

Эффективные подходы к нелекарственной терапии мигрени: роль триггеров и поведенческой терапии

А. В. Сергеев, к.м.н., врач-невролог, рук. центра неврологии клиники «Чайка», представитель России в International Headache Society

Клиника нервных болезней имени А. Я. Кожевникова, кафедра нервных болезней и нейрохирургии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова (Сеченовский университет)» Минздрава России, г. Москва

Role of triggers and behavioral therapy in effective approaches to non-drug therapies for migraines

A. V. Sergeev

First Moscow State Medical University n.a. I. M. Sechenov, Moscow, Russia



Резюме

Мигрень является одним из наиболее распространенных неврологических заболеваний. Около 12 % населения периодически испытывают приступы мигрени. При этом около 50 % пациентов с мигренью не удовлетворены результатами проводимой терапии. 40 % пациентов не возвращаются на повторный визит к доктору, и только 25 % соблюдают лечение в течение года. Это подчеркивает высокую важность формирования доверительного диалога между пациентом и доктором, анализа представлений пациента о заболевании, стратегии и ожиданий от терапии. Использование немедикаментозной терапии, выявление и контроль индивидуальных триггеров мигрени имеют высокую эффективность как самостоятельно, так и в сочетании с профилактической фармакотерапией.

Ключевые слова: мигрень, триггеры, нелекарственная терапия, лечение приступа, суматриптан.

Summary

Migraine is one of the most common neurological diseases. About 12 % of the population periodically experience migraine attacks. In this case about 50 % of patients with migraine are not satisfied with the results of the therapy. 40 % of patients do not return for a second visit to the doctor, and only 25 % adhere to the treatment during the year. This highlights the importance of creating a trustful dialogue between the patient and the doctor, analyzing the patient's views on the disease, strategies and expectations from therapy. The use of non-drug therapy, detection and monitoring of individual triggers of migraine are highly effective both independently and in combination with preventive pharmacotherapy.

Key words: migraine, triggers, non-drug therapy, treatment of attack, sumatriptan.

Мигрень является одним из наиболее распространенных неврологических заболеваний. Около 12 % населения периодически испытывают приступы мигрени [1, 2]. Несмотря на то что 36 % пациентов с мигренью имеют частые приступы и показания для профилактической терапии, только 11 % получают лечение [3]. Недооценка значимости мигрени, возможностей эффективного лечения (нелекарственного и медикаментозного), использование неэффективных схем терапии приводят к значительному снижению качества жизни пациентов и поддержанию устойчивого мифа о мигрени как неизлечимого заболевания.

Для назначения медикаментозной профилактической терапии имеются четко сформулированные показания. Целью назначения профилактического лечения при мигрени являются снижение частоты, интенсивности мигренозных приступов и нормализация уровня качества жизни пациентов [4].

Анализируя у каждого конкретного пациента показания для профилактической терапии, следует помнить, что частота приступов может меняться. Например, в один месяц — четыре приступа мигрени, в следующий месяц — два, а еще через месяц — шесть. Поэтому решение о выборе различных вариантов профилактического лечения должно основываться на анализе течения мигрени как минимум трех последних месяцев, выраженности коморбидных состояний (особенно нарушений сна,

психоэмоциональных расстройств) с обязательной коррекцией и контролем возможных провокаторов мигрени и обучением пациента правильному и эффективному купированию приступов. Полезным помощником для определения точного количества приступов, количества и эффективности используемых анальгетиков является дневник головной боли. Использование дневника на фоне различных подходов терапии позволяет также объективизировать эффективность лечения.

Таблица 1
Показания для назначения профилактической фармакотерапии при мигрени

1. Прогрессирующее увеличение частоты и тяжести приступов
2. Более трех приступов мигрени в месяц на протяжении трех и более месяцев
3. Тяжелые приступы мигрени с длительность приступов более 24 часов
4. Противопоказание или отсутствие эффекта симптоматической терапии
5. Значительная степень нарушения повседневной активности из-за мигрени
6. Выраженные коморбидные расстройства (ожирение, тревожно-депрессивные расстройства, нарушения сна, артериальная гипер- и гипотония)

