

ОГЛАВЛЕНИЕ

Об авторе	6
Список сокращений и условных обозначений	7
Глава 1. Эпидемиология и бремя мигрени	8
Глава 2. Патофизиология	9
Глава 3. Классификация	11
3.1. Альтернативные формы мигрени из приложения к классификации	12
Глава 4. Общая клиническая характеристика мигрени	14
4.1. Провоцирующие факторы	15
4.2. Коморбидные нарушения	16
4.3. Мигрень и лекарственный абюзус	17
Глава 5. Диагностические критерии и характеристика отдельных форм мигрени	21
5.1. Мигрень без ауры и с аурой	21
5.2. Хроническая мигрень	25
5.2.1. Факторы хронизации	26
5.2.2. Особенности диагностики хронической мигрени	28
5.2.3. Понятия резистентной и рефрактерной мигрени	32
5.3. Осложнения мигрени	35
5.4. Эпизодические синдромы, которые могут сочетаться с мигренью	37
Глава 6. Диагностика	41
6.1. Клиническое интервью и дневник головной боли	42
6.1.1. Клиническое интервью	42
6.1.2. Дневник головной боли	54
6.2. Объективный осмотр	54
6.3. Дополнительные исследования	55
6.4. Диагностический алгоритм	58
6.5. Формулировка диагноза	58
6.5.1. Общие рекомендации	58
6.5.2. Примеры клинических заключений	60
6.6. Ошибки диагностики	65

Глава 7. Дифференциальная диагностика	67
7.1. Сочетание мигрени и головной боли напряжения у одного пациента	67
7.2. Дифференциальная диагностика хронической мигрени с хронической ГБН и лекарственно-индуцированной ГБ	69
7.3. Дифференциальная диагностика мигрени с другими цефалгиями	73
7.4. Дифференциальная диагностика мигрени с вторичными цефалгиями	74
Глава 8. Лечение	77
8.1. Поведенческая терапия	78
8.2. Купирование приступа мигрени	79
8.2.1. Триптаны	81
8.2.2. Гепанты	84
8.2.3. Другие средства для купирования приступа мигрени ..	88
8.3. Купирование мигренозного статуса	88
8.4. Профилактическая терапия	92
8.4.1. Средства первого выбора	94
8.4.2. Средства второго выбора	112
8.5. Немедикаментозное лечение	122
8.5.1. Когнитивно-поведенческая терапия	122
8.5.2. Физическая активность	126
8.5.3. Биологическая обратная связь	126
8.5.4. Иглорефлексотерапия	127
8.5.5. Блокады периферических нервов	127
8.5.6. Нейростимуляция	128
Глава 9. Прогноз	131
Глава 10. Порядок оказания медицинской помощи пациентам с мигренью	132
Приложение 1. Интерактивный дневник головной боли «Мигребот» (примеры переписки пациента с «Мигреботом»)	133
Приложение 2. Информация для пациента с мигренью	134
Список литературы	143
Благодарность	143

ГЛАВА 4

Общая клиническая характеристика мигрени

В приступе М выделяют четыре стадии, которые развиваются в характерной последовательности: *продром* (предвестники ГБ), *аура*, *фаза ГБ*, *постдром* (стадия разрешения приступа). Наличие всех четырех стадий у одного пациента не является облигатным.

Продром (предвестники ГБ), который отмечают примерно 50% пациентов, возникает перед приступом ГБ (за несколько часов или даже за 1–2 дня до начала приступа) и проявляется раздражительностью, ухудшением настроения, общей слабостью или, напротив, повышением активности и аппетита, жаждой и задержкой жидкости, напряжением мышц затылка, шеи и др.

В отличие от продромальной фазы, *мигренозная аура* представляет собой комплекс локальных, полностью обратимых неврологических симптомов, возникающих непосредственно перед приступом ГБ или в его начале. Аура проявляется чаще зрительными симптомами (выпадение участков зрения, яркие вспышки или цветные зигзагообразные линии), чувствительными феноменами (покалывание, онемение с характерным распространением — «маршем» от пальцев вверх по руке и до лица), реже двигательными и речевыми нарушениями, которые постепенно нарастают в течение 5–20 мин и обычно сохраняются не более 60 мин. Головная боль, как правило, начинается в конце ауры либо в течение 1 ч после ее окончания. По этому признаку различают М без ауры и М с аурой.

