

УДК 616.857:616-092

DOI: 10.22141/2224-0713.8.86.2016.90911

САНОЕВА М.Ж.¹, САИДВАЛИЕВ Ф.С.²¹Бухарский филиал Ташкентского государственного стоматологического института,
г. Бухара, Узбекистан²Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

МИГРЕНЬ — ВЧЕРА, СЕГОДНЯ, ЗАВТРА. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Резюме. Мигрень — широко распространенная первичная головная боль, которая известна и изучается более 3000 лет. Ею страдали великие люди, и многие ученые древнего мира скрупулезно наблюдали и описывали клинику мигрени, а некоторые даже пытались найти лечение для облегчения приступов. Начиная с XII века многие ученые стали наблюдать разные клинические проявления перед началом головных болей, которые позже получили название «аура». XVII век стал периодом тщательного изучения мигрени. Описанные в то время клиника, провоцирующие факторы, этиология развития заболевания сохранились до сегодняшнего времени. Современный подход к патогенезу, критериям диагностики и проявлению клинических симптомов с развитием осложнений мигрени в настоящее время имеет свою ценность во всех отношениях.

Ключевые слова: мигрень; история; этиология; психоадаптация; патофизиология; патогенез; клиника

Интерес к мигрени как к первичной головной боли растет в связи с ее распространенностью среди людей трудоспособного возраста. Часто мигренозная головная боль нарушает способность работать, мыслить, концентрировать внимание, особенно у лиц, занимающихся умственным трудом; нередко данное заболевание приводит к большим затратам и дезадаптации пациентов. По данным современной медицины, мигрень часто является причиной когнитивных нарушений, острых сосудистых поражений (мигренозные инсульты), судорожных состояний (мигралепсии), а также развития дегенеративных изменений белого вещества головного мозга. По данным литературы, в нейровизуализационных исследованиях показано [7], что мигрень может быть фактором риска не только инсульта, но и «немых» инфарктов (синдром CADASIL). Мигрень связана с увеличением в 16 раз риска инсульта у беременных и общего риска кардиоваскулярных событий у женщин [8]. С мигренью связаны значительные социально-экономические потери, данная патология внесена

Всемирной организацией здравоохранения в список 19 заболеваний, в наибольшей степени нарушающих социальную адаптацию пациентов, а также определена как фактор риска церебрального инсульта [14].

Мигрень — пароксизмальное состояние вегетативной нервной системы, наиболее частым и характерным симптомом которого являются эпизодические или регулярные сильные и мучительные приступы головной боли [1]. Рост частоты данного заболевания (женщины испытывают мигренозные приступы в 2–3 раза чаще, чем мужчины, однако у последних интенсивность боли, как правило, выше) [4], снижение возраста больных мигренью (пик заболеваемости приходится на период от 25 до 34 лет) [3] требуют особого подхода к разработке новых методов диагностики и лечения.

Мигрень как заболевание описывалась еще с древних времен. Мигренью страдали ученые, писатели, художники, музыканты, полководцы и властители мира, в литературе описываются клинические симптомы в момент приступа у многих известных людей [9], что доказывает существование и развитие заболевания вне

зависимости от положения, расы, времени и местоположения больных. Первое описание мигрени появилось во II веке нашей эры, оно было сделано Ареетом Каппадокийским (первооткрывателем мигрени), который в книге «Об острых и хронических заболеваниях» описал собственные наблюдения [9]. Он составил первую классификацию головных болей: по его мнению, цефалгия — это непродолжительные головные боли, а цефалией он назвал хронические головные боли, мигрень описал как «гетерокранию» («иная голова»), при которой наблюдал смертельные случаи, которые позже отнесли к субарахноидальным кровоизлияниям. Современные исследования подтвердили, что действительно существуют мигренозные инсульты ишемического и геморрагического генеза, и они могут закончиться смертельным исходом при несвоевременной диагностике [11, 19].

Известный древнегреческий врач Гален (II в. н.э.) изменил название «гетерокрания» на «гемикранию», что в переводе с греческого означает «половина головы», и описал одну из важных отличительных особенностей болезни — локализацию болевых ощущений в половине (hemi) головы (krania). Современное название «мигрень», очевидно, является искаженным термином Галена [9, 17]. Греческий врач Эгинат впервые указал факторы, провоцирующие приступы мигрени: шум, крики, яркий свет, сильно пахнущие вещества, употребление вина и т.д.