Таблица 2
Поведенческие методы профилактики приступов мигрени

1. Соблюдение правил здорового сна
2. Регулярная оздоровительная спортивная нагрузка (предпочтение аэробной нагрузке)
3. Регулярный режим питания (избегать пропуска приема пищи, полноценный завтрак, ужин за 4 часа до сна)
4. Ограничение избыточного приема кофеина
5. Выявление и элиминация триггеров
6. Поведенческая терапия, психотерапевтическая коррекция: • БОС (ЭМГ, ЭЭГ, тепловой); • релаксационные методы (прогрессирующая мышечная релаксация, самогипноз, дыхательно-релаксационный тренинг, mindfulness-тренинг); • когнитивно-поведенческая терапия
7. Методы мануальной терапии

Немедикаментозная терапия, выявление и контроль индивидуальных триггеров мигрени имеют высокую эффективность как самостоятельно, так и при сочетании с профилактической фармакотерапией. У большинства пациентов с мигренью отмечается улучшение на фоне применения основных нелекарственных методов: соблюдение правил здорового сна, регулярная оздоровительная спортивная нагрузка, соблюдение режима питания, методы релаксации, биологическая обратная связь (БОС) и когнитивно-поведенческая терапия [5]. Крайне важным аспектом терапии являются выявление и контроль триггеров мигрени.

В случаях, когда сложно точно определить показания для профилактической фармакотерапии, возможно начать лечение с использованием нелекарственных методов, контроля триггеров, и далее в процессе наблюдения пациента определить дальнейшую тактику ведения. Объяснение возможностей различных вариантов лечения мигрени, течения заболевания, выбора терапии помогает значительно улучшить комплаенс, приверженность к терапии и соответственно ее эффективность.

У части пациентов был неблагоприятный опыт лечения как за счет назначения неэффективной терапии, несоблюдения режима и длительности приема препаратов, так и в результате развития различных НЛР. Практически у 50% пациентов с мигренью — низкая приверженность к терапии. 40% пациентов не возвращаются на повторный визит к доктору, и толь-

ко 25% соблюдают лечение в течение года [6]. Все эти факты еще раз подчеркивают чрезвычайную важность формирования доверительного диалога между пациентом и доктором. Важно выявить и проанализировать представление пациента о заболевании, стратегии и ожидания от терапии. Достаточно часто пациенты с мигренью предпочитают начать лечение с нелекарственной терапии.

Можно выделить несколько основных составляющих нефармакологического подхода к ведению пациентов с мигренью.

1. Обучение пациента.
2. Выявление и контроль триггеров.
3. Поведенческие методы (режим сна, регулярная оздоровительная аэробная нагрузка, режим питания и потребления воды).
4. Когнитивно-поведенческая терапия и поведенческий тренинг (биологическая обратная связь, методы релаксации, mindfulness-терапия).
5. Методы физической терапии (техники мышечного релиза, мышечного контроля, постизометрической релаксации).

В рамках обучения пациентов проводится объяснение на простом, доступном пациенту языке о причинах мигрени, течении заболевания и возможностях различных вариантов терапии с акцентом на важность использования поведенческих методов. Также пациент должен быть обучен правилам купирования приступов мигрени с подбором эффективной терапии [2, 4, 7]:

1. использованию анальгетиков, в том числе триптанов, в начале приступа мигрени (в первые 20–30 минут). Поэтому анальгетик должен быть доступен для быстрого и своевременного использования;
2. при мигрени обезболивающий препарат рекомендовано запить достаточным количеством воды (300–500 мл) в течение 20–30 минут;
3. индивидуальному подбору эффективной дозировки обезболивающего препарата;
4. применению анальгетиков не более 10 раз в месяц с целью профилактики лекарственно-индуцированной головной боли (ЛИГБ).

С целью своевременной оценки эффективности и переносимости проводимого лечения, повышения приверженности к терапии важна обратная связь пациента с доктором, а также ведение индивидуального календаря (дневника) ГБ. В общемировой практике с этой целью используются электронные дневники ГБ с оценкой данных и возможной связью пациента с ассистентом доктора и при необходимости с лечащим врачом для своевременной коррекцией терапии. В настоящее время разработано и эффективно используется мобильное приложение bezmigreni.ru с удобной возможностью ведения электронного дневника головной боли, необходимой информацией о триггерах мигрени, возможностях их контроля и лечения мигрени.

