

Т.С. Мищенко, д.м.н., профессор; В.И. Кабачный, И.В. Кабачная, ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», г. Харьков

Мигрень: эпидемиология, диагностика, лечение и профилактика

Головная боль является одной из распространенных проблем в современной медицине. Это одна из наиболее частых жалоб, с которой обращается пациент к врачу. Сегодня известно более 500 заболеваний, которые сопровождаются данным симптомом. Головную боль принято делить на первичную и вторичную. Наиболее распространенной первичной головной болью является мигрень [1].

По критериям Международной классификации головной боли второго пересмотра (МКГБ II 2003 г.) мигрень определяется как пароксизмальные состояния, проявляющиеся интенсивной головной болью пульсирующего характера, периодически повторяющиеся, локализующиеся преимущественно в одной половине головы, в основном в глазнично-лобно-височной области, сопровождающиеся в большинстве случаев тошнотой, рвотой, плохой переносимостью яркого света, громких звуков (фото- и фонофобия), сонливостью, вялостью после приступа [1].

Историческая справка

Первые письменные упоминания о мигрени, сделанные шумерскими племенами, датируются третьим тысячелетием до н.э. Уже в VIII ст. до н.э. в папирусе Эберса [2] мигрень была названа болезнью половины головы, которая сопровождалась рвотой и плохим самочувствием. В китайской книге «Цжичжуан» (581 г. до н.э.) упоминается о том, что врачи пытались лечить сильную головную боль методом иглоукалывания и прижигания. В настоящее время считается, что название «мигрень» пришло в русский язык из французского, как искаженное греческое слово «гемикрания», что в переводе означает «болезнь половины головы» (от hemi – половина, cranium – череп). Именно так назвал это заболевание древнеримский врач Гален (II век н.э.). Многие выдающиеся люди страдали мигренью: Гай Юлий Цезарь, Ги де Мопассан, Э. По, Р. Вагнер, П. Чайковский, Ф. Шопен, Ч. Дарвин, З. Фрейд и многие другие [2].

Эпидемиология

Распространенность мигрени высока, ею страдает 12-15% популяции. Четверть всего населения Земли хотя бы 1 раз за свою жизнь испытывает приступ мигрени. Эксперты ВОЗ предполагают, что в дальнейшем заболеваемость мигренью будет увеличиваться. По данным Национальной службы здоровья в США, за прошедшие 10 лет заболеваемость мигренью увеличилась на 60% (с 25,8 до 41 на 1 тыс. населения) [2].

Генетическая предрасположенность. Примерно 70% людей, страдающих мигренью, имеют позитивный семейный анамнез, при этом прослеживается доминантный тип наследования по материнской линии (среди мужчин, болеющих мигренью, в четырех случаях из пяти от этого заболевания страдали матери). Если приступы мигрени были у матери, то риск заболевания составляет 72%, если у отца – 30%. В случаях, если приступы мигрени были у обоих родителей, риск заболевания у потомков достигает 60-90% (в контрольной группе – 11%). Генетическая связь особенно заметна у больных мигренью с аурой. Возможно, существенную роль играет наследование определенного нейрохимического дефекта (в частности, недостаточность метаболизма моноаминов мозга, особенно серотонина). Есть мнение о наследовании не самой болезни, а предрасположенности к определенному типу реагирования сосудистой системы на различные раздражители [1, 2, 5].

Гендерно-возрастные закономерности. Наиболее ранние проявления мигрени наблюдаются в клинической практике уже с пятилетнего возраста. Если у детей препубертатного возраста мигрень встречается равномерно как у мальчиков, так и у девочек, то уже с 12 лет женская половина страдает в 2-3 раза чаще, чем мужская. Наивысшие показатели распространенности мигрени наблюдаются в наиболее продуктивные годы жизни (в возрасте от 18 до 40 лет). При этом 90% пациентов переносят первый приступ до наступления 40-летнего возраста. У 18-20% женщин мигрень манифестирует в возрасте от 10 до 30 лет, обычно после начала менструального периода.

После 50 лет мигрень как самостоятельное заболевание встречается редко. В этом возрасте частота заболевания у мужчин и у женщин одинакова.

Расово-географические особенности (рис. 1). Распространенность мигрени в США составляет 17,6% среди женщин и 6% среди мужчин. Аналогичные показатели характерны для Европы и большинства стран мира за исключением Китая, где они значительно ниже. По данным исследований, проведенных среди населения США, женщины европеоидной расы страдают мигренью чаще (20,4%), чем негроидной (16,2%) и монголоидной (9,2%). Чаще мигренью страдают мужчины Перу (32%) и женщины Дании (24-25% населения) [2].