Фаза ГБ проявляется интенсивной пульсирующей односторонней (чаще в лобно-височной области или половине головы, но может быть двусторонней) головной болью, усиливающейся при обычной физической нагрузке, сопровождающейся тошнотой, реже рвотой, повышенной чувствительностью к свету и звукам; нередко отмечается повышенная

чувствительность к запахам (осмофобия); длительность болевой фазы без лечения или при неэффективном лечении — от 4 до 72 ч.

Постдром может отмечаться у некоторых пациентов после стихания ГБ, проявляться усталостью, бледностью кожи, зевотой, затруднением концентрации внимания, нередко раздражительностью и длиться до 2 сут.

Следует отметить, что степень выраженности, длительность и «набор» симптомов продрома, ауры, фазы ГБ и постдрома неодинаковы у различных пациентов, что определяет специфичность клинических проявлений, длительность и тяжесть мигренозного приступа.

4.1. ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ

Приступ М может провоцироваться рядом эндогенных и экзогенных факторов. Предполагают, что приступ «запускается» при сочетании нескольких триггеров (например, накануне или в день с ГБ перемена погоды, недосыпание + пребывание в духоте).

Триггеры мигренозного приступа

- Психологические: стресс, расслабление после стресса, переутомление.
- Погодные изменения (чаще изменение атмосферного давления).
- Недостаток или избыток ночного сна.
- Физическая нагрузка.
- Алкоголь (особенно красное вино, также шампанское, пиво).
- Диетические: голод, отложенный, пропущенный или недостаточный прием пищи, некоторые продукты (сыр, шоколад, орехи, копчености, куриная печень, авокадо, цитрусы, продукты, содержащие кофеин) или отказ от их регулярного приема, обезвоживание.
- Гормональные: менструация, овуляция, заместительная гормональная терапия эстрогенами, комбинированные оральные контрацептивы.
- Другие: духота, запахи, зрительные стимулы (яркий или мерцающий свет), шум, пребывание на высоте, вестибулярные нагрузки, авиаперелеты с пересечением нескольких временных поясов, сексуальная активность

Обсуждение с пациентом провокаторов приступа и умение их избегать — важная часть поведенческой терапии (см. раздел 8.4 «Профилактическая терапия»).

4.2. КОМОРБИДНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Мигрень нередко сочетается с коморбидными нарушениями, которые существенно нарушают качество жизни пациентов в межприступном периоде, способствуют хронизации М и требуют лечения. Перечень мигренозных коморбидных нарушений обширен и включает заболевания и нарушения со стороны многих систем: нервной, сердечно-сосудистой, пищеварительной, дыхательной, мышечной и др. (Осипова В.В., Вознесенская Т.Г., 2003; Амелин А.В. и др., 2012; Silberstein S., 2003; Buse D. et al., 2018). В последние годы обсуждается роль дисфункции височно-нижнечелюстного сустава в хронизации М (Латышева Н.В., Платонова А.С., Филатова Е.Г., 2019).

К серьезным, но нечасто встречающимся мигренозным коморбидным нарушениям относятся, например, эпилепсия и мозговой инсульт. Среди большого числа коморбидных нарушений наиболее частыми и значимыми для качества жизни пациентов с М являются следующие (Осипова В.В., Табеева Г.Р., 2013; Татарина К.В., Артеменко А.Р., 2017).

- *Психические*: в первую очередь депрессия и тревожные расстройства, реже фобические и соматизированные расстройства.
- *Нарушения сна*: трудности засыпания, ночные пробуждения (в том числе от головной боли), ранние пробуждения.
- *Другие формы ГБ*: ГБН, лекарственно-индуцированная головная боль (ЛИГБ), головная боль, связанная с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, некоторые другие первичные цефалгии (например, холодовая и связанная с сексуальной активностью).
- *Желудочно-кишечные заболевания*: гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, синдром раздраженной кишки и др.

Нередко М сочетается с вегетативными расстройствами (гипервентиляционным синдромом в состоянии стресса и в душных помещениях, нейрогенными обмороками, артериальной гипотензией, синдромом Рейно), доброкачественным позиционным головокружением, метеозависимостью, вестибулопатией.

