

МИГРЕНЬ

Профессор И.А. ГРИГОРОВА, доцент К.А. ЛЕЩЕНКО

Харьковский государственный медицинский университет

Приведены эпидемиологические характеристики мигрени, освещены ее патогенез и клиника, включая клинические особенности отдельных форм мигрени, а также дифференциальная диагностика. Описаны методы лечения и профилактика приступов заболевания.

Головная боль (ГБ) — одна из наиболее частых жалоб пациентов не только в неврологической, но и в общемедицинской практике. Среди многообразия ГБ выделяют первичные, когда ГБ и связанные с ней симптомы составляют ядро клинической картины (мигрень, кластерная ГБ и ГБ напряжения), и вторичные, когда ГБ представляет собой проявление очевидных или замаскированных патологических процессов или состояний.

Мигрень является одной из распространенных форм первичной ГБ. Согласно определению Всемирной федерации неврологов мигрень рассматривается как заболевание, обусловленное наследственно детерминированной дисфункцией вазомоторной регуляции, которая проявляется пароксизмальными приступами ГБ пульсирующего характера, чаще в одной половине головы (гемикрания), сопровождающимися в большинстве случаев тошнотой, иногда рвотой, фото- и фонофобией. По данным эпидемиологических исследований, проведенных в различных странах мира, мигренью страдает 10–15% взрослого населения. У женщин мигрень наблюдается в 1,5–2 раза чаще, чем у мужчин. Пик распространенности заболевания среди женщин отмечается примерно к 40 годам, среди мужчин — к 35 годам. Начало заболевания чаще всего приходится на юношеский и молодой возраст. Во время приступа мигрени более чем у 70% больных снижается трудоспособность и как минимум треть из них прекращает свою обычную деятельность или предпочитает постельный режим [1–3].

Этиология и патогенез. Этиология мигрени окончательно не установлена. В настоящее время большинство исследователей склоняются к мысли о генетической природе заболевания с аутосомно-доминантным типом наследования.

Патогенез мигрени сложен и пока не выяснен полностью, однако несомненным является активное взаимодействие при этой патологии нейрогенных, сосудистых и нейрохимических компонентов. Одной из первых теорий мигрени, подтвержденных экспериментальными доказательствами, была сосудистая (вазомоторная) теория, в которой спазм и последующее расширение вне- и внутричерепных артерий рассматривались как основной механизм мигренозного приступа. Предполагалось, что приступу ГБ предшествует обусловленная спазмом артерий фокальная ишемия мозга, а сама боль вызывается расширением артерий с атонией их стенок и последующим отеком периваскулярных тканей.

Доказана фазность в развитии и течении приступа мигрени. Во время первой фазы происходит

спазм сосудов, при этом отмечается также уменьшение кровоснабжения самих сосудистых стенок, и они становятся особо чувствительными к растяжению. Во второй фазе — дилатации — наступает расширение артерий, артериол, вен и венул, увеличивается амплитуда пульсовых колебаний стенок сосуда. Наиболее четко первая фаза выражена в интрацеребральных сосудах и сосудах сетчатки, а вторая — в ветвях наружной сонной артерии (менингеальных, височных, затылочных). В следующей, третьей, фазе развивается отек сосудистых стенок и периаартериальных тканей, что ведет к ригидности стенок сосудов. В четвертой фазе происходит обратное развитие указанных изменений. Собственно болевые ощущения связываются главным образом со второй (пульсирующие боли) и третьей (тугие боли) фазами приступа, что нашло подтверждение в данных ангиографического и радиоизотопного исследований во время приступа мигрени.

Модифицированная сосудистая теория предполагает патогенетически более значимым расширение и переполнение кровью артериовенозных анастомозов, соединяющих артериальные и венозные терминалы мозговой сосудистой сети и представляющих собой низкорезистентные проходы для крови в обход капиллярного русла [2–5].

Активное участие нейрогенных механизмов в патогенезе мигрени обосновывается двумя обстоятельствами: первое — наличие головной боли при мигрени подразумевает участие первичных афферентных волокон; второе — одностороннюю локализацию головной боли трудно объяснить без участия тройничного нерва (тригеминоvascularная теория). Экспериментально показано, что антидромная стимуляция тройничного нерва приводит к высвобождению из нервных окончаний кальцитонин-генсвязанного пептида (КГСП) и субстанции P, которые вызывают увеличение проницаемости и расширение сосудов, сопровождающиеся признаками асептического нейрогенного воспаления [8].