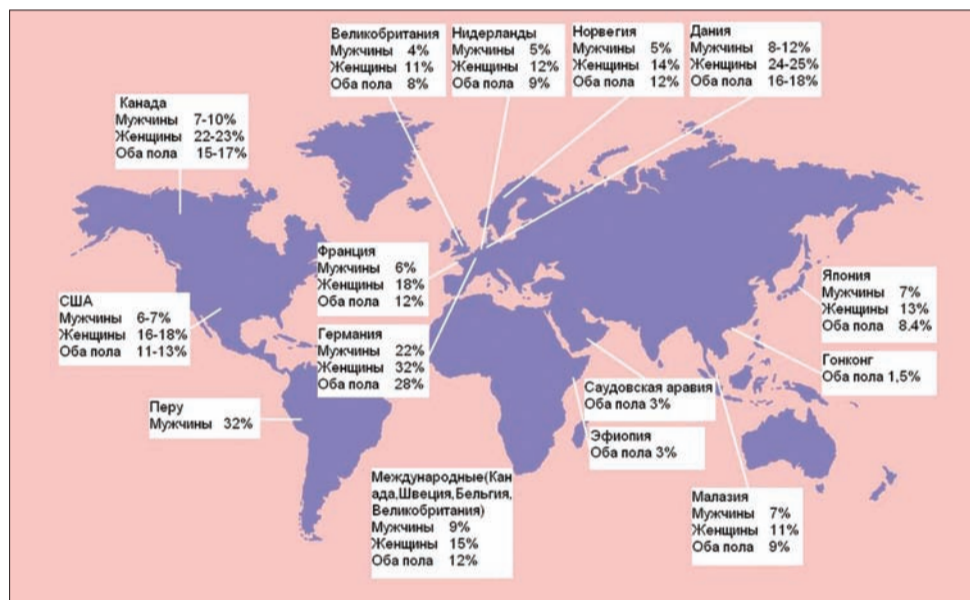


Рис. Распространенность мигрени в мире

Социально-экономические аспекты. Мигрень нарушает качество жизни и приводит к существенным экономическим потерям преимущественно из-за того, что снижает трудоспособность людей. По данным национальной службы амбулаторной медицинской помощи США, более 10 млн визитов к врачу в течение года были сделаны по поводу головной боли. Для ее лечения выписывается огромное количество рецептурных и безрецептурных медикаментов, причем безрецептурная составляющая оценивается в 400 млн долларов. В среднем в США в год тратится 10-45 тыс. долларов на оплату листов нетрудоспособности из-за приступов мигрени [2].

Этиология и патогенез

В связи с тем что мигрень имеет гетерогенную этиологию, множественные патогенетические признаки, половозрастные и другие особенности, существует несколько теорий развития мигрени. Наиболее логичными являются нейрососудистая, теория биохимической десинхронизации и генетическая. Критический анализ их позволяет сделать вывод о том, что они разнятся только оценками причинно-следственных связей, в то время как биохимический механизм приступа мигрени для всех теорий один – десинхронизация выброса моноаминов ЦНС, приводящая к нарушениям регуляции сосудов головного мозга, вследствие чего развиваются ишемия, гипоксия, гипогликемия и накопление метаболитов

(молочной кислоты и др.), оказывающие непосредственное влияние на формирование чувства боли.

Биохимический механизм. Позитронно-эмиссионные исследования доказали, что генератором приступа мигрени может стать дисфункция лимбико-ретикулярного комплекса. Это объясняется тем, что именно здесь содержится серотонин, норадреналин, эндорфин и ГАМК (гамма-аминомасляная кислота). На первом этапе развития приступа мигрени уровень серотонина в крови резко увеличивается из-за выброса его тромбоцитами, это обуславливает моментальный спазм внутричерепных сосудов (сосудов твердой мозговой оболочки и больших мозговых артерий). В такой ситуации крови сложнее доставить кислород к



Т.С. Мищенко

импульс о необходимости прекращения выброса серотонина поступает в лимбико-ретикулярный комплекс, который, в свою очередь, активирует спинальный тракт тройничного нерва. Повышение уровня пептида, связанного с геном кальцитонина, в крови наружной яремной вены во время приступа подтверждает роль активации нейронов тригеминоvascularной системы, вследствие чего из периваскулярных окончаний тройничного нерва выделяются медиаторы (нейрокинин А, субстанция Р, нейропептид, связанный с геном, контролирующим кальцитонин – CGRP). Эти факторы при связывании с соответствующими рецепторами вызывают дилатацию (расслабление) сосудов, замедление кровотока и увеличение проницаемости стенок сосудов. Вследствие этого компоненты плазмы проникают в околососудистое пространство, развивается локальное асептическое воспаление, отек сосудистой стенки и прилегающих к ней участков твердой мозговой оболочки, что приводит к ишемии головного мозга.