У большинства пациентов с эпизодической мигренью отмечается улучшение при применении основных немедикаментозных методов: нормализация режима сна, регулярная оздоровительная аэробная спортивная нагрузка, соблюдение режима питания, выявление и исключение провокаторов, когнитивно-поведенческий тренинг, биологическая обратная связь (БОС) и психологическая коррекция (табл. 2).

Соблюдение режима сна является важным фактором успешной профилактики приступов мигрени. Нарушение режима сна, позднее засыпание и пробуждение, дневной сон, дли-

тельный ночной сон в выходные дни и ранний подъем зачастую приводят к формированию феноменов «мигрени выходного дня» или «мигрени утра понедельника». Среди нарушений сна как провокаторов приступов мигрени ведущее место занимают общий недостаток сна, избыточный сон в выходные дни и храп [8, 9].

У 60–70% пациентов с мигренью отмечаются расстройства сна. Нарушения режима сна могут провоцировать мигренозный приступ у 60% пациентов [10]. В основе подобных взаимодействий лежат тесные общие механизмы мигрени и регуляции сна (роль гипоталамуса, систем серотонина, дофамина и мелатонина). Нарушение режима сна, частые недосыпания или наоборот, долгий избыточный сон, могут менять активность нейромедиаторов аденозина, мелатонина и орексина с последующей активацией серотониновых рецепторов и запуском приступа мигрени [9, 11].

Соблюдение режима сна, достаточный (7–8 часов), но не избыточный сон являются неотъемлемыми факторами профилактики развития приступов мигрени.

Известно, что регулярная оздоровительная спортивная (преимущественно аэробная) нагрузка положительно влияет на течение мигрени и является одним из ведущих методов нелекарственной профилактической терапии. В исследовании Koseoglu K. С соавт. показано достоверное повышение уровня эндорфинов и серотонина в плазме крови у пациентов с мигренью при регулярной спортивной нагрузке и улучшение состояния по многим клиническим параметрам, включая снижение частоты приступов мигрени [12].

Роль пищевых триггеров мигрени и необходимости их активного контроля продолжает активно обсуждаться. Несмотря на проведение новых исследований эпидемиологические данные по-прежнему противоречивы. От 7 до 44% детей и взрослых указывают на взаимосвязь между приемом продуктов или напитков и развитием мигренозной атаки [13]. Наиболее частыми пищевыми провокаторами мигрени являются: сыр; шоколад; цитрусовые; орехи; копченая колбаса; копченая рыба; бананы; соевый соус; томаты,

томатный соус; продукты, содержащие глутамат и аспартам; сладкая газированная вода; молоко; мороженое [14]. Интересный факт: медиана интервала времени между приемом шоколада и началом головной боли составляет 22 часа (от 3,5 до 27,0 часа) [15].

Несмотря на высокий риск пищевой провокации (30%) приступа мигрени, не рекомендуется сразу удалять из рациона питания все возможные триггеры. Необходимо с помощью дневника головной боли индивидуально оценить роль каждого возможного пищевого триггера и только при выявлении отчетливой причинно-следственной связи ограничить прием данного продукта. В некоторых случаях элиминация пищевых провокаторов приводит к значительному (до 40%) сокращению приступов ГБ [16].

Особое внимание следует обратить на потребление кофе и кофеина, тауринсодержащих напитков, включая «энергетики».

Как правило, умеренное употребление кофе и чая не является провокатором мигрени (2–3 чашки в день). Кофеин является антагонистом аденозиновых рецепторов и может приводить к сосудосуживающему эффекту, что не влияет на мигрень. При избыточном употреблении (четыре и более чашек в день) особенно кофе может быть провокатором приступов и фактором увеличения частоты головных болей. В основном это связано с тем, что при большом количестве кофеина наблюдается обратный эффект на систему аденозина с его накоплением, активацией АТФ и выделением мощных сосудорасширяющих веществ (NO и CGRP) и развитием головной боли. Также избыточное употребление кофе и чая может приводить к активации нейромедиаторных систем норадреналина и серотонина [17].