Существенная роль в развитии мигрени отводится и другим нейрохимическим изменениям (серотониновая теория). В период приступа мигрени отмечено изменение функциональной активности тромбоцитов и снижение концентрации серотонина в крови. Перед приступом наблюдается повышение содержания серотонина в крови, что связывают с его высвобождением из тромбоцитов и последующим выведением из организма. Развитие мигренозного приступа связывается в основном с 5-HT_{1b} и 5-HT_{1d} подтипами серотониновых рецепторов, терапевтическое воздействие на которые их агонистами (триптановыми либо производными

эрготамина) вызывает сужение артерий и уменьшение головной боли [6; 7].

В последнее время обсуждается активное участие оксида азота в развитии мигренозных приступов. Происходит высвобождение оксида азота из эндотелия сосудов, которое обусловлено активизацией соответствующих синтаз посредством глутамата, брадикинина, серотонина, ацетилхолина, гистамина, эндотелина-1, СР, КГСП. Возникающая в связи с этим эндотелий-зависимая вазодилатация, осуществляемая оксидом азота, — важный компонент в регуляции тонуса внутричерепных сосудов и может быть дополнительным звеном в нейрогенной вазодилатации.

Важную роль в патогенезе мигрени отводят глутамату и аспартату — церебральным активирующим аминокислотам. Их эндогенное высвобождение и вследствие этого влияние на НМДА-рецепторы является центральным в инициации, распространении и длительности распространяющейся корковой депрессии Лео, привлекаемой в качестве патофизиологического механизма мигренозной ауры.

В патогенезе мигрени большое значение имеют и антиноцицептивные системы. У больных выявлено незначительное снижение β-эндорфина в цереброспинальной жидкости при его нормальной концентрации в плазме крови. Возможно, что вследствие снижения уровня эндорфинов и изменения серотонинергических и моноаминергических систем ослабляется активность антиноцицептивной системы, что вносит свой вклад в развитие мигренозных атак [1; 2; 5].

Клиника. Приступ мигрени может возникнуть в любое время суток, ГБ часто начинается во время ночного сна, под утро или после пробуждения. К основным факторам, провоцирующим приступ, относятся: стресс, период менструации или овуляции, недосыпание или избыточный сон, физические нагрузки, некоторые продукты питания (какао, шоколад, сыр, орехи, яйца, помидоры, сельдерей, цитрусовые), алкоголь (особенно вино и пиво), большие перерывы между приемами пищи, запоры, некоторые лекарственные препараты (нитроглицерин, оральные контрацептивы у женщин), яркий свет, шум, неприятные запахи, вестибулярные раздражители (при поездках в поезде, автомобиле, перелете самолетом), перемена погоды, яркий солнечный свет; изменение атмосферного давления и другие метеофакторы также могут вызвать приступ мигрени.

Ведущая роль в провокации мигренозных приступов принадлежит психологическим факторам. Отмечено, что приступ ГБ возникает обычно не на высоте эмоционального переживания, а после его разрешения. Частота приступов колеблется от нескольких за всю жизнь до нескольких в неделю. У большинства больных возникает 1–2 приступа в течение месяца. Клинически в течении мигренозного пароксизма можно выделить несколько стадий, плавно переходящих одна в другую: продром, аура, собственно ГБ, стадии разрешения и постдрома.

Продромальные симптомы развиваются накануне или за несколько часов до начала ГБ, они наблюдаются у 40% больных. Могут отмечаться снижение настроения, раздражительность, чрезмерно активное или медлительное двигательное поведение, необоснован-

ная усталость, снижение концентрации внимания или замедленное мышление.

Стадия ауры чаще сопровождается зрительными нарушениями. Типичны мигрирующая скотома, фотопсии, реже гемианопсии. Менее частыми являются парестезии, которые распространяются от кончиков пальцев на всю верхнюю конечность, лицо, рот, язык и могут продолжаться в течение 10–30 мин. Аура наблюдается у 10–15% больных мигренью и необязательно предшествует каждому приступу.