Поскольку внутричерепные сосуды не содержат ноцицепторов, то и болевые ощущения на начальных этапах, а именно в фазе ауры, отсутствуют. Компенсаторный перебор излишков крови через наружную сонную артерию сдавливает сосудистую стенку, расширяет артерию и вызывает болевой приступ за счет наличия большего количества ноцицепторов во внечерепных сосудах. Болевые ангиорецепторы передают импульс по пути афферентных волокон тройничного нерва к nucleus caudalis в стволе мозга, а далее он идет по спиноталамическому пути к коре, что приводит к формированию ощущения боли на уровне ЦНС. Чаще всего боль иррадирует в лобно-глазнично-височную область, локализуется в левой или правой половине головы, что обусловлено анатомическими особенностями тройничного нерва. Если болевой синдром затянется, нарушаются центральные механизмы его подавления, и мигрень переходит в хроническую стадию [4].

Таким образом, независимо от места локализации очага мигрени основной причиной болевого синдрома являются мульти-системные нарушения в процессе выработки моноаминов и других нейротрансмиттеров, регулирующих тонус сосудов, ноцицептивную и антиноцицептивную функции лимбико-стволовой системы. К ним относятся: норадреналин, простагландины, гистамин, брадикинин (обеспечивают сосудорасширяющее действие), а также серотонин, ацетилхолин, тромбоксаны, ангиотензины (обладающие сосудосуживающим эффектом).

Триггерные факторы. Помимо вышеперечисленных веществ, провоцировать приступы мигрени могут факторы, способные изменять пороговую возбудимость болевых рецепторов сосудов. К ним относятся:

– Изменения гормонального статуса: менструация, овуляция, гормональные контрацептивы или заместительная гормональная терапия.

– Алиментарные: пища, богатая нитритами, глутамат натрия, аспартам, выдержанный сыр, консервированное мясо, сардины, сельдь, соевый соус, помидоры,

Продолжение на стр. 8.

Т.С. Мищенко, д.м.н., профессор; В.И. Кабачный, И.В. Кабачная, ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», г. Харьков

Мигрень: эпидемиология, диагностика, лечение и профилактика

Продолжение. Начало на стр. 7.

сельдерей, цитрусовые, бананы, сухофрукты, орехи, бобы, семена подсолнечника, яйца, молоко, шоколад, алкоголь (сухие красные вина, шампанское, пиво), чай, кофе, какао, и др.

– Психоземональные: стресс, послестрессовый период, длительный отдых, тревога, беспокойство, депрессия.

– Физико-химические: яркий свет, сверкающие огни, визуальная стимуляция, изменения погоды, световые блики монитора, флюоресцентное освещение, громкий или монотонный шум, сильные запахи.

– Нарушения биологических ритмов: недосыпание, избыточный сон, смена часовых поясов, режима день-ночь, режима питания.

– Лекарственные средства: расширяющие или сужающие сосуды мозга (нитроглицерин, гистамин, резерпин, ранитидин, гидралазин), оральные контрацептивы, нитраты.

– Прочие: гипо- или гипергликемия, черепно-мозговая травма, химическая интоксикация, переутомление, хронические заболевания, физические нагрузки, запоры.

Классификация

В современной МКГБ II выделены следующие формы:

– мигрень без ауры (ранее – простая мигрень), которая встречается в 70% случаев;

– мигрень с аурой (ранее – ассоциированная) – то есть форма, при которой приступу боли предшествует комплекс фокальных неврологических симптомов (зрительные, чувствительные, двигательные нарушения), наблюдается в 30% случаев. Этот тип мигрени подразделяется на формы в зависимости от типа ауры: типичная (ранее классическая офтальмическая мигрень), с длительной аурой, с острым началом ауры, с аурой без последующей головной боли, при этом аура часто представлена зрительными нарушениями и чередуется с типичными мигренозными атаками. Далее в зависимости от сосудистого бассейна, включенного в патологический процесс, выделяют такие формы мигрени: офтальмоплегическую, ретиальную, базилярную и др.

В классификации также выделены осложнения мигрени: хроническая мигрень, мигренозный статус, персистирующая аура без инфаркта, мигренозный инфаркт, мигрень – триггер эпилептического припадка [1].

Структура приступа

Приступ мигрени клиницисты условно разделили на четыре фазы, которые незаметно переходят одна в другую на протяжении всего приступа или атак – продромальная, аура, головная боль и восстановительная фаза.

Однако у многих больных могут присутствовать только некоторые из этих фаз, то есть может развиваться аура без головной боли или только головная боль без каких-либо других фаз.

Фаза I: продромальная

Продромальная фаза не всегда присутствует при мигрени. Считается, что ее испытывают до 50% больных. Симптомы возникают скрытно и медленно разворачиваются на протяжении 24-часового периода. Они включают в себя явления обостренного или сниженного восприятия, раздражительности, возбуждения, гиперактивности или депрессии, тяги к конкретной пище (особенно сладкой), чрезмерной зевоты, затрудненности речи или снижения работоспособности. Часто эти симптомы выражены нечетко, поэтому нередко продромальную фазу трудно идентифицировать. Следует провести специальный опрос

пациентов о каких-либо предшествующих симптомах в течение 24-часового периода перед головной болью, так как они могли не обратить внимания на вышеуказанные симптомы, считая их несущественными для постановки диагноза [4].