Избыточное употребление кофеина не только является самостоятельным провокатором ГБ, но и причиной расстройств сна и повышенной тревоги, что также учащает приступы ГБ. Более того, при отказе от кофе после его регулярного приема возможно развитие ГБ, связанной с отменой кофеина, которая возникает в течение 1–2 дней и может продолжаться до семи суток.

В настоящее время существуют две теории, которые объясняют, каким образом различные пищевые продукты могут провоцировать приступ мигрени.

1. *Моноаминная теория.* Первоначально предполагалось, что содержащиеся в некоторых продуктах вещества (тирамин и b-фенилэтиламин) могут приводить к изменению концентрации и активности норадреналина и серотонина в ЦНС и развитию периваскулярного воспаления дуральных сосудов и активации окончаний тройничного нерва, что может запускать приступ мигрени. Однако исследования показали, что различные пищевые провокаторы могут вызывать приступ вне зависимости от содержания в них тирамина или других веществ, влияющих на обмен норадреналина или серотонина. Также было показано, что у некоторых пациентов с мигренью пищевые триггеры могут вызвать приступ вне зависимости от показателей активности данных систем нейромедиаторов [16].

2. Вторая, основная на данный момент, — *теория пищевой аллергии.* То есть любой пищевой провокатор мигрени рассматривается как аллерген. За счет IgE (истинная пищевая аллергия) и IgG (пищевая непереносимость) — опосредованных механизмов происходит активация клеток иммунной системы (тучные клетки, Т-клетки и b-лимфоциты) и выделение активных веществ (гистамин, провоспалительные цитокины) с развитием воспаления в стенке сосуда и активацией окончания тройничного нерва [18].

Некоторые продукты (сыр, орехи, красное вино, пиво, шампанское) могут за счет быстрого механизма активации тучных клеток приводить к выделению гистамина и оксида азота, что приводит к вазодилатации (расширение сосуда) и активации эндотелия (внутренняя стенка сосуда) и развитию головной боли.

Голод, пропуск приема пищи и нерегулярное питание значительно чаще, чем какие-либо конкретные пищевые

провокаторы, могут провоцировать приступы мигрени. Исследования показывают, что для многих пациентов с мигренью характерно развитие транзиторной гипогликемии, что может быть причиной развития мигрени. Интересно, что снижение уровня глюкозы в крови отмечается у пациентов с мигренью на фоне повышенной активности инсулина [19]. При нормализации режима питания в некоторых случаях отмечается снижение частоты приступов на 63% [20].

Недостаточное потребление воды (менее 30–40 мл на 1 кг веса) также может быть провокатором приступа мигрени. При нехватке жидкости возможны транзиторные изменения электролитного баланса (калий, натрий, хлор) и активности соответствующих ионных каналов в нервных клетках. Эти изменения совместно с дисфункцией гипоталамуса могут провоцировать развитие приступа мигрени.

Хорошо известно, что многие алкогольные напитки могут провоцировать приступ мигрени, особенно красное сухое вино, игристые вина, пиво, а также алкогольные коктейли. Во-первых, данные напитки содержат фенольные флавоноиды — вещества, которые могут блокировать фермент феносульфотрансферазу и приводить к накоплению эндогенных моноаминов (нейромедиаторов, норадреналина и серотонина) в ЦНС и развитию периваскулярного воспаления сосудов головного мозга и активации окончаний тройничного нерва [21]. Во-вторых, за счет механизма активации тучных клеток содержащиеся в алкоголе флавоноиды могут приводить к выделению гистамина и оксида азота, что вызывает вазодилатацию (расширение сосуда) и активацию эндотелия с развитием головной боли. Такой механизм объясняет, что у некоторых пациентов даже незначительное количество алкоголя может быстро привести к развитию приступа мигрени [22].

Интересно, что даже вина из одного сорта винограда, выращенного в разных частях мира, могут обладать различным потенциалом для провокации приступов мигрени. Интересно, что красное сухое вино из винограда Каберне-Совиньон, выращенного во Франции, в два раза чаще про-

воцирует мигрень, чем из винограда из Южной Америки [21]. Одно и то же вино может у одного человека с мигренью в данный момент вызвать приступ, а другого — нет. Многое зависит от сопутствующих факторов: качества сна, стрессовых ситуаций, регулярности питания, спортивной нагрузки и потребления воды.