Периодические головные боли, по своему описанию напоминающие мигрень, ученые находят еще в документах времен древнего Вавилона и в письмах шумерской цивилизации, а согласно трудам древнегреческого историка Геродота (490–425 гг. до н.э.), в Древнем Египте среди людей, занимавшихся врачеванием и специализировавшихся в лечении разных болезней, имелись жрецы, лечившие только головную боль.

В 1860 г. немецкий врач А. Гублер (1821–1879) первым описал офтальмоплегическую мигрень. В работах английского врача Томаса Виллиса (Т. Willis, 1622–1675) можно найти подробное описание клинических проявлений мигрени и описание ее как семейного заболевания.

За прошедшее десятилетие представления о патофизиологии мигрени претерпели существенные изменения, что обусловлено внедрением новых технологий в изучение эпидемиологии, генетики, патогенеза и лечения заболевания (Амелин А.В. и соавт., 2001). В связи с этим особенно актуальным становится комплексный подход к диагностике и лечению мигрени с учетом клинических, психологических, нейрофизиологических и биохимических показателей (Гаврилов Э.Л., 2004).

По данным современной литературы, если приступы мигрени были у обоих родителей, риск заболевания у потомков достигает 60–90 %. Если приступы мигрени наблюдались у матери, то риск заболевания составляет 72 %, если у отца — 30 % [3, 7]. Результаты молекулярно-биологических исследований у больных с семейной гемиплегической формой мигрени показали, что ответственной за появление данной формы мигрени является 19p13 хромосома. Мутации гена CACNA1A,

локализованного на хромосоме 19p131, определяют состояние церебральных специфических кальциевых каналов типа P/Q, ответственных за возникновение этой формы мигрени и ряда других болезней, называемых каналопатиями, — гиперкалиемического и гипокалиемического периодического параличей, парамииотонии Эйленбурга, эпизодической атаксии с миокимией, эпизодической атаксии с церебеллярной атрофией, синдромом CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) [8, 19]. Установлено, что мигрень и эти болезни также объединяют пароксизмальность течения и отсутствие симптомов в межприступный период. Более того, у больных с каналопатиями мигренозные цефалгии встречаются достоверно чаще, чем в популяции. Обнаруживаемое у пациентов с мигренью нарушение метаболизма основных нейромедиаторов связано с генетически обусловленными нарушениями митохондриального фосфорилирования. Основанием для такого предположения послужили клинические наблюдения, свидетельствующие, что фактически все больные с синдромом MELAS (mitochondrial myopathy, encephalopathy, lacticacidosis, and stroke-like episodes — митохондриальная миопатия с энцефалопатией, лактоацидозом и инсультоподобными эпизодами) страдают от мигрени, и случаи мигрени часто наблюдаются у ближайших родственников больных с синдромом MELAS [10, 15]. Таким образом, имеются различные свидетельства о вовлечении генетических факторов в происхождение мигрени, но их значение и роль остаются четко не определенными. Несомненно, мигрень может являться результатом более чем одного генетического дефекта. Вероятно, новые генетические исследования позволят значительно расширить представления об этиологии мигрени, улучшить диагностику и лечение этой болезни. По статистике, мигренью страдают почти 10 % жителей цивилизованных стран. В исследовании, выполненном во Франции в 1988 г. на основе репрезентативной выборки населения в возрасте старше 15 лет, установлено, что распространенность мигрени составляла 8,1 %, при этом наиболее часто болеют лица в возрасте от 30 до 49 лет. В 50–60 % случаев мигрень оказывается унаследованной по аутосомно-доминантному типу, при этом в 2/3 случаев она передается по материнской линии [5, 20]. Есть мнение, что гены, передающие предрасположенность к мигрени, у части больных входят в состав хромосомы 19. Наследуются, по сути, ведущие к развитию мигрени особенности нейрогуморального реагирования на изменения гомеостаза.

На самом деле мигрень — не просто головная боль: это критически болезненное состояние, характеризующееся пульсирующими спазмами преимущественно с одной стороны головы, чувствительностью к свету и звукам, тошнотой и даже рвотой, которое требует дальнейшего тщательного изучения этиологии и патогенеза развития, опираясь на исследование генетического фона.