Фаза II: аура

Аура распознается более легко. Пациент может сам рассказать об этой фазе, но все-таки врачу следует специально уточнить ее наличие и характер. Почти в 75% случаев встречается зрительная аура и фотопсии в виде вспышек света, точек, ярких пятен, мерцающих зигзагообразных линий вокруг области утраченного зрения со стороны одного или обоих глаз («мерцающая скотома»). Могут возникать сенсорные симптомы в виде покалывания в руках, онемения или дисфазии, протекающие остро и нередко вызывающие сильный стресс. Симптомы ауры длятся от 5 до 60 мин, затем полностью регрессируют, и перед приступом головной боли обычно бывает «свободный» интервал без головной боли, который длится не более 1 ч, затем развивается мигренозная атака.

Следует помнить, что 80% мигренозных приступов проходит без ауры, но это не означает, что у больного нет мигрени [5].

Фаза III: головная боль

Около 60% мигренозных головных болей имеют одностороннюю локализацию или преимущественно одностороннюю. Как правило, приступы начинают развиваться в привычной для данного пациента области головы (висок, надбровье). Важно помнить, что головная боль может менять локализацию. Бывает, что головная боль начинается с одной стороны и в течение одного приступа переходит на другую. Иногда локализация меняется во время различных приступов. Хотя односторонность или разносторонность представляются важными критериями для диагноза, двухсторонние головные боли не всегда исключают диагноз мигрени. Было доказано, что сторона локализации боли имеет ряд клинических особенностей. Так, правосторонние боли наблюдаются в 50% случаев, а левосторонние – в 20%. Для правосторонних характерна большая интенсивность болевых ощущений в приступе, а также наличие вегетативных изменений (тахикардия, перебои в работе сердца, гипергидроз, озноб, полиурия). Левосторонние приступы мигрени возникают обычно в ночное время суток, более продолжительные, чаще сопровождаются рвотой и отеками на лице [6].

У некоторых пациентов определяется набухшая височная артерия, иногда видна ее пульсация. Больные нередко сильно сдавливают артерию, так как прекращение кровотока может уменьшить пульсирующую боль. На стороне боли сосуды конъюнктивы инъецированы, глаз слезится, околоорбитальные ткани и височная область отекают. В результате отека мягких тканей лица сдавливается капиллярная сеть, лицо бледнеет, кожа около глаза цианотична. В течение приступа головная боль может распространиться на всю половину головы, реже – на всю голову, тогда пульсирующая боль сменяется ощущением распирания, «раскалывания», сдавливания, возникает тошнота, в ряде случаев многократная рвота, которая иногда ослабляет дальнейшее проявления приступа, похолодание дистальных отделов конечностей, озноб [7].

Мигренозная головная боль имеет умеренную или выраженную интенсивность, которая нарастает в течение 2-4 ч и часто усиливается при какой-либо физической активности, кашле, чихании, подъеме по лестнице, наклонах головы вниз или при других ситуациях, способствующих повышению внутричерепного давления.

Во время приступов нарушается поведение больных. Они отличаются крайней

раздражительностью и стремятся уединиться в темной комнате, стянуть голову платком или полотенцем. Их вербальная продукция тормозится, память и концентрация внимания ослабевают. Подобные симптомы могут ошибочно расцениваться как личностные психологические расстройства, поэтому важно убедиться, что подобные нарушения возникают только в течение мигренозных атак. Обычно во время приступа у человека возникает повышенная сенсорная перцепция, фотофобия, фонофобия, повышенная чувствительность к запахам, развивается ортостатическая гипотензия и головокружение, возможна потеря аппетита, усиливается тошнота, иногда до рвоты, краснеет лицо, появляется боль в груди, озноб [5, 8].

В межприступный период некоторые пациенты ощущают себя практически здоровыми и полностью социально адаптированы, у большинства из них имеется синдром вегетативной дистонии различной степени выраженности.

Фаза головной боли длится от 2 до 72 ч.

Фаза IV: восстановительный, или постромальный, период

После того как головная боль утихла, большинство пациентов переживают период, продолжающийся от нескольких часов до суток, в течение которого они ощущают себя сонливыми, вялыми. Другие пациенты, напротив, могут впасть в состояние эйфории после того как исчезла головная боль, или погрузиться в глубокий сон [8].

Клинические варианты мигрени [3]:

1.1. Мигрень без ауры (простая мигрень, hemicrania simplex).

Клиническая характеристика: повторяющиеся головные боли, проявляющиеся приступами (атаками) цефалгии продолжительностью 4-72 ч.

Диагностические критерии, позволяющие классифицировать мигрень как первичную (нозологическую форму):

– По меньшей мере 5 приступов, отвечающих нижеперечисленным критериям.

– Продолжительность приступов 4-72 ч (без лечения или при неэффективном лечении).