По мнению автора настоящего руководства, невролог может и должен заниматься лечением не только головной боли, но и коморбидных расстройств, особенно если они в значительной степени нарушают качество жизни пациента. Однако при тяжелой степени этих нарушений следует перенаправить пациента к психиатру, сомнологу и другим специалистам для наблюдения и назначения адекватной терапии [Филатова Е.Г.,

Осипова В.В., Табеева Г.Р. и др., 2020; Клинические рекомендации (КР) «Мигрень» (взрослые), 2024]. Показаниями к перенаправлению являются, например, тяжелая депрессия с суицидальными мыслями, подозрение на эндогенную депрессию и другие серьезные психические нарушения (обсессивно-компульсивное, фобическое, циклотимическое, соматизированное, психотическое и другие расстройства), тяжелая диссомния, фибромиалгия и др.

Аналогично и врач общей практики должен перенаправить тяжелого пациента с ГБ к неврологу или цефалгологу в центр или кабинет ГБ.

4.3. МИГРЕНЬ И ЛЕКАРСТВЕННЫЙ АБУЗУС

У значительного числа пациентов с ЧЭМ и ХМ со временем формируется *лекарственный абюзус* (ЛА), обусловленный избыточным применением обезболивающих препаратов для купирования эпизодов ГБ (Артеменко А.Р. и др., 2015; Сергеев А.В., Табеева Г.Р. и др., 2020; Katsarava Z., 2013; Westergaard M.L., Hansen E.H., Glümer S. et al., 2014). При бесконтрольном и частом применении обезболивающих средств возможно формирование *ЛИГБ* [или абюзусной ГБ, код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10): G44.4]. Злоупотребление обезболивающими средствами является одним из ведущих факторов хронизации (учащения) как М, так и ГБН.

ЛИГБ характеризуется возникновением ГБ свыше 15 дней в месяц на протяжении более 3 мес при избыточном применении любых средств для купирования ГБ, которая обычно облегчается после отмены «виновного» обезболивающего препарата (препаратов) (МКГБ-3, 2018; Zeeberg P., Olesen J., Jensen R., 2009). Наибольшее клиническое значение в России имеет «ГБ при избыточном применении анальгетиков или комбинированных анальгетиков» (Артеменко А.Р., Куренков А.Л., Беломестова К.В., 2013; Филатова Е.Г., Осипова В.В., Табеева Г.Р. и др., 2020).

По данным, опубликованным до 2026 года, новые пероральные таргетные анти-CGRP-препараты — *гепанты* — в отличие от триптанов и анальгетиков не вызывают ЛИГБ. (В РФ в 2024 и 2025 гг. соответственно зарегистрированы *атогепант* и *римегепант*. Подробнее об этих препаратах см. в разделах «Купирование приступа» и «Профилактика мигрени».) Нет данных о том, что длительная блокада CGRP вызывает компенсаторную гиперэкспрессию рецепторов или самого нейропептида CGRP (Cho S., Chang K., 2025; Koonalintip

P. et al., 2024; Rattanawong W., Rapoport A., Srikiatkachorn A., 2024). Поскольку гепанты, по всей вероятности, не обладают свойством вызывать гипергалгезию (то есть сенситизацию болевых структур), можно предположить, что они лишены потенциала вызывать фоновую ГБ — типичное проявление ЛИГБ — и не приводят к хронизации М (личное мнение автора). Для уточнения этого вопроса необходимы дальнейшие исследования в реальной клинической практике.

Проблемы диагностики ЛИГБ. В диагностике ЛИГБ главным диагностическим критерием является «число дней в месяц с приемом обезболивающих» [≥ 15 дней в месяц для простых анальгетиков/нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и ≥ 10 дней для триптанов, комбинированных анальгетиков, производных эрготаминна и опиатов]. Цефалгологи со стажем хорошо знают, что тяжесть ЛА у пациентов может различаться. Однако в настоящее время понятие «степень тяжести ЛА/ЛИГБ» в мировой литературе не обсуждается и не изучается. Некоторые российские исследователи проблемы ЛА при первичных цефалгиях высказывают предположение, что для оценки степени тяжести ЛА/ЛИГБ и скорости ее формирования необходимо принимать во внимание и оценивать не только число дней с приемом обезболивающих в месяц, но и *число доз обезболивающих, принимаемых пациентом в день с ГБ* (Осипова В.В., Скоробогатых К.В. и др., 2020).

С целью выявления возможного злоупотребления обезболивающими препаратами и кофеином пациентам с ЧЭМ и ХМ целесообразно задать прицельные вопросы, которые представлены ниже (Осипова В.В., 2020).

