ХГБН; при нормальных показателях в случае ГГБ; а также снижение уровня гипокретина-1 в ликворе при эпизодической и хронической формах ПГБ [72, 73]. Однако до сих пор остаются до конца не ясными взаимоотношения ГБ и сна, что требует продолжения исследований.

### **Клинические особенности связанных со сном ГБ и полисомнографические характеристики**

У пациентов с ночными приступами любой ГБ изменяется и период бодрствования: снижается трудоспособность, беспокоят разбитость, дневная сонливость, общая слабость, усиливающиеся ко второй половине дня; потребность в дневном сне; желание раньше лечь спать на следующий день. При этом ночной сон прерывается только на период приступа ГБ, что установлено полисомнографическими исследованиями [26]. В периоды отсутствия ночных приступов ГБ нарушения сна и бодрствования у этих лиц, как правило, отсутствуют, что является существенным отличием от классической инсомнии с «перманентно» плохим ночным сном [1, 12].

В отечественных сравнительных исследованиях было показано, что пациентов с частыми приступами мигрени сна беспокоили стойкие нарушения ночного сна (трудность засыпания, частые ночные пробуждения, неудовлетворенность качеством сна при пробуждении по утрам), выявлялись симптомы депрессии и тревоги, выраженная дезадаптация и низкое качество жизни по сравнению с больными с МГ бодрствования [22]. Также при МГ сна чаще отмечаются СБН, сногворение и бруксизм, а также выявленные при полисомнографическом исследовании нарушения структуры ночного сна в виде увеличения длительности засыпания, бодрствования внутри сна, количества движений во сне, уменьшение длительности фазы быстрого сна и дельта-сна, увеличение длительности поверхностных стадий сна и количества сонных веретен. Установлено, что при засыпании после окончания ночного приступа МГ (послеболевой период) сон был более поверхностным, уменьшались длительность фазы быстрого сна и число завершенных циклов сна, а также тревожно-кошмарные сновидения.

При ночных приступах ПГБ у пациентов увеличивается длительность бодрствования и движений во сне, уменьшается длительность фазы быстрого сна; сновидения в момент болевого пучка отсутствовали [38]. По окончании ночных приступов ПГБ пациенты вновь быстро засыпали, и сон характеризовался значительной представленностью глубоких стадий.

Выявленные объективные изменения структуры ночного сна у пациентов с ССГБ в целом отражают характерный для пациентов с хронической болью полисомнографический паттерн: сокращение продолжительности сна, увеличение представленности поверхностных фаз сна, уменьшение представленности медленно-волнового сна [26]. Большинство ночных приступов ГБ связаны с фазой быстрого сна. Так, ГБ возникают преимущественно в фазу быстрого сна при ПГБ и ХПГ; в фазы быстрого и медленно сна — при МГ и ГГБ.

Приступы ГБН могут беспокоить пациентов в любое время суток. Многими специалистами данная цефалгия не рассматривается в перечне ССГБ, но отнесена к нозологиям для дифференциального диагноза. Имеются сообщения о связи возникновения ГБН с фазой медленного сна, но контролируемых исследований по этому вопросу не проводилось [71, 74, 75]. Таким образом, большинство ССГБ имеют определенную ассоциацию с фазой быстрого сна, однако патогномоничных для конкретных типов ГБ полисомнографических признаков не выявлено.

### **Дифференциальный диагноз**

Гетерогенную группу цефалгий, связанных со сном, объединяет общее свойство: возникновение приступов ГБ из сна (во время сна). Эти цефалгии необходимо дифференцировать от других типов ГБ, которые не имеют связи со сном или для которых

такая связь со сном не установлена: ГБ, связанные с воспалением околоносовых пазух, воспалительным процессом зубов и ушей, заболеваниями с высокой температурой, доброкачественной внутричерепной гипертензией, внутричерепной гипотензией, васкулитами, травмой головы, алкогольной интоксикацией, бруксизмом, а также ГБ, связанная с острым ночным повышением артериального давления, и ГБ отдачи у пациентов с цефалгиями, вызванными избыточным приемом обезболивающих лекарственных препаратов (абузусными цефалгиями) [7, 26, 33].

В ночное время может отмечаться усиление боли при ГБН, особенно сочетающейся с дисфункцией перикраниальных мышц, а также при цервикогенной ГБ, что обусловлено как усугубляющейся неудобным положением в постели мышечной дисфункцией, так и возможным нарушением венозного оттока из полости черепа [75, 76].

Утренние ГБ, возникающие сразу после пробуждения или пробуждающие пациентов из сна, могут быть связаны с вертеброгенными факторами, затруднением венозного оттока и повышением внутричерепного давления. Два последних фактора, например, обсуждаются в генезе ГБ при ОАС с утренней диффузной ГБ распирающего характера. Характерная ГБ в сочетании с храпом, дневной сонливостью, повышением артериального давления (преимущественно диастолического давления в утреннее время) и беспокойным ночным сном являются типичными клиническими проявлениями ОАС [7, 77]. При этом ОАС и сопутствующая гипоксия предрасполагают к развитию других видов ГБ и являются факторами риска хронизации первичных ГБ.

Усиление ГБ в ночное время может наблюдаться при гигантоклеточном артериите — редком заболевании, возникающем у лиц старше 50 лет, которое проявляется чаще односторонней ГБ с акцентом на височной области, сопровождается ревматической полимиалгией и прогрессирующим нарушением зрения, вплоть до полной слепоты [33]. Синдром «взрывающейся головы» также входит в перечень дифференциального диагноза ССГБ, поскольку может возникать в период сна [78]. Пациенты сообщают, что слышали взрыв в голове, который не сопровождался болью.

Для исключения заболеваний из данной группы необходим тщательный сбор анамнеза, клиническое и, при необходимости, дополнительное обследование. Нейровизуализационные исследования (компьютерная или магнитно-резонансная томография головы и церебральных сосудов) могут проводиться для исключения структурных, сосудистых или других заболеваний, которые могут быть причиной ГБ.

### **Подходы к терапии головных болей, связанных со сном**

Первый этап в лечении ССГБ — установление правильного диагноза с исключением вторичных ГБ [16, 26, 33, 68]. У таких пациентов необходимо в первую

очередь диагностировать расстройства сна, активно выявляя характерные жалобы, применяя специализированные клинические опросники и шкалы, при необходимости проводя инструментальное обследование, включая кардиореспираторный мониторинг и полисомнографию с последующей консультацией специалиста-сомнолога [70]. После исключения симптоматического характера цефалгии на втором этапе устанавливают окончательный диагноз и назначают лечение.