Собственно ГБ формируется из ощущения дискомфорта, перерастающего в боль. Боль вначале легкая, затем постепенно усиливается. Время развития ГБ длится от 30 мин до 1 ч, ее длительность обычно составляет 12–24 ч. В большинстве случаев она вначале односторонняя, но по мере развития приступа может распространиться на обе половины головы, хотя нередко на протяжении всего приступа сохраняется на одной стороне. Примерно в половине случаев ГБ не сопровождается пульсацией, и даже в тех случаях, когда имеется пульсация, она часто непостоянна и может провоцироваться движением головы или изменением положения тела. Во время ГБ пациенты испытывают фотофобию, фонофобию, осмофобию, в большинстве случаев — тошноту, иногда рвоту, анорексию, могут наблюдаться повторные опорожнения кишечника, озноб, потливость, сердцебиение. Многие больные сонливы, но попытки уснуть не всегда успешны из-за боли, хотя больные знают, что сон сможет купировать приступ.

Для стадии разрешения, или окончания, приступа ГБ наиболее характерным является сон, который наступает более чем у 50% пациентов. У некоторых больных (особенно у детей) приступ прекращает рвота.

Стадия постдрома в большинстве случаев характеризуется чувством разбитости, сопровождающимся нарушением концентрации внимания, раздражительностью, физической усталостью, слабостью. Эти симптомы могут длиться от 1 ч до нескольких дней.

Все разнообразие клинических проявлений мигрени нашло свое отражение в классификации Международного общества по изучению головной боли (1988). В соответствии с этой классификацией выделяют следующие формы мигрени:

мигрень без ауры;

мигрень с аурой: с типичной аурой, с длительной аурой, семейная гемиплегическая мигрень, базилярная мигрень, мигренозная аура без головной боли, мигрень с острым началом ауры;

офтальмоплегическая мигрень;

ретикулярная мигрень;

детские периодические синдромы, которые могут предшествовать или сочетаться с мигренью: доброкачественные пароксизмальные головокружения у детей, альтернирующая гемиплегия у детей;

осложнения мигрени: мигренозный статус, мигренозный инсульт;

мигренозные расстройства, не удовлетворяющие полностью диагностическим критериям.

Клинические особенности отдельных форм мигрени. *Мигрень без ауры.* Это наиболее частая форма мигрени (по старой классификации — простая мигрень), наблюдающаяся почти в 2/3 случаев забо-

левания. Для этой формы заболевания характерно отсутствие или слабая выраженность второй фазы, в остальном ее клинические признаки соответствуют классической мигрени.

Мигрень с титичной аурой (старое название — классическая мигрень). Это самая частая форма мигрени с аурой, она составляет почти треть от всех случаев заболевания. Аура проявляется преимущественно зрительными нарушениями (офтальмическая мигрень) в виде сверкающих зигзагов, точек, шаров, молниеподобных вспышек. Интенсивность этих симптомов нарастает в течение нескольких секунд или минут. Часто сверкающие образы сменяются выпадением участка поля зрения, иногда до его половины (гемианопсии). В некоторых случаях чувствительные, двигательные или речевые нарушения возникают изолированно, не сопровождаясь ГБ («обезглавленная мигрень»). Если неврологические нарушения возникают в правой половине поля зрения, то ГБ локализуется слева, и наоборот. Лишь в 10–15% случаев боль возникает на той же стороне. У большинства больных характер ауры постоянен.

Мигрень с длительной аурой представляет собой редкую форму мигрени. Аура продолжается более 1 ч (до нескольких суток, но менее недели), при этом КТ и МРТ не обнаруживают очагового поражения мозга. В большинстве случаев такая мигрень возникает всего один или несколько раз на фоне более частых приступов с типичной аурой.

Семейная гемиплегическая мигрень — вариант мигрени с типичной аурой, проявляющейся гемипарезом. В период приступа у больных после зрительных расстройств или без них возникают парестезии в дистальных отделах руки в виде покалывания, онемения, которые медленно распространяются на язык и лицо с той же стороны, изредка захватывая и нижнюю конечность. Затем отмечается затруднение движений с ощущением неловкости, которое иногда достигает степени гемиплегии. Указанные симптомы сохраняются от 2 мин до 1 ч. Типичен семейный характер заболевания с наследованием по аутосомно-доминантному типу.