Нарушение сна, стресс и тревога являются ведущими провоцирующими факторами мигрени. Хорошо известно, что мигрень — заболевание, течение которого отчетливо зависит от стрессовых ситуаций и психоэмоционального состояния человека.

В первую очередь стресс влияет на работу гипоталамуса, играющего основную роль в регуляции нервной, гормональной деятельности и регулировании обмена веществ. В некоторых случаях повышенная активность нейронов в гипоталамусе может являться основной причиной головных болей. Чаще всего в результате стресса изменяется работа гипоталамуса, и далее повышается активность таламуса. В результате увеличивается чувствительность системы тройничного нерва, что приводит к более легкому развитию приступов мигрени и повышенной чувствительности к различным провокаторам. Также на фоне любых стрессовых событий изменяется активность симпатического отдела автономной нервной системы, где основным нейромедиатором является норадреналин. Гиперфункция со стороны симпатической системы с нарушением регуляции обмена норадреналина может способствовать развитию периваскулярного воспаления, активации окончаний тройничного нерва и провоцировать приступ мигрени [23, 24].

Таким образом, техники релаксации, стресс-менеджмента, психотерапевтические методы работы с тревогой, когнитивно-поведенческая и mindfulness-терапия являются эффективными методами снижения значимости стрессовых факторов и частоты приступов мигрени.

В настоящее время активно обсуждается роль накопительного действия триггеров и взаимодействия различных провокаторов для инициации мигренозного приступа. В основном эффект накопления относится к пище-

вым провокаторам. При накоплении определенной концентрации пищевого триггера он начинает стимулировать выброс провоспалительных пептидов, в том числе гистамина [16]. Следует отметить, что для реализации этого механизма и запуска головной боли у пациента должна быть предрасположенность, которая имеется у пациентов с мигренью.

При общении с пациентом важно отметить, что многие триггеры могут вызвать ГБ только в случае их совместного действия (сочетание гормонального фактора в перименструальное окно и пищевых провокаторов или нарушений сна) или при наличии избыточного количества (например, кофе). Объяснение роли триггеров, их контроля чрезвычайно важно для проведения эффективной профилактики приступов мигрени.

Большинство триггеров являются модифицированными и могут контролироваться. К группе немодифицированных триггеров относится различные физиологические изменения гормонального статуса у женщин. Состояния, сопровождающиеся изменением гормонального статуса, обычно приводят к изменению течения мигрени. Например, с началом менархе возможен дебют мигрени у девочек. Часто при беременности за счет изменения уровня эстрогенов (сначала увеличение и далее стабильный уровень) отмечается исчезновение приступов мигрени во 2–3 триместре. Резкое снижение уровня эстрогенов перед началом нового цикла приводит к развитию приступов в «перименструальное окно» — два дня до и первые три дня менструации (–2...+3). После менопаузы, как правило, у 70% пациенток мигрень регрессирует [25].

Основой таких закономерностей является разностороннее влияние женских половых гормонов (прежде всего эстрогена) на нервную систему. Доказано наличие обширной сети эстрогеновых рецепторов во многих структурах ЦНС, в том числе тех, которые отвечают за восприятие боли. Эстрадиол участвует в активации системы глутамата, снижает влияние нейромедиатора ГАМК и усиливает активность системы серотонина и дофамина [26, 27]. За счет этих механизмов эстрогены

участвуют в процессах нейрональной активации, регуляции сосудистого тонуса, болевого восприятия, что может влиять на развитие мигренозных приступов в начале менструального окна (менструально-ассоциированная мигрень) или на фоне приема эстроген-содержащих оральных гормональных контрацептивных препаратов.

По клиническим наблюдениям и данным контролируемых исследований доказана эффективность использования при мигрени методов биологической обратной связи. Экспериментальные работы указывают на активацию антиноцицептивных систем с увеличением уровня β -эндорфинов в плазме крови на фоне применения БОС. Показана эффективность теплового и различных ЭМГ-методов БОС при мигрени [28].

Достоверный положительный эффект при частых ГБ отмечается при использовании психологической и психотерапевтической коррекции. Доказана эффективность прогрессирующей мышечной релаксации, дыхательно-релаксационного тренинга, когнитивно-поведенческой терапии [29].