**Мигрень.** Для купирования приступов МГ применяют триптаны (суматриптан, золмитриптан, элетриптан, наратриптан), производные эрготамина, анальгетики (аспирин, ибупрофен, напроксен, диклофенак, парацетамол и др.) и, при необходимости, противорвотные средства (метоклопрамид, домперидон) [17]. Для профилактического лечения эффективны  $\beta$ -блокаторы (пропранолол, метопролол), антиконвульсанты (топирамат, вальпроаты), антидепрессанты (амитриптилин, венлафаксин, дулоксетин), блокаторы  $\text{Ca}^{2+}$ -каналов (верапамил), сартаны (кандесартан), ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (лизиноприл) и ботокс (ботулинический токсин типа А; только для лечения пациентов с ХМГ) [79]. Важно соблюдение гигиены сна — частота и длительность приступов МГ может снизиться при соблюдении режима сон—бодрствование [80]. ХМГ характеризуются высокой представленностью инсомнии и коморбидных психических расстройств, что требует одновременного применения поведенческой и лекарственной терапии, основой которого является длительное профилактическое лечение [17, 81, 82].

**Кластерная ГБ.** В купировании приступа эффективны ингаляции кислорода, триптаны (инъекции или назальный спрей суматриптана), лидокаин интраназально; для профилактического лечения применяют верапамил, кортикостероиды, лития карбонат, препараты вальпроевой кислоты, топирамат, габапентин [16]. У пациентов с ПГБ и нарушенной структурой ночного сна в виде дефицита  $\delta$ -сна в период «пучка» показана эффективность снотворного препарата из группы циклопирролонов (зопиклон), что достоверно улучшало структуру ночного сна и позволяло предотвратить развитие ночных атак ПГБ [38]. У пациентов с рефрактерной к фармакологическому лечению хронической ПГБ могут применяться методы инвазивной нейромодуляции (нейростимуляции): стимуляция большого затылочного нерва и блуждающего нерва, сфено-палатинного ганглия, глубокая стимуляция задней гипоталамической области [83].

**Гипническая ГБ.** Пациенты с ГГБ «откликаются» на применение лития, индометацина, кофеина и мелатонина в ночное время [43, 55]. Препараты лития в настоящее время считаются средствами первого выбора; механизм действия их, вероятно, связан с модулирующим воздействием на ноцицептивные механизмы (NMDA(NO)) и влиянием на суточный ритм через повышение ночной экскреции мелатонина через

влияние на Rev-erb- $\alpha$  ядерные рецепторы, играющие важную роль в регуляции экспрессии «часовых» белков, управляющих биологическими ритмами суточной активности и обмена веществ [84]. Лития карбонат назначают в дозе 300 мг перед сном; при необходимости дозу повышают до 600 мг в течение 1–2 нед.

В качестве препарата второго выбора применяется индометацин 25–75 мг перед сном (или 100–150 мг в день), можно в сочетании с кофеином. К препаратам третьего выбора относятся верапамил, флунаризин, топирамат (также возможно сочетание с кофеином и/или мелатонином). Мелатонин и/или кофеин (например, крепкий кофе) применяются перед сном. Эффективность кофеина в большой дозе (до 100 мг) при ГБ, возможно, связана со стимуляцией в ЦНС аденозиновых A1-, A2a- и A2b-рецепторов и индукцией медленного сна, а также стимуляцией в периферических тканях A2a- и A2b-рецепторов и антиноцицептивным действием [85]. В литературе имеются отдельные описания случаев эффективного лечения ГБ клоназепамом, преднизолоном, ацетазоламидом, пизотифеном и габапентином [41].

**Хроническая пароксизмальная гемикрания.** Применение индометацина позволяет полностью избавить пациентов от приступов ХПГ. Клинический эффект обычно развивается при дозах индометацина 75–150 мг/сут (максимальная доза 225–300 мг/сут) [16, 40, 86].

**ГБ при ОСА.** Возникающие при пробуждении утренние ГБ, связанные с ОСА, реагируют на СИПАП- или БИПАП-терапию, которую применяют с целью респираторной поддержки. Полный регресс ГБ, ассоциированных с ОСА, в большинстве случаев отмечается в течение месяца. В общем успехе лечения крайне важно обучение пациента и модификация образа жизни [12, 26, 27].

**Головная боль напряжения.** Для купирования приступов применяются анальгетики (ибупрофен, кетопрофен, аспирин, напроксен, диклофенак, парацетамол). В профилактическом лечении наиболее эффективны антидепрессанты (амитриптилин, венлафаксин, миртазапин, кломипрамин, мапротилин, миансерин); также применяются миорелаксанты (тизанидин), нейролептики, антиконвульсанты и нелекарственные методы (когнитивно-поведенческая терапия, биологическая обратная связь, релаксационный тренинг, акупунктура, физиотерапия) [16].

## Заключение

Тесная связь между сном и ГБ остается предметом пристального внимания клиницистов и объектом научных исследований. ССГБ часто воспринимаются как причина или результат нарушения сна. Однако изучение анатомии и физиологии обоих состояний позволило более четко понять сложную взаимосвязь сна и ГБ, усовершенствовать клинические подходы к диагностике и разработать рациональные терапевтические подходы. Недавними исследованиями

[26, 33, 66, 70, 71] установлены общие анатомические структуры головного мозга, которые играют важную роль в развитии приступов ГБ у пациентов с первичными цефалгиями и регуляции нормальной архитектуры сна. При некоторых заболеваниях (например, ОАС, депрессии) нарушается сон и часто возникают ночные или утренние ГБ, что необходимо выявлять при клинической оценке пациентов или с помощью полисомнографии, которая позволяет объективно оценить ночной сон, уточнить наличие и тяжесть нарушения сна. Диагноз первичных ГБ, которые часто возникают во время ночного сна или после пробуждения, таких как МГ, кластерная ГБ, ХПГ и ГГБ, также устанавливается клинически, а правильно подобранное лечение позволяет эффективно контролировать данные заболевания. Тяжелые формы первичных ГБ хронического течения, которые связаны с коморбидными психическими нарушениями и осложняются чрезмерным употреблением обезболивающих лекарств, в большинстве случаев приводят к значительному нарушению сна.