В некоторых исследованиях мигрень была ассоциирована с клинически «немыми» повреждениями мозга, преимущественно белого вещества [22]. В метаанализе нейровизуализационных исследований относительный

риск повреждений белого вещества у пациентов с мигренью составил 3,9 (2,3–6,7) [20]. В большом кросс-секционном магнитно-резонансном томографическом исследовании M. Kruit и соавт. сопоставляли нейровизуализационные характеристики трех групп пациентов: с мигренью с аурой, с мигренью без ауры и здоровых лиц контрольной группы, строго рандомизированных по полу и возрасту [19]. Авторы не обнаружили значительных различий между пациентами с мигренью и лицами контрольной группы по наблюдаемым случаям выявления инфарктов (8,1 и 5,0 % соответственно). Между тем анализ подгрупп, выделенных по принципу локализации нейровизуализационных данных, показал, что пациенты с мигренью имели более высокую частоту «немых» инфарктов в заднем церебральном бассейне (5,4 и 0,7 % соответственно), то есть выше в 7,71 раза. Эта частота была в 13,7 раза выше у пациентов с мигренью с аурой по сравнению с лицами без мигрени в анамнезе. У пациентов с мигренью с частотой приступов 1 и более раз в месяц эта представленность была выше в 9,3 раза. Наиболее высоким риск выявления нейровизуализационных изменений был у пациентов с мигренью с аурой с частотой приступов 1 раз и более в месяц (в 15,8 раза) по сравнению с лицами контрольной группы [18, 19]. Убедительные доказательства взаимосвязи между мигренью и церебральным инфарктом касаются случаев, верифицированных с использованием ангиографии, компьютерной томографии, позитронно-эмиссионной, магнитно-резонансной томографии, триплексного сканирования сосудов мозга и УЗДГ БЦС, что предоставляет возможность определить истинную причину дегенеративных изменений головного мозга совместно с генетическими и биохимическими анализами крови.

Таким образом, подробные описания проявлений мигрени появились задолго до нашей эры, много веков назад. Современная наука в этом отношении немного успела добавить к работам ученых прошлого, отличавшихся неповторимой способностью наблюдать и правильно оценивать результаты своих исследований.

Конец XIX — начало XX века характеризуется всплеском активности в изучении мигрени. Достаточно сказать, что Флатау в монографии, посвященной мигрени, приводит свыше 470 работ по этой проблеме. Этот труд представляет собой непревзойденный до сих пор образец описания проявлений болезни и глубоких рассуждений о механизмах ее развития. Выдающийся французский невролог Шарко выдвинул понятие осложненной мигрени, которую наблюдал, остающееся актуальным до наших дней [13]. Современный период изучения мигрени начался с оживленной дискуссии о том, какие формы головной боли следует относить к мигрени. Ливинг считал, что это заболевание не всегда проявляется резкой односторонней болью. Он предполагал, и это было подтверждено только в настоящее время, что приступы мигрени могут выражаться и двухсторонними головными болями. Того же мнения придерживались ученые с мировой известностью Говерс и Квинке. Так потерял свою актуальность один из считавшихся прин-

ципальным симптомов мигрени — односторонние боли, и для диагностики на первый план были выдвинуты другие симптомы, ранее считавшиеся вторичными. Появились подробные описания зрительной ауры, которой, хотя она и была давно известна, решающего значения в диагностике не придавалось. Некоторые врачи считали, что мигренью следует считать только те головные боли, которые начинаются с характерных зрительных симптомов — слепоты или гемианопсии, и только позднее к этим симптомам присоединяются головная боль и рвота. Данное высказывание с некоторыми изменениями поддерживается и отдельными современными клиницистами. Однако Флатау оспорил данную гипотезу, считая, что зрительные симптомы нельзя считать основными для мигрени [4].

Известный немецкий невролог Оппенгейм высказал мнение о том, что самыми важными, а нередко и единственными симптомами мигрени являются периодичность возникновения головной боли и рвота.

В литературе приводятся интересные факты о происхождении и патогенезе мигрени. Так, J. Olesen и соавт. (1981) обнаружили, что во время мигренозной ауры волна олигемии начинается в затылочной области мозга и распространяется только до центральной борозды со скоростью 2–3 мм в минуту, что соответствует скорости распространения кортикальной нейрональной депрессии, описанной еще в 1944 году A. Leao [2, 8]. Полученные данные поставили под сомнение вазоконстрикторное происхождение олигемии и легли в основу утверждения, что гипоперфузия мозга, наблюдаемая во время ауры, вторична и инициируется деполяризацией нейронов коры мозга [7]. Позже было показано, что у животных экспериментально смоделированная кортикальная деполяризация повышает спонтанную активность нейронов спинномозгового ядра тройничного нерва, вовлеченного в патогенез мигрени. Эти клинические и экспериментальные данные подтвердили позицию большинства ученых, что распространяющаяся кортикальная депрессия может быть не только причиной развития симптомов ауры, но и фактором, запускающим приступ мигренозной головной боли [16, 17].