– Головная боль имеет как минимум две из следующих характеристик: односторонняя локализация, пульсирующий характер, интенсивность боли от средней до значительной, усиливающаяся от обычной физической активности и требующая ее прекращения (например, ходьба, подъем по лестнице).

– Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов: тошнота и/или рвота, фотофобия или фонофобия.

– Не связана с другими нарушениями.

По мнению экспертов – составителей МКГБ-2 [1], мигрень без ауры – самая распространенная форма мигрени, при которой отмечается большая и средняя частота атак и более выраженная дезадаптация, чем при мигрени с аурой.

Очень частые приступы мигрени кодируются как «Хроническая мигрень» при условии, что нет злоупотребления лекарственными препаратами (абзуса). Мигрень без ауры нередко ухудшается при частом использовании обезболивающих препаратов, и тогда ее кодируют под названием «Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов (абзусная головная боль)» [3, 9].

1.2. Мигрень с аурой (классическая форма).

Приступы имеют сложный генез и обусловлены изменением активности корковых нейронов (распространяющаяся депрессия), сочетающейся с нарушением регионального церебрального кровотока (олигемия) с преимущественным вовлечением в патологический процесс определенной зоны того или иного сосудистого бассейна. Наиболее часто встречается офтальмическая аура: в 27,9% случаев при возникновении дисциркуляции в бассейне задней мозговой артерии. Она проявляется в виде гомонимных зрительных нарушений: зигзаги, напоминающие зубцы

крепостной стены, искры, молниеподобные вспышки с абсолютной или относительной скотомой (в пределах которой полностью или относительно отсутствует восприятие света) [6]. В детском возрасте иногда встречается синдром Алисы в Стране чудес (при нем отмечаются зрительные иллюзии: все люди, вещи, предметы кажутся удлиненными либо уменьшенными в размерах, иногда с изменением их окраски). Иногда этот синдром сочетается с затруднениями восприятия своего тела (апраксия и агнозия), ощущениями «уже виденного» или «никогда не виденного», нарушениями восприятия времени, ночными кошмарами, трансами и т. д. В основе синдрома Алисы в Стране чудес лежит нарушение интегративных функций мозга. В дальнейшем он трансформируется в классическую мигрень, реже в мигрень без ауры. Чувствительные расстройства – парестезии – стоят на втором месте по частоте встречаемости, в этот процесс обычно вовлекается рука, затем онемение распространяется на лицо и язык (возникает так называемая расстраивающаяся корковая депрессия, сочетающаяся с регионарной олигемией) [9].

1.2.3. Гемиплегическая мигрень. Характеризуется развитием пареза (ослаблением произвольных движений; неполным параличом) руки или гемипареза, сочетающегося с гемипарестезией либо парестезиями (спонтанно возникающее неприятное ощущение онемения, покалывания, жжения, ползания мурашек), которые могут возникать изолированно. Двигательные расстройства редко достигают степени паралича и проявляются в виде неловкости движений, легкой слабости, неловкости в руке [3, 9].

1.2.4. Базилярная мигрень. Представляет собой редкую форму мигрени, возникающую, как правило, в пубертатном периоде у девочек и проявляющаяся преходящими симптомами дисциркуляции в бассейне базилярной артерии: вспышка яркого света с последующим двухсторонним расстройством зрения вплоть до слепоты, шумом в ушах, головокружением, атаксией, а иногда даже дизартрией. Возможны кратковременные парестезии в руках, реже – в ногах, сопровождающиеся появлением очень резкого приступа пульсирующей головной боли с преимущественной локализацией в затылочной области, рвотой и кратковременной (30% случаев) потерей сознания, что обусловлено распространением ишемического процесса на область ретикулярной формации ствола мозга [3].

1.2.5. Аура без головной боли. «Обезглавленная мигрень». Характеризуется наличием предвестников и локальных, чаще зрительных, нарушений, длящихся не менее 5 и не более 60 мин, без последующей фазы головной боли [3].

1.3. Офтальмоплегическая мигрень. Характеризуется мигренозными атаками, сочетающимися с преходящими глазодвигательными расстройствами (односторонний птоз, диплопия, мидриаз на стороне боли и др.). Предполагается, что расстройства обусловлены компрессией глазодвигательного нерва расширенными и отечными сонной артерией и кавернозным синусом или спазмом и последующим отеком артерии, снабжающей кровью глазодвигательный нерв, что приводит к его ишемии. Необходимо помнить, что данная форма мигрени требует исключения сосудистых аномалий (артериальные и артерио-венозные аневризмы) [3].

1.4. Ретиальная мигрень. Представляет собой приступы, при которых возникает слепота на один глаз или монокулярная скотома, которая продолжается 10-15 мин вследствие дисциркуляции в системе ветвей центральной артерии сетчатки. Зрительные нарушения чередуются с приступами мигрени без ауры или мигрени с офтальмической аурой. В изолированном виде встречается редко [3, 9].