Диагностика и лечение ССГБ должны быть направлены на решение обеих проблем: как собственно цефалгии, так и нарушений сна. Это позволит быстро добиться результатов и улучшить качество жизни больных.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Левин Я.И. Сон и боль. *Медицина для всех*. 1998; (4): 27–9.
2. Решетняк В.К. Взаимовлияние боли и сна. *Российский журнал боли*. 2013; (2): 42–8.
3. Morphy H., Dunn K.M., Lewis M., Boardman H.F., Croft P.R. Epidemiology of insomnia: a longitudinal study in a UK population. *Sleep*. 2007; 30(3): 274–80.
4. LeBlanc M., Mérette C., Savard J., Ivers H., Baillargeon L., Morin C.M. Incidence and risk factors of insomnia in a population-based sample. *Sleep*. 2009; 32(8): 1027–37. DOI: <http://doi.org/10.1093/sleep/32.8.1027>
5. Uhlig B.L., Engström M., Ødegård S.S., Hagen K.K., Sand T. Headache and insomnia in population-based epidemiological studies. *Cephalalgia*. 2014; 34(10): 745–51. DOI: <http://doi.org/10.1177/0333102414540058>
6. Axén I. Pain-related sleep disturbance: A prospective study with repeated measures. *Clin. J. Pain*. 2016; 32(3): 254–9. DOI: <http://doi.org/10.1097/AJP.0000000000000249>
7. Evans R.W., Dodick D.W., Schwedt T.J. The headaches that awake us. *Headache*. 2006; 46(4): 678–81. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2006.00415.x>
8. Lucchesi L.M., Speciali J.G., Santos-Silva R., Taddei J.A., Tufik S., Bittencourt L.R. Nocturnal awakening with headache and its relationship with sleep disorders in a population-based sample of adult inhabitants of São Paulo City, Brazil. *Cephalalgia*. 2010; 30(12): 1477–85. DOI: <http://doi.org/10.1177/0333102410368440>
9. Seidel S., Klösch G., Moser D., Weber M., Anderer P., Wöber C., et al. Morning headaches, daytime functioning and sleep problems—a population-based controlled study. *Wien. Klin. Wochenschr*. 2010; 122(19–20): 579–83. DOI: <http://doi.org/10.1007/s00508-010-1464-4>
10. Smith M.T., Haythornthwaite J.A. How do sleep disturbance and chronic pain inter-relate? Insights from the longitudinal and cognitive behavioral clinical trials literature. *Sleep Med. Rev*. 2000; 8(2): 119–32. DOI: [http://doi.org/10.1016/S1087-0792\(03\)00044-3](http://doi.org/10.1016/S1087-0792(03)00044-3)
11. Dexter J.D., Weitzman E.D. The relationship of nocturnal headaches to sleep stage patterns. *Neurology*. 1970; 20(5): 513–8. DOI: <http://doi.org/10.1212/wnl.20.5.513>