В 90-х годах прошлого века были получены данные, свидетельствующие о вовлечении стволовых структур головного мозга в возникновение мигрени. С помощью позитронно-эмиссионной томографии, выполненной у пациентов во время приступа мигренозной головной боли, выявлены участки гиперактивности в области околоводопроводного серого вещества, ядер дорсального шва и голубого пятна, в то время как в межприступном периоде гиперактивность не регистрировалась [23]. Эти данные подтверждают важную роль нейрональных структур продолговатого мозга в формировании приступа мигрени и позволили сформулировать положение о наличии у больных с мигренью стволового генератора мигрени и нарушенном функционировании ноцицептивных и антиноцицептивных систем мозга [10, 13].

Современная теория мигрени называется тригемино-вазодилататорной и объединяет нейрональные и сосудистые механизмы формирования мигрени [4, 7]. В ее

основе лежит нарушение механизмов взаимодействия между экстра- и интракраниальными сосудами, тройничным нервом и центральной нервной системой, следствием чего является развитие асептического нейрогенного воспаления менингеальных сосудов. Причем ключевую роль в этом процессе играет тройничный нерв, который является инициатором нейрогенного воспаления и проводником болевой информации от мозговых оболочек. Более того, первыми участниками формирования восходящего ноцицептивного потока являются нейроны гассерова узла и сенсорного ядра тройничного нерва [16]. Анатомические и экспериментальные нейрофизиологические исследования обнаруживают тесную связь чувствительных ядер тройничного нерва с парасимпатическими волокнами лицевого нерва и ядрами блуждающего нерва. Аксоны нейронов верхнего слонного ядра имеют синаптические контакты с нейронами крылонебного ганглия, проекции которого заканчиваются на церебральных сосудах и твердой мозговой оболочке. Активация нейронов тройничного комплекса приводит к парасимпатической вазодилатации сосудов твердой мозговой оболочки и нарушению перистальтики желудка, вызывая тошноту и рвоту во время приступа мигрени. Приступ мигрени начинается вследствие активации тригеминоваскулярного комплекса на фоне сниженного эндогенного контроля боли [6]. Нейрофизиологические и биохимические исследования выявили у больных с мигренью признаки функциональной недостаточности эндогенной антиноцицептивной системы, коррелирующие с низким уровнем энкефалинов в крови и цереброспинальной жидкости [15]. Есть основания полагать, что у больных мигренью имеется генетически обусловленный дефект обмена эндогенных опиоидов и серотонина. Впервые предположение о возможной связи между мигренью и нарушением обмена эндогенного серотонина было высказано в конце 60-х годов А.М. Ostfeld и Н.Г. Wolff. Позже было обнаружено, что колебания уровня серотонина плазмы коррелируют с динамикой приступа мигрени, и была сформулирована «серотониновая» гипотеза мигрени. В дальнейшем «серотониновая» гипотеза получила подтверждение в клинике.

До настоящего времени в ведении мигрени отсутствует стратегия рациональной профилактики данного заболевания. Нет преемственности между первичными приемами больных головными болями у врачей общей практики, терапевтов, поликлинических неврологов и направлением данных пациентов в специализированные центры по диагностике и лечению головных болей. Лечение основывается в основном на снятии острых приступов боли и беспорядочном, бесконтрольном приеме лекарственных средств, что является неэффективным и приводит к трудностям в своевременной и адекватной диагностике, терапии и профилактике, обуславливает не только клиническую, но и организационно-медицинскую и социально-экономическую проблемы (Olesen J., 1995, 1997; Goadsby P.J., 1995; Silberstein S.D., 1994, 1998; Lipton R.B., 1996; Ferrari M.D., 2002, Tfelt-Hansen P., 2003; Steiner T.J., 2004 и др.).

Для получения лучших результатов при купировании приступов мигрени используется стратифицированный подход, в соответствии с которым терапия первой линии определяется в зависимости от интенсивности симптомов мигрени (выраженности головной боли и сопутствующих симптомов, в том числе снижения трудоспособности). Купирование приступа мигрени с помощью элетриптана в дозе 40 мг оказалось высокоэффективным в отношении не только уменьшения интенсивности головной боли и сопутствующих симптомов в течение 1-го часа после приема препарата, но и быстрого восстановления работоспособности.