2. Осложнения мигрени

2.1. Мигренозный статус – серия интенсивных, следующих друг за другом приступов либо (редко) один необычайно тяжелый и продолжительный приступ. В литературе

встречается определение мигренозного статуса как приступа мигрени, продолжающегося от 3 до 5 дней. Все симптомы неуклонно нарастают в течение суток или нескольких дней. Головная боль становится диффузной, распирающей. Отмечается бледность кожи, менингеальные симптомы, иногда нарушения сознания и психические нарушения, небольшое повышение температуры тела, неукротимая рвота, приводящая к обезвоживанию организма, резкая слабость, адинамия. Могут появиться судороги, обусловленные гипоксией, отеком головного мозга и его оболочек. Такое состояние считается показанием для оказания неотложной помощи [3, 10].

2.2. Мигренозный инфаркт мозга – остро развивающийся неврологический дефицит с ишемическим повреждением головного мозга (гибелью нейронов), подтвержденный нейровизуализационными методами исследования (КТ или МРТ головного мозга).

Диагностические критерии:

– Настоящий приступ у пациента с мигренью с аурой является типичным и отличается от предыдущих приступов только тем, что один или несколько симптомов ауры имеют продолжительность более 60 мин.

– Нейровизуализационные методы исследования выявляют ишемический инфаркт в зоне, соответствующей клиническим симптомам ауры.

– Отсутствие связи с другими причинами. У больного мигренью возможно развитие ишемического инсульта, который может быть расценен как церебральный инфаркт другой этиологии, сочетающийся с мигренью, или как церебральный инфаркт другой этиологии с симптомами, напоминающими мигрень с аурой, или как церебральный инфаркт, развивающийся на фоне типичного приступа мигрени с аурой.

Критериям мигренозного инфаркта отвечает только последний вариант.

В нескольких исследованиях было показано, что женщины с мигренью до 45 лет имеют повышенный риск развития инсульта. Аналогичная связь мигрени и инсульта у женщин старшего возраста и у мужчин не подтверждена [3].

2.3. Персистирующая аура без инсульта – симптомы ауры, персистирующие более 1 нед, без нейровизуализационных признаков инсульта мозга.

Диагностические критерии. Настоящий приступ у пациента с мигренью с аурой является типичным и отличается от предыдущих приступов только тем, что один или несколько симптомов ауры длятся более 1 нед [3, 11]. Персистирующие симптомы ауры хоть и встречаются очень редко, но чаще всего они являются двусторонними и наблюдаются у пациентов эпизодически на протяжении многих месяцев или лет.

Диагностика

В отличие от многих других неврологических заболеваний у подавляющего большинства пациентов с мигренью для установления диагноза не требуется проведения дополнительных специальных методов исследования. Диагностика мигрени базируется на сведениях, которые врач получает при сборе анамнеза и изучении жалоб пациента, сопоставляя их с диагностическими критериями болезни, которые в настоящее время называются определенными, или точными, что предполагает однозначность их трактовки, то есть сводит к минимуму возможность их альтернативной интерпретации. Наличие точных, или определенных, критериев диагностики позволяет универсального подхода к диагностике головных болей, а, следовательно, «общаться на одном профессиональном языке» [3, 8, 9, 12]. Важнейшей характеристикой мигрени является ее пароксизмальное течение. Четко определяемые атаки разделяются интервалами, свободными от головной боли. Другими признаками позитивной диагностики мигрени могут быть облегчение после сна, после рвоты и во время беременности.

Степень выраженности болевого синдрома оценивается с помощью клинических шкал

(МакГилловский болевой опросник и др.).

Для мигрени с аурой, кроме названных признаков, обязательными являются следующие критерии: ни один симптом не должен длиться более 60 мин; полная обратимость одного или более симптомов ауры, свидетельствующей о фокальной церебральной дисфункции, длительность «светлого» промежутка между аурой и началом головной боли не должна превышать 60 мин [3].

Диагностическими признаками мигрени без ауры служат: гемикраническая локализация головной боли; пульсирующий характер этой боли; выраженная интенсивность болевых ощущений, усугубляющихся при физической работе, ходьбе; наличие всех или 1-2 сопровождающих симптомов (тошнота, рвота, свето-, звукобоязнь); длительность атаки от 4 до 72 ч; не менее 5 атак в анамнезе, отвечающих вышеперечисленным критериям [3].

Дополнительные методы исследования для постановки диагноза мигрени необходимы, когда диагноз мигрени сомнителен и вызывает подозрение на вторичные головные боли. В таких случаях показано проведение лабораторных исследований (общий анализ крови, мочи). КТ или МРТ проводят для исключения других этиологий заболевания, а также при изолированной мигренозной ауре и базиллярной мигрени для исключения объемных образований мозга. В период продрома данные методы позволяют наблюдать приходящую ишемию и отек головного мозга, а при многолетних часто повторяющихся приступах – мелкие инфаркты, атрофию вещества мозга, расширение желудочковой системы и субарахноидального пространства. Для дифференциальной диагностики изолированной мигренозной ауры и транзиторной ишемической атаки используется ультразвуковое сканирование магистральных артерий головы и транскраниальная доплерография. Также необходима консультация ревматолога при подозрении на височный артериит, офтальмолога – при зрительных нарушениях и нейрохирурга – при подозрении на объемное образование головного мозга [3].