12. Полуэктов М.Г., ред. *Сомнология и медицина сна*. М.: Медфорум; 2016.
13. Verma R., Nagar K.K., Garg R.K., Uniyal R., Sharma P.K., Pandey S. Study of sleep disorders and polysomnographic evaluation among primary chronic daily headache patients. *J. Neurosci. Rural. Pract.* 2016; 7(Suppl. 1): 72-5. DOI: <http://doi.org/10.4103/0976-3147.196469>
14. Гасанов Р.Л. Структура ночного сна у пациентов с различной локализацией инсультов. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2001; 101(Прил. 3): 32-4.
15. Singh N.N., Sahota P. Sleep-related headache and its management. *Curr. Treat Options Neurol.* 2013; 15(6): 704-22. DOI: <http://doi.org/10.1007/s11940-013-0258-1>
16. Осипова В.В., Табеева Г.Р. *Первичные головные боли: диагностика, клиника, терапия. Практическое руководство*. М.: Медицинское информационное агентство; 2014.
17. Осипова В.В., Филатова Е.Г., Артеменко А.Р., Лебедева Е.Р., Азимова Ю.Э., Латышева Н.В. и др. Диагностика и лечение мигрени: рекомендации российских экспертов. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2017; 117(1-2): 28-42. DOI: <http://doi.org/10.17116/inevro20171171228-42>
18. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018; 38(1): 1-211. DOI: <http://doi.org/10.1177/0333102417738202>
19. Артеменко А.Р., Куренков А.Л., Беломестова К.В. Классификация, диагностика и лечение хронической мигрени: обзор новых данных. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2013; 113(11-1): 91-6.
20. Вейн А.М., ред. *Вегетативные расстройства: Клиника, диагностика, лечение*. М.: Медицинское информационное агентство; 2001.
21. Артеменко А.Р., Куренков А.Л., Беломестова К.В. Принципы опроса в постановке диагноза хронической мигрени. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2014; 114(9): 81-7.
22. Осипова В.В., Левин Я.И. Мигрень в цикле «сон-бодрствование». *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2006; 106(5): 9-15.
23. Левин Я.И. Мигрень. *РМЖ*. 2007; 15(4): 206-9.
24. Снопкова Е.В., Сергеев А.В., Осипова В.В. Сравнительный клинико-психологический анализ мигрени у пациентов молодого и старшего возраста. *Неврологический журнал*. 2012; 17(6): 32-7.
25. Kelman L., Rains J.C. Headache and sleep: examination of sleep patterns and complaints in a large clinical sample of migraineurs. *Headache*. 2005; 45(7): 904-10. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2005.05159.x>
26. Brennan K.C., Charles A. Sleep and headache. *Semin. Neurol.* 2009; 29(4): 406-17. DOI: <http://doi.org/10.1055/s-0029-1237113>
27. Rains J.C., Poceta J.S. Sleep-related headaches. *Neurol. Clin.* 2012; 30(4): 1285-98. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.ncl.2012.08.014>
28. Engstrom M., Hagen K., Björk M.H., Stovner L.J., Sand T. Sleep quality and arousal in migraine and tension-type headache: the headache-sleep study. *Acta Neurol. Scand. Suppl.* 2014; (198): 47-54. DOI: <http://doi.org/10.1111/ane.12237>
29. Rhode A.M., Hösing V.G., Happe S., Biehl K., Young P., Evers S. Comorbidity of migraine and restless legs syndrome: a case-control study. *Cephalalgia*. 2007; 27(11): 1255-60. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2007.01453.x>
30. Casez O., Danancho Y., Besson G. Migraine and somnambulism. *Neurology*. 2005; 65(8): 1334-5. DOI: <http://doi.org/10.1212/01.wnl.0000180937.20774.20>
31. Dahmen N., Kasten M., Wiczorek S., Gencik M., Epplen J.T., Ullrich B. Increased frequency of migraine in narcoleptic patients: a confirmatory study. *Cephalalgia*. 2003; 23(1): 14-9. DOI: <http://doi.org/10.1046/j.1468-2982.2003.00343.x>
32. Lin G.Y., Lin Y.K., Lee J.T., Lee M.S., Lin C.C., Tsai C.K., et al. Prevalence of restless legs syndrome in migraine patients with and without aura: a cross-sectional, case-controlled study. *J. Headache Pain*. 2016; 17(1): 97. DOI: <http://doi.org/10.1186/s10194-016-0691-0>
33. Dodick D.W., Eross E.J., Parish J.M. Clinical, anatomical and physiologic relationship between sleep and headache. *Headache*. 2003; 43(3): 282-92. DOI: <http://doi.org/10.1046/j.1526-4610.2003.03055.x>
34. d'Onofrio F., Bussone G., Cologno D., Petretta V., Buzzi M.G., Tedeschi G., et al. Restless legs syndrome and primary headaches: a clinical study. *Neurol. Sci.* 2008; 29(Suppl. 1): 169-72. DOI: <http://doi.org/10.1007/s10072-008-0916-3>
35. Sabayan B., Bagheri M., Borhani H.A. Possible joint origin of restless leg syndrome (RLS) and migraine. *Med. Hypotheses*. 2007; 69(1): 64-6. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.mehy.2006.10.060>
36. Nobre M.E., Leal A.J., Filho P.M. Investigation into sleep disturbance of patients suffering from cluster headache. *Cephalalgia*. 2005; 25(7): 488-92. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2004.00897.x>
37. Graff-Radford S.B., Newman A. Obstructive sleep apnea and cluster headache. *Headache*. 2004; 44(6): 607-10. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2004.446010.x>
38. Фокин И.В., Колосова О.А., Осипова В.В., Вейн А.М. Клинико-психологическая характеристика и терапия больных кластерной (пучковой) головной болью. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2001; 101(10): 19-21.
39. Prakash S., Patell R. Paroxysmal hemicrania: an update. *Curr. Pain Headache Rep.* 2014; 18(4): 407. DOI: <http://doi.org/10.1007/s11916-014-0407-6>
40. Wei D.Y., Jensen R.H. Therapeutic approaches for the management of trigeminal autonomic cephalalgias. *Neurotherapeutics*. 2018; 15(2): 346-360. DOI: <http://doi.org/10.1007/s13311-018-0618-3>
41. Максимова Е.В., Осипова В.В., Табеева Г.Р. Гипническая головная боль: обзор литературы, описание случая, новые подходы к терапии. *Российский журнал боли*. 2011; (1): 26-31.
42. Dodick D.W., Mosek A.C., Campbell I.K. The hypnic («alarm clock») headache syndrome. *Cephalalgia*. 1998; 18(3): 152-6. DOI: <http://doi.org/10.1046/j.1468-2982.1998.1803152.x>
43. Evers S., Goadsby P.J. Hypnic headache: clinical features, pathophysiology, and treatment. *Neurology*. 2003; 60(6): 905-9. DOI: <http://doi.org/10.1212/01.wnl.0000046582.21771.9c>
44. Newman L.C., Mosek A. Hypnic headaches. In: Olesen J., Goadsby P.J., Ramadan N.M., Tfelt-Hansen P., Welch K.M.A., eds. *The Headaches*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006: 847-9.
45. Raskin N.H. The hypnic headache syndrome. *Headache*. 1988; 28(8): 534-6. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1526-4610.1988.hed2808534.x>
46. Pinessi L., Rainero I., Cicolin A., Zibetti M., Gentile S., Mutani R. Hypnic headache syndrome: association of the attacks with REM sleep. *Cephalalgia*. 2003; 23(2): 150-4. DOI: <http://doi.org/10.1046/j.1468-2982.2003.00472.x>
47. Мамедова З.Д., Фатеева Т.Г., Парфенов В.А. Головные боли у пациентов с артериальной гипертензией и гипертоническими кризами. *Неврологический журнал*. 2013; 18(2): 28-31.
48. Wilson K.G., Eriksson M.Y., D'Eon J.L., Mikail S.F., Emery P.C. Major depression and insomnia in chronic pain. *Clin. J. Pain*. 2002; 18(2): 77-83. DOI: <http://doi.org/10.1097/00002508-200203000-00002>
49. Sand T., Hagen K., Schrader H. Sleep apnoea and chronic headache. *Cephalalgia*. 2003; 23(2): 90-5. DOI: <http://doi.org/10.1046/j.1468-2982.2003.00460.x>
50. Alberti A., Mazzotta G., Gallinella E., Sarchielli P. Headache characteristics in obstructive sleep apnea syndrome and insomnia. *Acta Neurol. Scand.* 2005; 111(5): 309-16. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1600-0404.2005.00372.x>
51. Spiegelhalder K., Regen W., Nanovska S., Baglioni C., Riemann D. Comorbid sleep disorders in neuropsychiatric disorders across the life cycle. *Curr. Psychiatry Rep.* 2013; 15(6): 364. DOI: <http://doi.org/10.1007/s11920-013-0364-5>
52. Seidel S., Frantal S., Salhofer-Polanyi S., Lieba-Samal D., Zeitlhofer J., Wöber C. Do nocturnal headaches matter? A prospective diary study on subjective sleep parameters in snorers and their bed partners. *Cephalalgia*. 2014; 34(7): 533-9. DOI: <http://doi.org/10.1177/0333102413515347>
53. Алексеев В.В., Шехтер А.И., Скоробогатых К.В., Шашкова Е.В. Головные боли при интракраниальной венозной дисфункции. *Боль*. 2008; 3(20): 15-21.