Характерными признаками длительно существующей ЛИГБ являются:

- 1) потребность в повторных приемах обезболивающих в течение дня по мере прекращения их эффекта, то есть постепенное наращивание числа доз;
- 2) пробуждение пациента от ГБ в ночное время или рано утром и необходимость принять очередную дозу анальгетика;
- 3) стремление принимать обезболивающий препарат «впрок», то есть на стадии легкой ГБ [до 5 баллов по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) с целью предотвратить ее усиление]. *Замечено также, что при длительно существующей тяжелой ЛИГБ у пациентов с М и ГБН могут развиваться легкие «псевдокогнитивные» нарушения, которые имеют обратимый характер, то есть полностью проходят после преодоления ЛА и облегчения течения цефалгии* (Осипова В.В., Скоробогатых К.В. и др., 2020).

Пример клинического интервью, облегчающего выявление лекарственного злоупотребления/ЛИГБ

Врач: Кофе много пьете и в каком виде? Крепкий чай?

Пациентка: 2–3 чашки в день капсульного или завариваю зерна, чай только травяной.

Врач: Как часто вы принимаете обезболивающие в последние 3 мес?

Пациентка: Почти каждый день, 1–2 таблетки, иногда даже ночью. В последние 2 года помогают только триптаны.

Врач: Получается, что вы принимаете обезболивающие не менее 20 дней в месяц. Если по 1–2 таблетки в день, то это не менее 20–25 таблеток в месяц, верно?

Пациентка: Да, верно.

Личный опыт В.В. Осиповой



Такие когнитивные нарушения могут включать: нарушение остроты внимания, замедление скорости мозговых процессов и понимания обращенной речи, связанное с этим снижение трудоспособности, вплоть до невозможности полноценно выполнять привычные рабочие обязанности. В публикации российских цефалгологов такие нарушения были описаны у пациента с хронической головной болью напряжения (ХГБН) и тяжелой кодеиновой ЛИГБ: на протяжении почти 5 лет пациент ежедневно принимал в среднем 10 доз кодеинсодержащих анальгетиков (Осипова В.В., Скоробогатых К.В. и др., 2020). Необходимо отметить, что когнитивные нарушения у пациентов с М ранее описывались в литературе и связывались либо с имеющейся у пациентов депрессией,

либо с высокой частотой приступов М (Латышева Н.В., Филатова Е.Г., Осипова Д.В., 2018; Huang L., Dong H.J. et al., 2017); взаимосвязь этих нарушений с ЛИГБ и степенью ее тяжести не рассматривалась, а по мнению автора, безусловно заслуживает изучения.

При выполнении критериев ЛИГБ (код по МКБ-10: G44.4) у пациента с ЧЭМ или ХМ следует установить двойной диагноз, например: *«хроническая М без ауры и с аурой. ЛИГБ, связанная с применением триптанов и комбинированных анальгетиков»*. С целью информирования пациента и привлечения его внимания к наличию и негативной роли ЛА в учащении ГБ целесообразно после диагноза ЛА/ЛИГБ уточнить ее характеристики, например: *«ЛИГБ — не менее 20 дней с приемом комбинированных анальгетиков и триптанов, до 3 доз в день с ГБ»* или *«Тенденция к формированию ЛИГБ/риск формирования ЛИГБ — не менее 8 дней с приемом триптанов»*. Такое уточнение имеет значение не только для пациента, но и для врача, который может наблюдать этого пациента в дальнейшем (личное мнение В.В. Осиповой).

К сожалению, практика показывает, что во время первого визита/осмотра пациента с ведущей жалобой на ГБ не все врачи задают важнейший вопрос о режиме приема обезболивающих препаратов, что нередко приводит к недостаточной диагностике ЛА и ЛИГБ. Этот вопрос является абсолютно необходимым у пациентов с числом дней с ГБ 8 и более в месяц, то есть при наличии высокого риска хронизации М и формирования ЛА/ЛИГБ.

И врач, и пациент должны понимать, что продолжающийся и особенно неуклонно нарастающий ЛА способствует дальнейшему учащению ГБ и может существенно снижать эффективность даже адекватной профилактической терапии. Ведение пациентов с ЛА/ЛИГБ изложено в разделе 8.4 «Профилактическая терапия».