Базиллярная мигрень наблюдается преимущественно у девочек в период полового созревания. Приступы начинаются с двустороннего нарушения зрения, головокружения, шума в ушах, расстройства речи и координации, двусторонних парестезий в верхних и нижних конечностях, в области рта и языка. Такое состояние продолжается от нескольких до 15–20 мин. Ко всем перечисленным симптомам присоединяется сильная ГБ, длящаяся несколько часов, после чего больной засыпает. Возможно кратковременное нарушение сознания.

Мигренозная аура без головной боли проявляется локальными, чаще всего зрительными нарушениями без последующей головной боли. Обычно приступы «обезглавленной» мигрени отмечаются в течение нескольких лет, а затем сменяются или чередуются с мигренозными приступами с типичной аурой.

Офтальмоплегическая мигрень характеризуется развитием на высоте ГБ или в начале приступа различных преходящих глазодвигательных нарушений (односторонний птоз, страбизм, двоение в глазах,

расширение зрачка на стороне боли и др.). В их патогенезе играет роль сдавление глазодвигательного нерва расширенными и отечными сонной артерией и венозным кавернозным синусом или спазм артерии глазодвигательного нерва, приводящий к его ишемии. У большинства больных приступы офтальмоплегической мигрени чередуются с приступами с типичной аурой.

Ретинальная мигрень отличается от мигрени с типичной зрительной аурой тем, что проявляется преходящей слепотой на один или оба глаза в результате спазма центральной артерии сетчатки. Чаще всего приступы ретинальной мигрени чередуются с приступами без ауры или с типичной аурой.

Осложненные формы мигрени относятся к состояниям, требующим неотложной терапии.

Мигренозный статус — серии тяжелых, следующих друг за другом приступов (с интервалом менее 4 ч), сопровождающихся многократной рвотой, либо один необычно тяжелый и продолжительный (более 72 ч) приступ, который невозможно купировать с помощью обычных или привычных для больного болеутоляющих препаратов. Характерно постепенное нарастание симптомов: ГБ, сначала локальная и пульсирующая, становится диффузной и распирающей, наблюдается многократная рвота, приводящая к обезвоживанию больных, развиваются резкая слабость, адинамия.

Мигренозный инсульт характеризуется развитием стойких очаговых неврологических расстройств вследствие длительной локальной ишемии мозга при тяжелом приступе мигрени. При нейровизуальном исследовании выявляются небольшие полушарные ишемические кисты. В большинстве случаев неврологические нарушения регрессируют полностью в течение нескольких недель, хотя постишемические кисты остаются навсегда.

Дифференциальный диагноз. В большинстве случаев мигрени с типичной аурой или без ауры диагноз не вызывает сложностей, поскольку выявляется повторная воспроизводимость приступов, клинические проявления которых соответствуют диагностическим критериям. В тех случаях, когда у больных в межприступном периоде выявляются неврологические нарушения или анамнестические данные позволяют предположить сочетанное неврологическое заболевание либо приступы впервые появляются в пожилом возрасте, необходимо дополнительное обследование для исключения в первую очередь объемных внутричерепных образований, аневризм или артериовенозных мальформаций. В некоторых случаях возникают сложности в дифференциальном диагнозе мигрени и ГБ напряжения, сравнительно часто отмечается сочетание этих форм, реже — переход мигренозной ГБ на стадии разрешения приступа в ГБ напряжения.

Базиллярную мигрень следует дифференцировать с опухолью задней черепной ямки, рассеянным склерозом, острым нарушением кровообращения в вертебробазиллярной системе. При мигренозной ауре без ГБ возможно наличие аневризмы сосудов головного мозга или поражение мозговых оболочек различного генеза. При офтальмоплегической мигрени необходи-

мо исключить аневризму и опухоль головного мозга. Под видом ретинальной мигрени могут протекать транзиторные ишемические атаки (ТИА), для которых не характерна ГБ. При всех этих редких формах мигрени необходимо проведение дополнительных методов обследования, среди которых основное значение имеют методы нейровизуализации, а при подозрении на сосудистую патологию — ультразвуковые методы исследования или ангиография.