54. Wang Y., Xie J., Yang F., Wu S., Wang H., Zhang X., et al. Comorbidity of poor sleep and primary headaches among nursing staff in north China. *J. Headache Pain*. 2015; 16: 88. DOI: <http://doi.org/10.1186/s10194-015-0571-z>
55. Danilov A., Kurganova J. Melatonin in chronic pain syndromes. *Pain Ther*. 2016; 5(1): 1-17. DOI: <http://doi.org/10.1007/s40122-016-0049-y>
56. Sancisi E., Cevoli S., Vignatelli L., Nicodemo M., Pierangeli G., Zanigni S., et al. Increased prevalence of sleep disorders in chronic headache: a case-control study. *Headache*. 2010; 50(9): 1464-72. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2010.01711.x>
57. Татаринова К.В., Артеменко А.Р. Влияние клинических проявлений мигрени, депрессии и нарушения сна на качество жизни пациентов с хронической мигренью. *Нервно-мышечные болезни*. 2017; 7(1): 43-53. DOI: <http://doi.org/10.17650/2222-8721-2017-7-1-43-53>
58. Ohayon M.M. Relationship between chronic painful physical condition and insomnia. *J. Psychiatr. Res*. 2005; 39(2): 151-9. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2004.07.001>
59. Finan P.H., Goodin B.R., Smith M.T. The association of sleep and pain: an update and a path forward. *J. Pain*. 2013; 14(12): 1539-52. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.jpain.2013.08.007>
60. Lyngberg A.C., Rasmussen B.K., Jørgensen T., Jensen R. Has the prevalence of migraine and tension-type headache changed over a 12-year period? A Danish population survey. *Eur. J. Epidemiol*. 2005; 20(3): 243-9. DOI: <http://doi.org/10.1007/s10654-004-6519-2>
61. Boardman H.F., Thomas E., Millson D.S., Croft P.R. Psychological, sleep, lifestyle, and comorbid associations with headache. *Headache*. 2005; 45(6): 657-69. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2005.05133.x>
62. Vgontzas A., Lihong C., Merikangas K.R. Are sleep difficulties associated with migraine attributable to anxiety and depression? *Headache*. 2008; 48(10): 1451-9. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2008.01175.x>
63. Baskin S.M., Smitherman T.A. Migraine and psychiatric disorders: comorbidities, mechanisms, and clinical applications. *Neurol. Sci*. 2009;30(Suppl. 1): 61-5. DOI: <http://doi.org/10.1007/s10072-009-0071-5>
64. Odegård S.S., Sand T., Engström M., Stovner L.J., Zwart J.A., Hagen K. The long-term effect of insomnia on primary headaches: a prospective population-based cohort study (HUNT-2 and HUNT-3). *Headache*. 2011; 51(4): 570-80. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2011.01859.x>
65. Houle T.T., Butschek R.A., Turner D.P., Smitherman T.A., Rains J.C., Penzien D.B. Stress and sleep duration predict headache severity in chronic headache sufferers. *Pain*. 2012; 153(12): 2432-40. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.pain.2012.08.014>
66. De Tommaso M., Delussi M., Vecchio E., Sciricchio V., Invitto S., Livrea P. Sleep features and central sensitization symptoms in primary headache patients. *J. Headache Pain*. 2014; 15: 64. DOI: <http://doi.org/10.1186/1129-2377-15-64>
67. Голенков А.В., Орлов Ф.В., Сапожников С.П., Козлов В.А. Связь расстройств сна с головной болью. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2018; 118(1): 71-4. DOI: <http://doi.org/10.17116/jnevro20181181171-74>
68. Артеменко А.Р., Куренков А.Л. *Хроническая мигрень*. М.: АБВ-пресс; 2012.
69. Mitsikostas D.D., Vekelis M., Viskos A. Refractory chronic headache associated with obstructive sleep apnoea syndrome. *Cephalalgia*. 2007; 28(2): 139-43. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2007.01473.x>
70. Rains J.C., Poceta J.S. Sleep and headache. *Curr. Treat. Options Neurol*. 2010; 12(1): 1-15. DOI: <http://doi.org/10.1007/s11940-009-0056-y>
71. Engström M., Hagen K., Bjørk M., Stovner L.J., Stjern M., Sand T. Sleep quality, arousal and pain thresholds in tension-type headache: a blinded controlled polysomnographic study. *Cephalalgia*. 2014; 34(6): 455-63. DOI: <http://doi.org/10.1177/0333102413515339>
72. Barloese M.C. Neurobiology and sleep disorders in cluster headache. *J. Headache Pain*. 2015; 16: 562. DOI: <http://doi.org/10.1186/s10194-015-0562-0>
73. Barloese M., Jennum P., Lund N., Knudsen S., Gammeltoft S., Jensen R. Reduced CSF hypocretin-1 levels are associated with cluster headache. *Cephalalgia*. 2015; 35(10): 869-76. DOI: <http://doi.org/10.1177/0333102414562971>
74. Caspersen N., Hirsvang J.R., Kroell L., Jadidi F., Baad-Hansen L., Svensson P., et al. Is there a relation between tension-type headache, temporomandibular disorders and sleep? *Pain Res. Treat*. 2013; 2013: 845684. DOI: <http://doi.org/10.1155/2013/845684>
75. Rains J.C., Davis R.E., Smitherman T.A. Tension-type headache and sleep. *Curr. Neurol. Neurosci. Rep*. 2015; 15(2): 520. DOI: <http://doi.org/10.1007/s11910-014-0520-2>
76. De Luca Canto G., Singh V., Bigal M.E., Major P.W., Flores-Mir C. Association between tension-type headache and migraine with sleep bruxism: a systematic review. *Headache*. 2014; 54(9): 1460-9. DOI: <http://doi.org/10.1111/head.12446>
77. Ferini-Strambi L., Lombardi G.E., Marelli S., Galbiati A. Neurological deficits in obstructive sleep apnea. *Curr. Treat. Options Neurol*. 2017; 19(4): 16. DOI: <http://doi.org/10.1007/s11940-017-0451-8>
78. Ganguly G., Mridha B., Khan A., Rison R.A. Exploding head syndrome: a case report. *Case Rep. Neurol*. 2013; 5(1): 14-7. DOI: <http://doi.org/10.1159/000346595>
79. Артеменко А.Р., Куренков А.Л., Шевченко В.С., Цивилева В.В., Татаринова К.В. Хроническая мигрень: особенности современного профилактического лечения. *Поликлиника*. 2016; (4-3): 50-5.
80. Eidlitz-Markus T., Haimi-Cohen Y., Steier D., Zeharia A. Effectiveness of nonpharmacologic treatment for migraine in young children. *Headache*. 2010; 50(2): 219-23. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2009.01534.x>
81. Головачева В.А., Парфенов В.А., Захаров В.В. Лечение хронической ежедневной головной боли с использованием дополнительных и альтернативных методов. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2015; 2(7): 35-41. DOI: <http://doi.org/10.14412/2074-2711-2015-2-35-41>
82. Татаринова К.В., Артеменко А.Р. Комбинированное лечение хронической мигрени: ботулинический токсин типа А и венлафаксин. *Врач*. 2017; (10): 56-60.
83. Исагулян Э.Д., Осипова В.В., Екушева Е.В., Сергеев А.В., Артеменко А.В. Нейромодуляция в лечении кластерной головной боли. *PMЖ*. 2017; 25(24): 1779-84.
84. Lisotto C., Rossi P., Tassorelli C., Ferrante E., Nappi G. Focus on therapy of hypnic headache. *J. Headache Pain*. 2010; 11(4): 349-54. DOI: <http://doi.org/10.1007/s10194-010-0227-y>
85. Holle D., Obermann M. Hypnic headache and caffeine. *Expert Rev. Neurother*. 2012; 12(9): 1125-32. DOI: <http://doi.org/10.1586/ern.12.100>
86. Sjaastad O., Vincent M. Indomethacin responsive headache syndromes: chronic paroxysmal hemicrania and hemicrania continua. How they were discovered and what we have learned since. *Funct. Neurol*. 2010; 25(1): 49-55.