Золотым стандартом терапии мигрени является суматриптан. Эффективность и безопасность суматриптана изучались в 300 000 атак (более 60 000 пациентов) в клинических испытаниях и в 200 миллионах атак в клинической практике за 15 лет его применения. Удовлетворенность пациентов данным препаратом составляет 63 % и значительно превышает удовлетворенность препаратами других классов, которые используются для купирования мигрени (Pascual J., 2007). Суматриптан более эффективен у пациентов с медленным нарастанием головной боли. Исследования генериков суматриптана (амигренин, сумамигрэн), проведенные в нашей стране, подтвердили его высокую эффективность (Вейн А.М., Артеменко А.Р., 2002; Табеева Г.Р., Азимова Ю.Э., 2007).

В последние годы появились современные методы диагностики и выработка различных лекарственных средств от мигрени, а следовательно, качественно новые возможности изучения данной проблемы. В наши дни головными болями различных видов страдают более 80 % людей, но не все считают это болезнью и обращаются к врачам [4, 7]. Известно, что не все первичные головные боли могут быть связаны с мигренью, есть много разновидностей вторичных головных болей, нередко тяжело поддающихся лечению. Выше упоминалось, что древнеримский врач Цельс говорил, что мигрень является пожизненным, фатальным заболеванием. Как мы теперь знаем — вовсе не пожизненным. К тому же некоторые исследователи утверждают, что мигренозные приступы являются своего рода компенсаторным механизмом, защищающим мозг от резких внешних и внутренних раздражителей именно тогда, когда он нуждается в отдыхе. Сегодня многие научные работы доказывают, что своевременно поставленный диагноз и правильно подобранное лечение могут снизить частоту и интенсивность головных болей при мигрени, то есть с мигренью можно справиться. Было показано, что приступ мигрени у человека может быть индуцирован лекарственными средствами, истощающими содержание серотонина в ЦНС (резерпин) либо активирующими сосудистые серотониновые рецепторы (метахлорфенилпиперазин). Отмечено, что внутривенное введение серотонина купирует спонтанно развившийся или индуцированный введением резерпина приступ мигренозной головной боли. Современные эффективные средства купирования приступа мигрени являются агонистами серотониновых 5HT₁-рецепторов, а некоторые средства для профилактики мигрени — антагонистами 5HT₂-рецепторов.

Учитывая высокую ассоциацию мигрени со многими соматическими и неврологическими заболеваниями, современная медицина больше склоняется к профилактической терапии. Показаниями для назначения профилактической терапии являются [5]:

а) повторяющиеся приступы мигрени, которые снижают повседневную активность, несмотря на прием купирующих средств (2 и более приступа в месяц, которые вызывают дезадаптацию длительностью не менее 3 дней, или более редкие приступы, но вызывающие более глубокую дезадаптацию);

б) неэффективность, побочные эффекты или противопоказания для средств купирования головной боли; чрезмерное использование abortивных средств;

в) специальные обстоятельства, такие как гемиплегическая мигрень или атаки с высоким риском стойкого неврологического дефекта;

г) высокая частота головных болей (более 2 раз в неделю) или паттерн увеличения частоты со временем с риском развития медикаментозно индуцированной головной боли в результате повторяющегося использования abortивных средств;

д) предпочтения пациентов снизить частоту приступов мигрени. Однако если пациент перенес мигренозный инфаркт или имеется высокий риск его развития, это может рассматриваться как дополнительное показание для профилактического лечения.

Средства фармакологической профилактики мигрени включают: антиэпилептические препараты (вальпроат натрия, топирамат), β -адреноблокаторы (пропранолол, метопролол), блокаторы кальциевых каналов (флунаризин, верапамил), антидепрессанты (амитриптилин), а также рибофлавин, препараты магния, и в последнее время внимание уделяется комбинированным нестероидным препаратам. Среди многообразия средств для профилактики мигрени выбор конкретного препарата основывается на улучшении метаболизма, микроциркуляции, уменьшении фактора воспаления головного мозга [5, 8]. А при осложнениях мигрени предпочтение отдается препаратам, обладающим нейротрофическими и модуляторными свойствами, улучшающим пластичность нервной ткани и нормализующим метаболические процессы в ЦНС и периферической нервной системе. Из профилактических и лечебных средств приоритет имеют препараты с более высокой эффективностью, хорошей переносимостью не только в отношении мигрени, но и коморбидного заболевания. При этом терапевтическая доза должна быть адекватной для обоих заболеваний. Очень часто в клинике мигрени наблюдается сочетание с гипертонической болезнью, болезнью щитовидной железы, травмой головы, сосудистыми мальформациями. В лечении и профилактике данных коморбидных состояний важно своевременно выявить преобладание того или иного заболевания, а также понять взаимоотношающиеся факторы для конкретного случая. Все это в целом может обуславливать профилактический подход в отношении как осложнений мигрени, коморбидных состояний, так и повторяющихся приступов мигрени.