Лечение. В качестве главных направлений лечения больных мигренью выделяют лечение приступов, их профилактику и лечение сопутствующих расстройств.

Лечение приступа мигрени можно условно разделить на неспецифическую и специфическую терапию. Подобное разделение подразумевает возможность использования ряда препаратов, способных приостановить развитие приступа мигрени (специфическое лечение) без прямого анальгезирующего действия, тогда как другая группа препаратов (неспецифическое лечение) имеет своим основным действием анальгезию. Специфическими препаратами являются эрготамин, дигидроэрготамин, суматриптан, наратриптан, золмитриптан. К препаратам неспецифического действия относятся простые и комбинированные анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства.

Типичными представителями ненаркотических анальгетиков являются парацетамол и ацетилсалициловая кислота. Залогом эффективности является их раннее применение (в самом начале приступа). Доза ацетилсалициловой кислоты — 500–1000 мг, парацетамол применяется в форме таблеток и ректальных свечей по 500 мг (максимальная суточная доза 4 г). Достаточно эффективно их сочетание с кофеином (0,04 г), оказывающим венотонизирующее действие, в виде таблеток аскофен П. Аналогично действуют комплексные препараты типа седалгина или кофана, в состав которого входит парацетамол 200 мг, пропифеназон 200 мг, кофеин 50 мг. Полезным (а иногда и необходимым) дополнением к лечению является применение метоклопрамида (церукал, реглан), являющегося эффективным противорвотным средством, ускоряющим эвакуацию пищи из желудка и повышающим всасывание ацетилсалициловой кислоты. Метоклопрамид принимают внутрь по 10 мг; при необходимости возможно парентеральное введение такой же дозы либо использование ректальных свечей.

Из группы нестероидных противовоспалительных средств иногда оказывается эффективным применение в приступе напроксена (500–1000 мг) или диклофенака (50–100 мг), лучше в форме ректальных свечей.

Эрготамин — типичный специфический антимигренозный препарат, является неселективным агонистом 5HT₁-серотониновых рецепторов. Обезболивающий эффект эрготамина настолько специфичен, что препарат можно использовать в диагностике мигрени *exjuvantibus*. Используют обычно 0,1% раствор гидроартрата эрготамина по 15–20 капель или 1–2 мг в таблетках. Более эффективным является применение эрготамина в составе комбинированных препаратов кофеина, кофергот, а также номигрен, сочетающий в себе эрготамин, спазмолитик короткого действия камило-

фин, седативное и противорвотное средство меклоксамин, анальгетик пропифеназон и кофеин. С меньшим эффектом, чем эрготамин, для лечения приступа применяют дигидроэрготамин — дигидрированный алкалоид спорыньи. Применяют по 10–20 капель в 1/2 стакана воды, а также вводят внутривенно или внутримышечно в начальной дозе 0,5 мг. Эффективно также использование назального аэрозоля дигидергот (дигидроэрготамина мезилат).

Из группы селективных агонистов 5HT₁-серотониновых рецепторов наиболее известным соединением является суматриптан. В последнее время появились другие представители этого семейства препаратов: золмитриптан (зомиг), ризотриптан, наратриптан и др.

Суматриптан (имигран) быстро и надежно облегчает приступ мигрени в 50–70% случаев при оральном применении в дозе от 25 до 100 мг. Примерно в трети случаев приходится сталкиваться с рецидивом приступа в течение ближайших 24 ч, что вызывает необходимость повторного приема препарата, который можно принимать не ранее чем через 1 ч. Опыт применения суматриптана у пациентов старше 65 лет ограничен. Противопоказаниями к назначению суматриптана (так же, как и для эрготамина) являются ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда в анамнезе, неконтролируемая артериальная гипертензия, одновременный прием ингибиторов моноаминоксидазы (МАО) и период до 14 дней после их отмены.