## REFERENCES

1. Levin Ya.I. Sleep and pain. *Meditsina dlya vsekh*. 1998; (4): 27-9. (in Russian)
2. Reshetnyak V.K. Interconnection between pain and sleep. *Rossiyskiy zhurnal boli*. 2013; (2): 42-8. (in Russian)
3. Morphy H., Dunn K.M., Lewis M., Boardman H.F., Croft P.R. Epidemiology of insomnia: a longitudinal study in a UK population. *Sleep*. 2007; 30(3): 274-80.
4. LeBlanc M., Mérette C., Savard J., Ivers H., Baillargeon L., Morin C.M. Incidence and risk factors of insomnia in a population-based sample. *Sleep*. 2009; 32(8): 1027-37. DOI: <http://doi.org/10.1093/sleep/32.8.1027>
5. Uhlig B.L., Engström M., Ødegård S.S., Hagen K.K., Sand T. Headache and insomnia in population-based epidemiological studies. *Cephalalgia*. 2014; 34(10): 745-51. DOI: <http://doi.org/10.1177/0333102414540058>
6. Axén I. Pain-related sleep disturbance: A prospective study with repeated measures. *Clin. J. Pain*. 2016; 32(3): 254-9. DOI: <http://doi.org/10.1097/AJP.0000000000000249>

7. Evans R.W., Dodick D.W., Schwedt T.J. The headaches that awake us. *Headache*. 2006; 46(4): 678-81. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2006.00415.x>
8. Lucchesi L.M., Speciali J.G., Santos-Silva R., Taddei J.A., Tufik S., Bittencourt L.R. Nocturnal awakening with headache and its relationship with sleep disorders in a population-based sample of adult inhabitants of São Paulo City, Brazil. *Cephalalgia*. 2010; 30(12): 1477-85. DOI: <http://doi.org/10.1177/0333102410368440>
9. Seidel S., Klösch G., Moser D., Weber M., Anderer P., Wöber C., et al. Morning headaches, daytime functioning and sleep problems—a population-based controlled study. *Wien. Klin. Wochenschr.* 2010; 122(19-20): 579-83. DOI: <http://doi.org/10.1007/s00508-010-1464-4>
10. Smith M.T., Haythornthwaite J.A. How do sleep disturbance and chronic pain inter-relate? Insights from the longitudinal and cognitive behavioral clinical trials literature. *Sleep Med. Rev.* 2000; 8(2): 119-32. DOI: [http://doi.org/10.1016/S1087-0792\(03\)00044-3](http://doi.org/10.1016/S1087-0792(03)00044-3)
11. Dexter J.D., Weitzman E.D. The relationship of nocturnal headaches to sleep stage patterns. *Neurology*. 1970; 20(5): 513-8. DOI: <http://doi.org/10.1212/wnl.20.5.513>
12. Poluektov M.G., ed. *Somnology and Sleep Medicine [Somnologiya i meditsina sna]*. Moscow: Medforum; 2016. (in Russian)
13. Verma R., Nagar K.K., Garg R.K., Uniyal R., Sharma P.K., Pandey S. Study of sleep disorders and polysomnographic evaluation among primary chronic daily headache patients. *J. Neurosci. Rural. Pract.* 2016; 7(Suppl. 1): 72-5. DOI: <http://doi.org/10.4103/0976-3147.196469>
14. Gasanov R.L. Structure of nocturnal sleep in patients with various locations of stroke. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2001; 101(Suppl. 3): 32-4. (in Russian)
15. Singh N.N., Sahota P. Sleep-related headache and its management. *Curr. Treat Options Neurol.* 2013; 15(6): 704-22. DOI: <http://doi.org/10.1007/s11940-013-0258-1>
16. Osipova V.V., Tabeeva G.R. *Primary Headaches: Diagnosis, Clinic, Therapy. A Practical Guide [Pervichnye golovnye boli: diagnostika, klinika, terapiya. Prakticheskoe rukovodstvo]*. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2014. (in Russian)
17. Osipova V.V., Filatova E.G., Artemenko A.R., Lebedeva E.R., Azimova Yu.E., Latysheva N.V., et al. Diagnosis and treatment of migraine: Recommendations of the Russian experts. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2017; 117(1-2): 28-42. DOI: <http://doi.org/10.17116/jnevro20171171228-42> (in Russian)
18. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018; 38(1): 1-211. DOI: <http://doi.org/10.1177/0333102417738202>
19. Artemenko A.R., Kurenkov A.L., Belomestova K.V. Classification, diagnosis and treatment of chronic migraine: review of new data. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2013; 113(11-1): 91-6. (in Russian)
20. Veyn A.M., ed. *Autonomic Disorders: Clinic, Diagnosis, Treatment [Vegetativnye rasstroystva: Klinika, diagnostika, lechenie]*. Moscow: Meditsinskoe informirovanoe agentstvo; 2001. (in Russian)
21. Artemenko A.R., Kurenkov A.L., Belomestova K.V. Principles of interviewing in the diagnosis of chronic migraine. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2014; 114(9): 81-7. (in Russian)
22. Osipova V.V., Levin Ya.I. Migraine and “sleep-wake” cycle. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2006; 106(5): 9-15. (in Russian)
23. Levin Ya.I. Migraine. *RMZh*. 2007; 15(4): 206-9. (in Russian)
24. Snopkova E.V., Sergeev A.V., Osipova V.V. Comparative clinical and psychological analysis of migraine in young and old patients. *The Neurological Journal*. 2012; 17(6): 32-7. (in Russian)
25. Kelman L., Rains J.C. Headache and sleep: examination of sleep patterns and complaints in a large clinical sample of migraineurs. *Headache*. 2005; 45(7): 904-10. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2005.05159.x>