По наблюдениям некоторых авторов, первые признаки болезни появляются в период полового созревания [1, 4]. У женщин она встречается в 3–4 раза чаще, чем у мужчин, приступы мигрени у женщин нередко связаны с менструальным циклом. В большинстве случаев мигрень возникает у молодых — до 30 лет [2, 15]. Немало случаев мигрени наблюдается у детей (известны даже случаи заболевания в пятилетнем возрасте). К старости болезнь затухает. Обстоятельства жизни человека во многом определяют интенсивность и частоту приступов головной боли. Благополучная, спокойная жизнь уменьшает частоту приступов, а стрессы, физические и эмоциональные перегрузки провоцируют мигрень. Простая мигрень протекает в три стадии. Обычно за несколько часов или даже дней до начала болевой фазы ухудшаются работоспособность и настроение, появляются симптомы-предвестники: бледность, безразличие, сонливость, зевота, тошнота. При так называемой зрительной мигрени непосредственно перед приступом перед глазами появляются вспышки, мелькания, зигзагообразные полосы. Затем возникает острая головная боль, которая продолжается от нескольких минут до 15–20 часов. Обычно во время приступа человек не переносит яркого света, громких звуков, теряет аппетит, у него усиливается тошнота, иногда доходит до рвоты, краснеет лицо, появляется боль в груди, озноб. После приступа наступает третья стадия — длительный сон. Врачи отмечают и другие клинические проявления мигрени, например нарушения двигательной активности конечностей: при болях в правой половине головы возникают различные двигательные и чувствительные нарушения в левой ноге или руке и наоборот. Считается, что в первой стадии мигрени кровеносные сосуды головы сужаются и происходит снижение кровотока. Затем, в болевой фазе, расширяется сонная артерия [2]. С мигренью ассоциируются такие психофизиологические черты, как повышенная возбудимость и эмоциональная лабильность, обидчивость, амбициозность, нетерпимость к ошибкам других, любовь к совершенству, инициативность, честолюбие. По длительным наблюдениям ученых, от этой болезни страдают сильные, волевые, активные люди. Мигрень часто сосуществует с истерией, эпилепсией и аллергией. Больные мигренью обычно упрямы, эгоцентричны, легко раздражаются, внутренне напряжены. Вместе с тем они добросовестны, даже склонны к дотошности и излишней детализации. Нередко они испытывают беспричинное беспокойство, неудовлетворенность, разочарование [10].

В.Е. Смирнов, обобщая сделанный им обзор литературы по проблеме «Мигрень и мозговой инсульт», приходит к заключению, что у больных мигренью к развитию инсульта предрасполагают сами мигренозные приступы, особенно тяжелые и часто повторяющиеся, с аурой, при длительном течении заболевания. Неврологические симптомы ауры в большинстве наблюдений соответствуют локализации мигренозного инсульта. В таких случаях ишемия в мозге развивается в результате целого комплекса нейронально-метаболических сдвигов, сопровождающихся спазмом артериол и нарушениями

гемокоагуляции. Можно предполагать, что при длительном действии указанных факторов риск возникновения инсульта должен повышаться, поскольку развиваются локальные патологические изменения в сосудистой системе, которые не всегда распознаются. Имеются наблюдения мигренозного геморрагического инфаркта и кровоизлияния в мозг, обусловленные повреждениями стенки артерии на фоне ангиоспазма с последующей реперфузией. В современной медицине внимание неврологов стало уделяться проблеме мигрени и мозгового инсульта. В частности, введено понятие «мигренозный инсульт» [11, 20] — инсульт, развивающийся во время типичной мигренозной атаки. Диагноз уточняется при КТ- и МРТ-исследованиях. Датские исследователи изучили 19 научных работ, чтобы установить, возникает ли у жертв мигрени дополнительный риск повреждения мозга, изменений его объема или развития аномалий. Для ответа на этот вопрос пациенты проходили через МРТ, а полученные сканы сравнивались с аналогичными, взятыми у здоровых людей. Итоговые результаты показали, что у жертв мигрени с аурой риск повреждений белого вещества мозга на 68 % выше, а у тех, кто страдает от обычных мигреней, он выше на 34 % по сравнению с теми, кто не сталкивался с хроническими головными болями. Опасность развития аномалий повышалась на 44 % у людей, страдавших от мигреней с аурой, по сравнению с жертвами обычной мигрени. Изменения объема мозга также были более характерны для жертв мигреней, чем для тех, кто с ними не сталкивался. Понятие осложненной мигрени впервые ввел во второй половине XIX в. Ж. Шарко. По данным J.V. Henrich (1987), частота мигренозного инсульта, установленная в популяционном исследовании того времени, составляет 3,4 на 100 тыс. человек в течение года, а среди больных, перенесших инсульт в молодом возрасте, мигрень встречается в 11–28 % случаев [11].