Золмитриптан (зомиг) — селективный агонист 5-HT_{1B/1D}-серотониновых рецепторов, эффективно действует во время приступа в дозе 2,5 мг, прием которой можно повторить не ранее чем через 2 ч. Ограничением к применению препарата являются нарушение сердечной проводимости (синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, аритмии), ИБС. Зомиг может вызвать транзиторное повышение артериального давления, что нежелательно для больных пожилого возраста с исходно повышенным артериальным давлением.

Наратриптан (нарамиг) также относится к группе селективных агонистов серотониновых рецепторов. В дозе 2,5 мг в виде таблеток или 1,5 мг для подкожного введения эффективен для профилактики возобновления ГБ в течение приступа. Применение препарата не сопровождается изменениями сердечного ритма, ЭКГ и объема сердечного выброса.

Влияние мигрени на состояние больного варьирует в зависимости от интенсивности сопутствующих симптомов и частоты приступов. Для многих пациентов с относительно редкими и неинтенсивными приступами мигрени бывает достаточным использование простых или комбинированных анальгетиков или нестероидных противовоспалительных средств. Напротив, интенсивный болевой синдром, являющийся ведущим фактором формирования постприступной дезадаптации, требует применения специфического лечения и в первую очередь агонистов 5-HT₁-рецепторов.

Лечение мигренозного статуса следует проводить в условиях стационара. Препаратами первого ряда являются наркотические анальгетики самостоятельно или в сочетании с препаратами эрготамина, стероиды, седативные препараты, транквилизаторы, нейролептики.

Профилактика приступов и лечение сопутствующих расстройств. Критерием для постановки вопроса о подборе профилактического лечения является возникновение двух и более приступов мигрени в месяц. Поскольку различные факторы могут провоцировать приступы, необходимо у каждого больного определить такие факторы и обсудить возможные направления устранения или ослабления их действия. Имеют значение рациональная организация режима труда и отдыха, достаточный, но не избыточный сон.

У части женщин прием оральных контрацептивов учащает или вызывает впервые в жизни приступы мигрени. В этих случаях следует рекомендовать другой вид контрацепции.

Многие больные отмечают, что некоторые виды пищи и напитков провоцируют у них приступы болезни, поэтому целесообразно исключить или ограничить их употребление. Некоторым больным целесообразно носить светозащитные очки (особенно в летнее время), поскольку яркий свет может провоцировать приступы мигрени.

Применение лекарственных препаратов с целью предупреждения мигренозных приступов показано только при частых (2 и более в месяц) и тяжелых приступах. К препаратам, используемым с целью профилактического лечения, относятся β -адреноблокаторы, антиконвульсанты, трициклические антидепрессанты, блокаторы кальциевых каналов, нестероидные противовоспалительные средства.

β -адреноблокаторы являются препаратами первого ряда для профилактики мигрени. Наиболее часто используют пропранолол (индерал, анаприлин, обзидан). Его действие обусловлено влиянием на пиальные сосуды, имеющие β -адренорецепторы. Препарат хорошо проникает через гематоэнцефалический барьер, обладает антисеротонинергической активностью, влияет на агрегацию тромбоцитов. Обычно лечение начинают с назначения 10–20 мг 2 раза в день и в течение 1–2 нед достигают средней дозы 80–120 мг в сутки в 3–4 приема.

Основными противопоказаниями для применения β -адреноблокаторов являются бронхиальная астма, сердечная недостаточность, атриовентрикулярные нарушения проводимости, артериальная гипотония, инсулинзависимый диабет. Препараты этой группы могут удачно сочетаться с трициклическими антидепрессантами, что очень эффективно у пациентов с частыми приступами мигрени и с комплексом мигрень–ГБ напряжения.

Из трициклических антидепрессантов наиболее широко используется amitриптилин, который оказался эффективным при профилактическом лечении различных хронических ГБ, особенно смешанных форм — мигрени и ГБ напряжения. Он блокирует обратный захват серотонина из центрального синапса и имеет центральный болеутоляющий эффект, так как уменьшает частоту

разрядов в спинальном ядре тройничного нерва. Кроме того, amitриптилин оказывает седативное действие, что важно при сопутствующих тревожных расстройствах. Для профилактической терапии мигрени, как правило, требуются небольшие дозы препарата. Лечение amitриптилином начинают с 12,5–25 мг на ночь, постепенно повышая дозу на 12,5–25 мг каждые 3–6 дней до 75–100 мг в 2–3 приема.