26. Brennan K.C., Charles A. Sleep and headache. *Semin. Neurol.* 2009; 29(4): 406-17. DOI: <http://doi.org/10.1055/s-0029-1237113>
27. Rains J.C., Poceta J.S. Sleep-related headaches. *Neurol. Clin.* 2012; 30(4): 1285-98. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.ncl.2012.08.014>
28. Engström M., Hagen K., Björk M.H., Stovner L.J., Sand T. Sleep quality and arousal in migraine and tension-type headache: the headache-sleep study. *Acta Neurol. Scand. Suppl.* 2014; (198): 47-54. DOI: <http://doi.org/10.1111/ane.12237>
29. Rhode A.M., Hösing V.G., Happe S., Biehl K., Young P., Evers S. Comorbidity of migraine and restless legs syndrome: a case-control study. *Cephalalgia*. 2007; 27(11): 1255-60. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2007.01453.x>
30. Casez O., Danancho Y., Besson G. Migraine and somnambulism. *Neurology*. 2005; 65(8): 1334-5. DOI: <http://doi.org/10.1212/01.wnl.0000180937.20774.20>
31. Dahmen N., Kasten M., Wiczorek S., Gencik M., Epplen J.T., Ullrich B. Increased frequency of migraine in narcoleptic patients: a confirmatory study. *Cephalalgia*. 2003; 23(1): 14-9. DOI: <http://doi.org/10.1046/j.1468-2982.2003.00343.x>
32. Lin G.Y., Lin Y.K., Lee J.T., Lee M.S., Lin C.C., Tsai C.K., et al. Prevalence of restless legs syndrome in migraine patients with and without aura: a cross-sectional, case-controlled study. *J. Headache Pain*. 2016; 17(1): 97. DOI: <http://doi.org/10.1186/s10194-016-0691-0>
33. Dodick D.W., Eross E.J., Parish J.M. Clinical, anatomical and physiologic relationship between sleep and headache. *Headache*. 2003; 43(3): 282-92. DOI: <http://doi.org/10.1046/j.1526-4610.2003.03055.x>
34. d'Onofrio F., Bussone G., Cologno D., Petretta V., Buzzi M.G., Tedeschi G., et al. Restless legs syndrome and primary headaches: a clinical study. *Neurol. Sci.* 2008; 29(Suppl. 1): 169-72. DOI: <http://doi.org/10.1007/s10072-008-0916-3>
35. Sabayan B., Bagheri M., Borhani H.A. Possible joint origin of restless leg syndrome (RLS) and migraine. *Med. Hypotheses*. 2007; 69(1): 64-6. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.mehy.2006.10.060>
36. Nobre M.E., Leal A.J., Filho P.M. Investigation into sleep disturbance of patients suffering from cluster headache. *Cephalalgia*. 2005; 25(7): 488-92. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2004.00897.x>
37. Graff-Radford S.B., Newman A. Obstructive sleep apnea and cluster headache. *Headache*. 2004; 44(6): 607-10. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2004.446010.x>
38. Fokin I.V., Kolosova O.A., Osipova V.V., Veyn A.M. Clinical and psychological characteristics and therapy of patients with cluster headache. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2001; 101(10): 19-21. (in Russian)
39. Prakash S., Patell R. Paroxysmal hemicrania: an update. *Curr. Pain Headache Rep.* 2014; 18(4): 407. DOI: <http://doi.org/10.1007/s11916-014-0407-6>
40. Wei D.Y., Jensen R.H. Therapeutic approaches for the management of trigeminal autonomic cephalalgias. *Neurotherapeutics*. 2018; 15(2): 346-360. DOI: <http://doi.org/10.1007/s13311-018-0618-3>
41. Maksyukova E.V., Osipova V.V., Tabeeva G.R. Hypnic headache: literature review, case report and new approaches to treatment. *Rossiyskiy zhurnal boli*. 2011; (1): 26-31. (in Russian)
42. Dodick D.W., Mosek A.C., Campbell I.K. The hypnic («alarm clock») headache syndrome. *Cephalalgia*. 1998; 18(3): 152-6. DOI: <http://doi.org/10.1046/j.1468-2982.1998.1803152.x>
43. Evers S., Goadsby P.J. Hypnic headache: clinical features, pathophysiology, and treatment. *Neurology*. 2003; 60(6): 905-9. DOI: <http://doi.org/10.1212/01.wnl.0000046582.21771.9c>
44. Newman L.C., Mosek A. Hypnic headaches. In: Olesen J., Goadsby P.J., Ramadan N.M., Tfelt-Hansen P., Welch K.M.A., eds. *The Headaches*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006: 847-9.
45. Raskin N.H. The hypnic headache syndrome. *Headache*. 1988; 28(8): 534-6. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1526-4610.1988.hed2808534.x>
46. Pinessi L., Rainero I., Cicolin A., Zibetti M., Gentile S., Mutani R. Hypnic headache syndrome: association of the attacks with REM sleep. *Cephalalgia*. 2003; 23(2): 150-4. DOI: <http://doi.org/10.1046/j.1468-2982.2003.00472.x>
47. Mamedova Z.D., Fateeva T.G., Parfenov V.A. Headaches in patients with arterial hypertension and hypertensive crisis. *Nevrologicheskii zhurnal*. 2013; 18(2): 28-31. (in Russian)
48. Wilson K.G., Eriksson M.Y., D'Eon J.L., Mikail S.F., Emery P.C. Major depression and insomnia in chronic pain. *Clin. J. Pain*. 2002; 18(2): 77-83. DOI: <http://doi.org/10.1097/00002508-200203000-00002>
49. Sand T., Hagen K., Schrader H. Sleep apnoea and chronic headache. *Cephalalgia*. 2003; 23(2): 90-5. DOI: <http://doi.org/10.1046/j.1468-2982.2003.00460.x>