Лечение

Цель лечения:

- Купирование головных болей и сопутствующих симптомов при приступе мигрени.
- Профилактика повторных приступов мигрени, хронизации заболевания и повышение качества жизни пациента.

Лечение мигрени в большинстве случаев проводят амбулаторно. Госпитализация необходима при осложненной мигрени (мигренозный статус, мигренозный инсульт); кроме того, она может потребоваться для проведения обследования пациента в диагностически сложных случаях.

Важное значение имеет устранение триггерных факторов. Необходимо совместно с пациентом тщательно проанализировать его образ жизни для выявления факторов, провоцирующих возникновение головной боли или способствующих ему, и по возможности устранить или свести к минимуму их воздействие.

Фармакотерапия предусматривает лечение приступа мигрени (купирование головной боли и сопутствующих симптомов) и предотвращение возникновения новых приступов.

Лечение при приступе мигрени

При назначении лекарственных средств с целью купирования приступа мигрени следует учитывать тяжесть и частоту приступов, наличие других симптомов, предпочтения пациента и историю лечения.

Опиоидные анальгетики не должны рутинно назначаться для терапии приступов мигрени ввиду риска развития головной боли вследствие чрезмерного использования лекарственных средств.

Препаратами первого выбора для купирования приступов при мигрени любой степени тяжести являются ацетилсалициловая кислота в дозе от 500 до 1000 мг или ибупрофен в дозе 400 мг.

Другие нестероидные противовоспалительные препараты (толфенамовая кислота,

диклофенак, напроксен и флурбипрофен) могут также быть использованы для купирования приступов мигрени.

Для купирования приступов мигрени легкой или средней степени тяжести рекомендован парацетамол в дозе 1000 мг.

Если предыдущие приступы не удавалось купировать с помощью вышеописанных препаратов, показаны триптаны (перорально). Они рекомендованы для купирования приступов мигрени любой степени тяжести.

Среди пероральных триптанов для купирования приступов мигрени предпочтение следует отдавать золмитриптану (1,25-2,5 мг, при необходимости повторно через 2 ч, максимальная доза – 10 мг/сут), алмотриптану (12,5 мг), элетриптану (40-80 мг) или ризатриптану (10 мг).

Если отсутствует ответ на лечение определенным триптаном, необходимо назначить другой препарат этого класса.

При приступе мигрени триптаны следует использовать в самом начале или вскоре после начала фазы головной боли.

Комбинация суматриптана (50-100 мг) и напроксена натрия (500 мг) может быть эффективным терапевтическим подходом при приступе мигрени, особенно при длительных и часто повторяющихся приступах.

При приступе мигрени пациентам можно назначить противорвотные средства перорально или ректально с целью купирования таких симптомов, как тошнота и рвота, и стимуляции эвакуации желудочного содержимого. В случаях, если приступ мигрени сопровождается тошнотой и рвотой, дополнительно к анальгетикам или специфическим противомигренозным препаратам назначают метоклопрамид перорально или внутримышечно по 10 мг, при необходимости повторно через 3-4 ч (максимальная доза – 60 мг/сут).

Эрготамин не рекомендуется для терапии приступов мигрени.

Врач должен принимать во внимание, что лечение, обычно используемое у больного, может не давать желаемого результата при всех приступах. Вместе с пациентом врач должен спланировать терапевтическую стратегию для использования при резистентных к лечению приступах мигрени.

При назначении лечения для купирования приступа мигрени следует обсудить с пациентом риск развития головной боли вследствие чрезмерного использования лекарственных средств.

При мигренозном статусе лечение предусматривает повторное (с интервалом 1 ч) парентеральное (внутривенное) введение метоклопрамида (10 мг, не более 60 мг/сут). Для купирования рвоты при недостаточной эффективности метоклопрамида можно использовать хлорпромазин (25 мг внутривенно, при необходимости можно ввести повторно в той же дозе через 30 мин). Дополнительно назначают глюкокортикоиды (дексаметазон внутривенно), проводят инфузионную терапию.

Немедикаментозная терапия

У некоторых пациентов могут оказаться эффективными биологическая обратная связь, обучение технике релаксации и поведенческая терапия; в ряде исследований получены данные, что эти методы позволяют уменьшить частоту приступов мигрени на 30-40%.

Эффективность методов альтернативной медицины (акупунктуры, мануальной терапии, гипноза и др.) не доказана.