До 30 % жертв мигрени не могут справиться со своей проблемой с помощью самых лучших и самых современных средств, которые только способна предложить медицина. Кроме того, ряд сильнодействующих препаратов от мигрени противопоказан людям, имеющим определенные проблемы с сердцем.

Подводя итог изучению истории происхождения мигрени и анализу данных литературного обзора, можно сделать вывод, что головная боль, как состояние ноцицептивной цепной реакции, всегда находилась на пике актуальности и была интересной и изучаемой проблемой цивилизации. Интерес к данной проблеме сохраняется в течение веков не только из-за того, что она часто встречается в популяции и является первичной головной болью, но и в связи с полиморфностью симптомов, трудностью коррекции интенсивности головных болей, частыми осложнениями, связанными с собственно сосудистой системой головного мозга, а также дегенеративными изменениями вещества мозга. Давность изучения данной патологии до сих пор не привела к единому мнению о патогенезе развития заболевания, профилактике и лечении простых и осложненных форм мигрени, а также мигрени с аурой. Наличие структурных

изменений в веществе мозга у больных с мигренью, по данным инструментальных исследований, дает возможность прогнозировать заболевание и оказывать своевременную помощь жертвам мигрени в зависимости от типа клинических проявлений.

Часто ошибочный подход к диагностике и лечению мигрени при ее осложненных формах, отсутствие анализа происхождения и недостаточный сбор анамнеза заболевания у молодых пациентов с инсультами, эпилепсиями приводят не только к удлинению периода заболеваемости и формированию стойких очагов некроза в головном мозге, но и к развитию инвалидности пациентов трудоспособного возраста, а также к частому смертельному исходу из-за использования нецелесообразных средств. Клиницистам, а в особенности врачам-неврологам и реаниматологам стоит еще раз задуматься о происхождении острых сосудистых состояний мозга у молодых пациентов, провести тщательный анализ обследований и пересмотреть выбор тактики лечения при осложненных формах мигрени.

Разработка профилактических и лечебных мероприятий в зависимости от типов проявления мигрени и ее осложнений, возможно, станет прорывом в профилактике инвалидизации и дезадаптации людей трудоспособного возраста при простой и осложненной формах мигрени.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии какого-либо конфликта интересов при подготовке данной статьи.

Список литературы

1. Вейн А.М., Филатова Е.Г. Мигрень / Кафедра неврологии ФППО ММА им. И.М. Сеченова // *Consilium medicum*. — 2014. — С. 3-4.
2. Биллер Х. Практическая неврология: Т. 2. Лечение. — М.: *Мет. лит.*, 2005. — 416 с.
3. Бублий А., Шафорост А., Долгова И.Н., Карпов С.М. Эффективность лечения мигрени препаратами группы триптанов // *Международный научно-исследовательский журнал*. — 2013. — № 10–5 (17). — С. 35-36.
4. Данилов А.Б. Мигрень: рекомендации по диагностике и лечению // *Русский медицинский журнал*. — 2014. — С. 2-4.
5. Использование топирамата в неврологической практике: Метод. рекомендации / Сост. И.В. Домулин. — М., 2006. — 34 с.
6. Кадыков А.С., Шапаронова Н.В. Мигрень и ее лечение // *Русский медицинский журнал*. — 2009. — С. 1305.
7. Корешкина М.И. Современные аспекты диагностики и лечения мигрени // *Русский медицинский журнал*. — 2013. — С. 92-96.
8. Левин Я.И. Мигрень и ее терапия // *Русский медицинский журнал*. — 2009. — № 7. — С. 441.
9. Манвелов Л.С. Тысячелетняя мигрень // *Нервные болезни*. — 2011. — 1(4). — С. 22-26.
10. Медикаментозное лечение мигрени: Учебно-метод. пособие / К.А. Садоха, Л.В. Бурская. — Минск: БелМАПО, 2006. — 27 с.
11. Мозолевский Ю.В., Успенская О.В., Черкашин А.В. Мигренозный инсульт // *Боль*. — 2006. — 4(13). — 25-30.