Reviews

50. Alberti A., Mazzotta G., Gallinella E., Sarchielli P. Headache characteristics in obstructive sleep apnea syndrome and insomnia. *Acta Neurol. Scand.* 2005; 111(5): 309-16. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1600-0404.2005.00372.x>
51. Spiegelhalder K., Regen W., Nanovska S., Baglioni C., Riemann D. Comorbid sleep disorders in neuropsychiatric disorders across the life cycle. *Curr. Psychiatry Rep.* 2013; 15(6): 364. DOI: <http://doi.org/10.1007/s11920-013-0364-5>
52. Seidel S., Frantal S., Salhofer-Polanyi S., Lieba-Samal D., Zeitlhofer J., Wöber C. Do nocturnal headaches matter? A prospective diary study on subjective sleep parameters in snorers and their bed partners. *Cephalalgia.* 2014; 34(7): 533-9. DOI: <http://doi.org/10.1177/0333102413515347>
53. Alekseev V.V., Shekhter A.I., Skorobogatikh K.V., Shashkova E.V. Headaches in case of intracranial venous dysfunction. *Bol'.* 2008; 3(20): 15-21. (in Russian)
54. Wang Y., Xie J., Yang F., Wu S., Wang H., Zhang X., et al. Comorbidity of poor sleep and primary headaches among nursing staff in north China. *J. Headache Pain.* 2015; 16: 88. DOI: <http://doi.org/10.1186/s10194-015-0571-z>
55. Danilov A., Kurganova J. Melatonin in chronic pain syndromes. *Pain Ther.* 2016; 5(1): 1-17. DOI: <http://doi.org/10.1007/s40122-016-0049-y>
56. Sancisi E., Cevoli S., Vignatelli L., Nicodemo M., Pierangeli G., Zanigni S., et al. Increased prevalence of sleep disorders in chronic headache: a case-control study. *Headache.* 2010; 50(9): 1464-72. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2010.01711.x>
57. Tatarinova K.V., Artemenko A.R. Quality of life in patients with chronic migraine: relation to migraine severity, depression and sleep disturbances. *Nervno-myshechnye bolezni.* 2017; 7(1): 43-53. DOI: <http://doi.org/10.17650/2222-8721-2017-7-1-43-53> (in Russian)
58. Ohayon M.M. Relationship between chronic painful physical condition and insomnia. *J. Psychiatr. Res.* 2005; 39(2): 151-9. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2004.07.001>
59. Finan P.H., Goodin B.R., Smith M.T. The association of sleep and pain: an update and a path forward. *J. Pain.* 2013; 14(12): 1539-52. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.jpain.2013.08.007>
60. Lyngberg A.C., Rasmussen B.K., Jørgensen T., Jensen R. Has the prevalence of migraine and tension-type headache changed over a 12-year period? A Danish population survey. *Eur. J. Epidemiol.* 2005; 20(3): 243-9. DOI: <http://doi.org/10.1007/s10654-004-6519-2>
61. Boardman H.F., Thomas E., Millson D.S., Croft P.R. Psychological, sleep, lifestyle, and comorbid associations with headache. *Headache.* 2005; 45(6): 657-69. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2005.05133.x>
62. Vgontzas A., Lihong C., Merikangas K.R. Are sleep difficulties associated with migraine attributable to anxiety and depression? *Headache.* 2008; 48(10): 1451-9. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2008.01175.x>
63. Baskin S.M., Smitherman T.A. Migraine and psychiatric disorders: comorbidities, mechanisms, and clinical applications. *Neurol. Sci.* 2009;30(Suppl. 1): 61-5. DOI: <http://doi.org/10.1007/s10072-009-0071-5>
64. Odegård S.S., Sand T., Engström M., Stovner L.J., Zwart J.A., Hagen K. The long-term effect of insomnia on primary headaches: a prospective population-based cohort study (HUNT-2 and HUNT-3). *Headache.* 2011; 51(4): 570-80. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2011.01859.x>
65. Houle T.T., Butschek R.A., Turner D.P., Smitherman T.A., Rains J.C., Penzien D.B. Stress and sleep duration predict headache severity in chronic headache sufferers. *Pain.* 2012; 153(12): 2432-40. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.pain.2012.08.014>
66. De Tommaso M., Delussi M., Vecchio E., Sciricchio V., Invitto S., Livrea P. Sleep features and central sensitization symptoms in primary headache patients. *J. Headache Pain.* 2014; 15: 64. DOI: <http://doi.org/10.1186/1129-2377-15-64>
67. Golenkov A.V., Orlov F.V., Sapozhnikov S.P., Kozlov V.A. Association of sleep disorders with headache. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 2018; 118(1): 71-4. DOI: <http://doi.org/10.17116/jnevro2018118171-74> (in Russian)
68. Artemenko A.R., Kurenkov A.L. *Chronic Migraine [Khronicheskaya migren']*. Moscow: ABV-press; 2012. (in Russian)
69. Mitsikostas D.D., Vekelis M., Viskos A. Refractory chronic headache associated with obstructive sleep apnoea syndrome. *Cephalalgia.* 2007; 28(2): 139-43. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2007.01473.x>
70. Rains J.C., Poceta J.S. Sleep and headache. *Curr. Treat. Options Neurol.* 2010; 12(1): 1-15. DOI: <http://doi.org/10.1007/s11940-009-0056-y>
71. Engström M., Hagen K., Björk M., Stovner L.J., Stjern M., Sand T. Sleep quality, arousal and pain thresholds in tension-type headache: a blinded controlled polysomnographic study. *Cephalalgia.* 2014; 34(6): 455-63. DOI: <http://doi.org/10.1177/0333102413515339>
72. Barloese M.C. Neurobiology and sleep disorders in cluster headache. *J. Headache Pain.* 2015; 16: 562. DOI: <http://doi.org/10.1186/s10194-015-0562-0>
73. Barloese M., Jennum P., Lund N., Knudsen S., Gammeltoft S., Jensen R. Reduced CSF hypocretin-1 levels are associated with cluster headache. *Cephalalgia.* 2015; 35(10): 869-76. DOI: <http://doi.org/10.1177/0333102414562971>
74. Caspersen N., Hirsvang J.R., Kroell L., Jadidi F., Baad-Hansen L., Svensson P., et al. Is there a relation between tension-type headache, temporomandibular disorders and sleep? *Pain Res. Treat.* 2013; 2013: 845684. DOI: <http://doi.org/10.1155/2013/845684>
75. Rains J.C., Davis R.E., Smitherman T.A. Tension-type headache and sleep. *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* 2015; 15(2): 520. DOI: <http://doi.org/10.1007/s11910-014-0520-2>
76. De Luca Canto G., Singh V., Bigal M.E., Major P.W., Flores-Mir C. Association between tension-type headache and migraine with sleep bruxism: a systematic review. *Headache.* 2014; 54(9): 1460-9. DOI: <http://doi.org/10.1111/head.12446>
77. Ferini-Strambi L., Lombardi G.E., Marelli S., Galbiati A. Neurological deficits in obstructive sleep apnea. *Curr. Treat. Options Neurol.* 2017; 19(4): 16. DOI: <http://doi.org/10.1007/s11940-017-0451-8>
78. Ganguly G., Mridha B., Khan A., Rison R.A. Exploding head syndrome: a case report. *Case Rep. Neurol.* 2013; 5(1): 14-7. DOI: <http://doi.org/10.1159/000346595>
79. Artemenko A.R., Kurenkov A.L., Shevchenko V.S., Tsvileva V.V., Tatarinova K.V. Chronic migraine: the features of the current prophylactic treatment. *Poliklinika.* 2016; (4-3): 50-5. (in Russian)
80. Eidlitz-Markus T., Haimi-Cohen Y., Steier D., Zeharia A. Effectiveness of nonpharmacologic treatment for migraine in young children. *Headache.* 2010; 50(2): 219-23. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2009.01534.x>
81. Golovacheva V.A., Parfenov V.A., Zakharov V.V. Treatment for chronic daily headache by using auxiliary and alternative methods. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika.* 2015; 2(7): 35-41. DOI: <http://doi.org/10.14412/2074-2711-2015-2-35-41> (in Russian)
82. Tatarinova K.V., Artemenko A.R. Combined treatment for chronic migraine: botulinum toxin type a and venlafaxine. *Vrach.* 2017; (10): 56-60. (in Russian)
83. Isagulyan E.D., Osipova V.V., Ekusheva E.V., Sergeev A.V., Artemenko A.V. Neuromodulation in the treatment of cluster headache. *RMZh.* 2017; 25(24): 1779-84. (in Russian)
84. Lisotto C., Rossi P., Tassorelli C., Ferrante E., Nappi G. Focus on therapy of hypnic headache. *J. Headache Pain.* 2010; 11(4): 349-54. DOI: <http://doi.org/10.1007/s10194-010-0227-y>
85. Holle D., Obermann M. Hypnic headache and caffeine. *Expert Rev. Neurother.* 2012; 12(9): 1125-32. DOI: <http://doi.org/10.1586/ern.12.100>
86. Sjaastad O., Vincent M. Indomethacin responsive headache syndromes: chronic paroxysmal hemicrania and hemicrania continua. How they were discovered and what we have learned since. *Funct. Neurol.* 2010; 25(1): 49-55.