Профилактика приступов мигрени

Лекарственная профилактическая терапия оправдана при частых (не менее 3 раз в месяц) тяжелых приступах мигрени, а также при наличии коморбидных нарушений, если они существенно нарушают состояние пациентов в межприступном периоде и качество жизни в целом. К таким нарушениям относятся эмоциональные (депрессия и повышенная тревога) и вегетативные (панические атаки, гипервентиляционный синдром) расстройства, нарушение ночного сна, дисфункция перикраниальных мышц и др.

Результаты исследований показали, что проведение профилактики на 50% снижает тяжесть и частоту эпизодов головной боли.

Наряду с профилактическим лечением мигрени больному должна быть назначена соответствующая терапия для купирования приступов мигрени.

β-Блокаторы

Пропранолол в дозе 80-240 мг/сутки рекомендован в качестве терапии первой линии для профилактики мигрени у пациентов.

Тимолол, атенолол, надолол и метопролол могут использоваться в качестве альтернативы пропранололу для профилактики мигрени.

Антиконвульсанты

У пациентов с эпизодической и хронической мигренью рекомендовано применение топирамата в дозе 50-200 мг/сут для снижения частоты эпизодов и тяжести головной боли.

У больных с эпизодической мигренью рекомендовано использование вальпроата натрия в дозе 800-1500 мг/сут для снижения частоты эпизодов и тяжести головной боли.

Пациентам с эпизодической и хронической мигренью может быть назначен габапентин в дозе 1200-2400 мг/сут для снижения частоты эпизодов головной боли.

Антидепрессанты

Амитриптилин в дозе 25-150 мг/сут рекомендован пациентам, которым необходима профилактика мигрени.

Венлафаксин в дозе 75-150 мг/сут является эффективным альтернативным по отношению к трициклическим антидепрессантам профилактическим подходом. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина не рекомендованы для профилактики мигрени.

Другие лекарственные средства

Польза цизотифена в профилактике мигрени ограничена.

Метисергид должен использоваться только под наблюдением специалиста.

Немедикаментозное лечение

Профилактика стрессов должна быть рассмотрена в качестве одной из составляющих комбинированной терапии с целью сокращения частоты и тяжести приступов мигрени.

Акупунктура должна быть рассмотрена в качестве профилактической стратегии у пациентов с мигренью.

Вопрос о прекращении профилактической терапии решают в индивидуальном порядке (обычно через 6-12 мес после достижения стабильного клинического эффекта).

Литература

1. Международная классификация головных болей: Перевод В.В. Осиповой, Т.Г. Вознесенской. – Издание 2-е. – 2003. – 219 с.
2. Atlas of migraine find other headaches. Second addition. Results from American Migraine Study Cephalgia, 1996.
3. Сучасна діагностика і лікування у неврології та психіатрії / За ред. Т.С. Міщенко, В.С. Підкоритова. – К.: ТОВ «Доктор-Медіа», 2008. – 624 с.
4. Яхно Н.Н. «Болезни нервной системы» – Т.1,Т.2.
5. Goadsby P.J., Lipton R.B., Ferrari M.D. Migraine – current understanding and treatment // New Engl. J. Med. – 2002. – 346 p.
6. Головная боль. В кн.: Неврология для врачей общей практики // Под редакцией А.М. Вейна. 2-е издание. – Изд-во «Эйдос Медиа», 2002. – С. 18-48.
7. Осипова В.В., Левин Я.И. Мигрень в цикле «сон-бодрствование» // Журнал неврологии и психиатрии, 2006. – С. 9-15.
8. Solomon S. Migraine diagnosis and clinical symptomatology // Headache. – № 34. – 1994. – P. 8-12.
9. Olesen J., Lipton R.B. Migraine classification and diagnosis. International Headache Society criteria // Neurology. – 1994. – 44 (Suppl. 4). – P. 6-10.
10. Goadsby P.J. Migraine, aura, and cortical spreading depression: why are we still talking about it? // Ann. Neurol. – № 49. – 2001. – P. 4-6.
11. Шток В.Н. Головная боль. – М.: ООО «Мединформ-магнетство», 2007. – 472 с.
12. Справочник по головной боли / Кадьков А.С., Шахпаронова Н.В., Манвелов Л.С. – М.: Милкош, 2005. – 170 с.
13. Дроговоз С.М. «Фармакология на ладонях». – Издательство «ПП «Плеяда», 2009. – С.19-23.
14. Дроговоз С.М. «Фармакология-Cito». – Издательство «СИМ», 2007. – С. 50-54.
15. Diener H.C., Evers S., Gendolla A. The therapeutic profile of zolmitriptan in clinical practice // Int J Clin Pract. – 8 (58). – 2004. – P. 795-800.
16. Kabachny V. «Helioplantum»® – system designed for increase of defence reparation of body abilities and some aspects of its practical application // 2nd European congress achievements in Space medicine into Health care practice and industry / Berlin, March 27-29, 2003. – P. 185-190.