Следует отметить, что ни у одного метода физической терапии нет убедительной доказательной базы для использования в рамках профилактического лечения мигрени. Имеются несколько исследований, показывающих на возможность использования методов мануальной терапии (постизометрическая релаксация), иглорефлексотерапии (ИРТ) и некоторых методов ЛФК [5]. Данные методы целесообразно использовать при сочетании мигрени и миофасциального, мышечно-тонического синдромов шейных, перикраниальных и жевательных мышц.

Правильное использование не лекарственного лечения мигрени приводит к снижению частоты и интенсивности мигренозных приступов. Кроме того, сочетанное применение поведенческих методов и контроля над триггерами достоверно улучшает эффективность фармакотерапии.

Кроме обучения методам немедикаментозного лечения, решения вопроса показаний и противопоказаний профилактической терапии,

необходимо подобрать эффективное и безопасное лечение мигренозного приступа.

При выборе лекарственных средств для купирования приступа используется стратификационный подход в зависимости от тяжести атаки [30].

Препаратами выбора для приступов мигрени легкой и средней интенсивности являются простые анальгетики и НПВП (ацетилсалициловая кислота 1 000 мг, ибупрофен 400–800 мг, напроксен 500–1 000 мг, парацетамол 1 000 мг) [2, 4, 7].

Наиболее эффективными препаратами для купирования приступов мигрени средней и тяжелой степени являются триптаны — агонисты 5HT_{1b/1d} — рецепторов. Все препараты из группы триптанов имеют наивысший уровень эффективности А [31]. При этом фармакокинетика триптанов значительно отличается. Это объясняет клинический постулат «каждому пациенту — свой триптан». Таким образом, если у конкретного пациента не эффективен один препарат данной группы, это не означает, что другой триптан будет также малоэффективен. На практике в большинстве случаев удается подобрать триптан, который эффективно купирует приступы мигрени.

Важно использовать адекватные начальные дозировки с целью предотвращения рецидива болевого синдрома, например, суматриптан 50–100 мг. Суматриптан (например, препарат Сумамигрэн®) обладает доказанной высокой эффективностью и профилем безопасности. При этом наиболее эффективным является использование 100 мг суматриптана. 50 мг суматриптана является «золотым стандартом» баланса эффективности и безопасности. Кроме того, по профилю безопасности не выявлено достоверных отличий между различными триптанами. Около 60 % пациентов, которые не отвечали на терапию НПВП и комбинированными препаратами, в дальнейшем успешно купируют приступ мигрени триптанами (например, препаратом Сумамигрэн®) [7, 31]. Триптаны могут быть эффективны в любой период мигренозного приступа. В то же время с целью повышения эффективности

терапии при мигрени рекомендовано использовать любые обезболивающие препараты как можно раньше от момента развития приступа. Поэтому важен факт доступности препарата для скорейшего его приема. В настоящее время имеются удобные упаковки суматриптана (Сумамигрэн®) в дозировках 50 и 100 мг по шесть таблеток в отличие от обычных, содержащих по две таблетки. При выраженных сопутствующих симптомах (тошнота, рвота) показано использовать комбинированную терапию триптанами с противорвотными препаратами с целью купирования тошноты и нормализации всасывания ЛС в ЖКТ (например, домперидон 20–30 мг или метоклопрамид 10–20 мг) [2, 4].

Профилактическое лечение мигрени является сложной мультидисциплинарной задачей, требующей обучения пациента и комплексного использования немедикаментозных методов и фармакотерапии. Выявление и контроль провокаторов, поведенческие методы (режим сна, питания и регулярная аэробная спортивная нагрузка), обучение методам стресс-менеджмента достоверно уменьшает частоту и интенсивность мигренозных приступов и улучшает эффективность фармакотерапии. Для подбора симптоматической терапии мигрени рекомендован стратификационный подход в зависимости от тяжести приступа. В настоящее время нет окончательного понимания, каким образом различные триггеры мигрени провоцируют мигренозный приступ. Также ограничена доказательная база по эффективности различных методов поведенческой и физической терапии. Безусловно, требуются дальнейшие исследования, которые могут подсказать механизм инициации приступа и новые мишени для патогенетической терапии.