12. Руководство по неврологии по Адамсу и Виктору: Пер. с англ. / Под ред. Н.Н. Яхно. — М.: Мед. информ. агентство, 2006. — 680 с.
13. Табеева Г.Р. Профилактика мигрени: Руководство. — М.: Пульс, 2008.
14. Фролов Б.С., Паиковский В.Э., Курпатов В.И. Современные подходы к диагностике и лечению мигрени // *Терра Медика Нова*. — 2012. — № 2. — С. 5-6.
15. Яхно Н.Н., Мозолевский Ю.В., Фоякин А.В. и др. Кардиоэмболический инсульт в молодом возрасте при незаращенном овальном отверстии // *Неврол. журн.* — 2008. — 45(13). — 35-8.
16. Чуйко З.А. Мигрень // *Здоровье и успех*. — 2004. — № 12. — С. 6-9.
17. Diener H.C. // *Cephalgia*. — 1993. — Suppl. 12. — P. 68.
18. Evans R.W., Wilmshurst P., Nightingale S. Is cardiac evaluation for possible right-to-left shunt indicate in a scuba diver with migraine with aura? // *Headache*. — 2003. — 43. — 294-5.
19. Kruit M.C., van Buchem M.A., Hofman P.A. Migraine as a risk factor for subclinical brain lesions // *JAMA*. — 2004. — 291. — 427-34.
20. Kurth T., Slomke M.A., Kase C.S. Migraine, headache and the risk of stroke in women: a prospective study // *Neurology*. — 2005. — 64. — 1020-6.
21. May A. // *Br. Med. Bull.* — 2003. — V. 65. — P. 223.
22. Stang P.E., Carson A.P., Rose K.M. Headache, cerebrovascular symptoms and stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities Study // *Neurology*. — 2005. — 64. — 1573-7.
23. Swartz R.H., Kern R.Z. Migraine is associated with magnetic resonance imaging white matter abnormalities: a meta-analysis // *Arch. Neurol.* — 2004. — 61. — 13668.

Получено 04.10.2016 ■

Саноева М.Ж.¹, Саїдвалиєв Ф.С.²¹Бухарська філія Ташкентського державного стоматологічного інституту, м. Бухара, Узбекистан²Ташкентська медична академія, м. Ташкент, Узбекистан**МИГРЕНЬ — ВЧОРА, СЬОГОДНІ, ЗАВТРА. СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ**

Резюме. Мігрень — значно поширений первинний головний біль, що є відомим і вивчається понад 3000 років. Від неї страждали великі люди, і багато вчених стародавнього світу скрупульозно спостерігали й описували клініку мігрени, а деякі навіть намагалися знайти лікування для полегшення нападів. Починаючи з XII століття багато вчених стали спостерігати різні клінічні прояви перед початком головних болей, які пізніше отримали назву «аура». XVII століття стало періодом

ретельного вивчення мігрени. Описані в той час клініка, провокуючі фактори, етіологія розвитку захворювання збереглися до сьогодні. Сучасний підхід до патогенезу, критеріїв діагностики і прояву клінічних симптомів із розвитком ускладнень мігрени в даний час має свою цінність у всіх відношеннях.

Ключові слова: мігрень; історія; етіологія; психоадаптація; патофізіологія; патогенез; клініка

M.J. Sanoeva¹, F.S. Saidvaliyev²¹Bukhara Branch of Tashkent State Dental Institute, Bukhara, Uzbekistan²Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan**MIGRAINE — YESTERDAY, TODAY, TOMORROW. MODERN LOOK ON THE PROBLEM**

Abstract. Migraine is widespread primary headache; it is known and studied more than three thousand years. Many great people and scientists of ancient times suffered from it. They carefully observed and described clinical picture of migraine, some of them tried to find therapy of migraine's attacks. Many scientists since the 12th century began to observe the clinical manifestations before the attacks, which later called the aura. 17th century was the century of rapid study of

migraine. Described at the time, the clinical pattern, precipitating factors, etiology of the disease have survived to the present time. Approach to the pathogenesis, diagnostic criteria and the manifestation of clinical symptoms with the development of migraine complications have a modern value in all respects.

Keywords: migraine; history; etiology; psychological adaptation; pathophysiology; clinical manifestations