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, типичными представителями которых являются прозак (флюоксетин), паксил (пароксетин) и сертралин (золофт), не обладают специфическим антимигренозным эффектом. Применение их возможно у пациентов, которые плохо переносят трициклические антидепрессанты; 20 мг прозака в день в комбинации с β -адреноблокаторами оказывают достаточный терапевтический эффект.

Блокаторы кальциевых каналов прочно утвердились в качестве средств профилактического лечения мигрени, несмотря на то что их терапевтическая эффективность не столь значительна, как у β -адреноблокаторов. Препаратом выбора является верапамил. Обычно его применяют в суточной дозе 120–240 мг; эффективен также флунаризин (по 10 мг в сутки). Противопоказанием к применению этой группы препаратов являются брадикардия, атриовентрикулярная блокада, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, хроническая сердечная недостаточность.

Целесообразность применения антиконвульсантов при мигрени обусловлена снижением под их влиянием болевой чувствительности рецепторов сосудистой стенки, торможением проведения болевых импульсов и усилением действия антиноцицептивных систем. Карбамазепин (финлепсин) — наиболее часто применяемый препарат. Обычная его доза 0,6–0,8 г/сут. В профилактическом лечении мигрени используются вальпроаты (депакин, конвулекс и др.). Их эффективность обусловлена способностью повышать в ЦНС концентрацию гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) с последующим влиянием на состояние кальциевых и натриевых мембранных каналов. Имеются сведения об успешном использовании в профилактических целях нового противосудорожного препарата габапентина (нейронтин) в дозе 600–1800 мг, по-видимому, за счет его способности к увеличению концентрации ГАМК. Положительно в этом смысле проявил себя и ламотриджин (ламиктал), обладающий свойством блокировать избыточный выброс глутамата в дозе 25–50 мг 1 раз в сутки.

Из группы нестероидных противовоспалительных препаратов для профилактического курса лечения мигрени рекомендуются также напроксен, диклофенак, ибупрофен, индометацин.

Важно учитывать, что характер и течение мигрени весьма разнообразны, поэтому и подходы к лечению должны быть строго индивидуальными.

Литература

1. Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А. Мигрень (патогенез, клиника и лечение).— С.Пб.: С.Пб. мед. изд-во, 2001.— 200 с.
2. Вейн А.М., Колосов О.Д. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / Под ред. А.М. Вейна.— М.: Мед. информ. агентство, 1998.— 752 с.

3. Григорова И.А., Браславец А.Я., Федорович А.С. Головная боль: Учеб. пособие для студентов и врачей-интернов.— Харьков: Факт, 2000.— 120 с.
4. Шток В.Н. Головная боль.— М.: Медицина, 1987.— 304 с.
5. Goadsby P.J. Pathophysiology of migraine: a disease of the brain // Headache / Eds. P.J. Goadsby, S.D. Silberstein.— Boston, 1997.— P. 5–25.
6. International union of pharmacology classification of receptors for 5-hydroxytryptamine (serotonin) / D. Hoyer, D.E. Clarke, I. R. Fozard et al. // Pharmacol. Rev.— 1993.— Vol. 46.— P. 157.
7. Krabe H., Hoskin K.L., Goadsby P.J. Inhibition by sumatriptan of central trigeminal neurons only after blood – brain disruption // Brit. J. Pharmacol.— 1993.— Vol. 109.— P. 788–792.
8. Moscovitz M.A. Visceral organ brain: implication for the pathophysiology of vascular head pain // Neurology.— 1991.— Vol. 28.— P. 754.
9. Stewart W.F., Lipton R.B. Migraine epidemiology in the United States // Headache classification and Epidemiology / Ed. J. Olesen / — New York, 1994.— P. 239–247.

Поступила 02.06.2003

MIGRAINE

I.A. Grigorova, K.A. Leschenko

Summary

Epidemiological characteristics of migraine are reported, the pathogenesis and clinical picture of the disease including clinical characteristics of some forms of migraine as well as differential diagnosis of the disease are highlighted. The methods of treatment and prevention of the attacks are described.