Список литературы

1. Leonardi M, Steiner TJ, Scher AT, Lipton RB. The global burden of migraine: measuring disability in headache disorders with WHO's Classification of Functioning, Disability and Health (ICF). *J Headache Pain*. 2005 Dec; 6 (6): 429–40.
2. Осилова В. В., Филатова Е. Г., Артеменко А. Р., Лебедева Е. Р., Азимова Ю. Э., Латышева Н. В., Сергеев А. В., Амелин А. В., Корешкина М. И., Скоробогатых К. В., Екушева Е. В., Наприенко М. В., Исагулян Э. Д., Рачин А. П., Данилов Ал. Б.,

Курушина О. В., Парфенов В. А., Табеева Г. Р., Гехт А. Б., Яхно Н. Н. Диагностика и лечение мигрени: рекомендации российских экспертов. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Спецвыпуски. 2017; 117 (1): 28–42.

3. Minen M, Shome A, Halpern A, Tishler L, Brennan KC, Loder E, Lipton R, Silbersweig D. A migraine management training program for primary care providers: An overview of a survey and pilot study findings, lessons learned, and considerations for further research. *Headache*. 2016 Apr; 56 (4): 725–40.

4. Evers S, Afra J, Frese A, Goadsby PJ, Linde M, May A, Sándor PS. EFNS guideline on the drug treatment of migraine — revised report of an EFNS task force. *Eur J Neurol*. 2009 Sep; 16 (9): 968–81.

5. Sun-Edelstein C, Mauskop A. Alternative headache treatments: nutraceuticals, behavioral and physical treatments. *Headache*. 2011 Mar; 51 (3): 469–483.

6. Evans RW, Linde M. Expert opinion: adherence to prophylactic migraine medication. *Headache*. 2009 Jul; 49 (7): 1054–8.

7. Сергеев А. В. Доказательная терапия приступа мигрени. *Consilium Medicum. Неврология и Ревматология (Прил.)*. 2015; 1: 34–37.

8. Miller V, Palermoo T, Powers S, et al. Migraine headaches and sleep disturbances in children. *Headache* 2003; 43: 362–8.

9. Gori S., Morelli N., Maestri M. et al. Sleep quality, chronotypes and preferential timing of attacks in migraine without aura. *J Headache Pain* 2005; 6: 258–260.

10. Yalinay Dikmen P, Yavuz BG, Aydinlar E. The relationships between migraine, depression, anxiety, stress, and sleep disturbances. *Acta Neurol Belg*. 2015 Jun; 115 (2): 117–22.

11. Табеева Г. Р., Сергеев А. В., Громова С. В. Новые аспекты нейробиологии мигрени: роль гипоталамо-пинеальной системы. *Журн неврол и психиат* 2011 N8 (1). С. 79–85.

12. Koseoglu E, Akboyraz A, Soyuer A, Ersoy AO. Aerobic exercise and plasma beta endorphin levels in patients with migrainous headache without aura. *Cephalalgia* 2003; 23 (10): 972–6.

13. Millichap J, Yee M. The diet factor in pediatric and adolescent migraine. *Pediatric Neurol* 2003; 28: 9–15.

14. Loder E, Burch R, Rizzoli P. The 2012 AHS/AAN guidelines for prevention of episodic migraine: a summary and comparison with other recent clinical practice guidelines. *Headache*. 2012 Jun; 52 (6): 930–45.

15. Gibb C, Davies P, Glover V, et al. Chocolate is a migraine provoking agent. *Cephalalgia* 1991; 11: 93–5.

16. Finocchi C, Sivori G. Food as trigger and aggravating factor of migraine. *Neurol Sci*. 2012 May; 33 Suppl 1: S77–80.

17. Shapiro RE. Caffeine and headaches. *Neurol Sci*. 2007 May; 28 Suppl 2: S179–83.

18. Pascual J, Oterino A (2010) IgG-mediated allergy: a new mechanism for migraine attacks? *Cephalalgia* 30: 777–778.

19. Cavestro C, Rosatello A, Micca G, Ravotto M, Marino MP, Asteggiano G et al. Insulin metabolism is altered in migraineurs: a new pathogenic mechanism for migraine? *Headache*. 2007 47: 1436–1442.

20. Martin VT, Vij B. Diet and Headache: Part 1. *Headache*. 2016 Oct; 56 (9): 1543–1552.

21. Krymchantowski AV, da Cunha Jevoux C. Wine and headache. *Headache*. 2014 Jun; 54 (6): 967–75.

22. Lassen LH, Christiansen I, Iversen HK, Jansen-Olesen I, Olesen J. (2003) The effect of nitric oxide synthase inhibition on histamine induced headache and arterial dilatation in migraineurs. *Cephalalgia* 23: 877–886

23. Rauschel V, Straube A, Süß F, Ruscheweyh R. Responsiveness of the autonomic nervous system during paced breathing and mental stress in migraine patients. *J Headache Pain*. 2015; 16: 82.

24. Goadsby PJ. Stress and migraine: something expected, something unexpected. *Neurology*. 2014 Apr 22; 82 (16): 1388–9.

25. Epstein MT., Hockaday JM., Hockaday TDR. Migraine and reproductive hormones throughout the menstrual cycle. *Lancet*. 1975; 1: 543–548.

26. Табеева Г. Р. Менструальная мигрень. *PMJ № 42008*. С. 195–200.

27. Stewart WF., Lipton RB., Chee E., Sawyer J., Silberstein SD. Menstrual cycle and headache in a population sample of migraineurs. *Neurology*. 2000; 55: 1517–1523.

28. Nestorciuc Y, Martin A. Efficacy of biofeedback for migraine: A meta-analysis. *Pain*. 2007; 128: 111–127.

29. Campbell JK, Penzien DB, Wall EM. Evidence-based guidelines for migraine headache: Behavioral and physical treatments. *US Headache Consortium* 2000. Available at: <http://www.aan.com/professionals/practice/pdfs/gi0089.pdf> (accessed July 16, 2010).

30. Lipton RB, Stewart WF, Stone AM, et al. Stratified care vs step care strategies for migraine: The Disability in Strategies of Care (DISC) Study: A randomized trial. *JAMA* 2000; 284: 2599.

31. Pringsheim T, Becker WJ. Triptans for symptomatic treatment of migraine headache. *BMJ* 2014; 348: g2285.





Сумамигр[®]

суматриптан 50 мг, 100 мг

Лидирующий^{1*} противомигренозный препарат для купирования основных симптомов мигрени уже через 30 минут² после приема препарата

КЛИНИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ:

- Эффективен даже при тяжелых приступах мигрени³
- В удобной упаковке №6
- «Золотой стандарт»** в лечении мигрени⁴

6

в упаковке ТАБЛЕТОК




1. Головная боль страны. Обзор рынка противомигренозных препаратов. Фармацевтический вестник, Мирозин А., №26 (855)2016, с.23. *рынок триптанов в денежном выражении. 2. Медицинская инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения Сумамигрен-ЛС-001522. 3. Мигрень, Табеева Г.Р., Яхно Н.Н., Москва, 2011, стр. 100. 4. Бушкова Е.В. Оптимальные подходы к купированию приступа мигрени: прошлое, настоящее и будущее//PMJ. Неврология. 2012. №10. с.522-526. ** триптан – золотой стандарт в лечении мигрени.

КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА СУМАМИГРЕН[®]. Регистрационное удостоверение: № ЛС-001522. МНН: суматриптан. Фармакотерапевтическая группа: противомигренозное средство. Показания для применения: купирование приступов мигрени с аурой или без нее. Противопоказания: гиперчувствительность к любому компоненту препарата; дефицит лактазы, непереносимость лактозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция; гемиплегическая, базиллярная и офтальмоплегическая формы мигрени; ишемическая болезнь сердца; окклюзионные заболевания периферических сосудов; инсульт или транзиторная ишемическая атака; артериальная гипертензия II–III ст.; неконтролируемая АГ; одновременный прием с эрготином или его производными (включая метангерид), другими триптанами/агонистами рецептора 5-HT₁, ингибиторами МАО; выраженные нарушения функции печени и/или почек; возраст до 18 лет и старше 65 лет; беременность; период лактации. Способ применения: аутрь, во время приема пищи или натощак, проглатывать целиком, запивая водой. Рекомендуемая доза – 50 мг. Некоторым пациентам может потребоваться доза 100 мг. При улучшении после первой дозы и возобновлении симптомов, вторую дозу принять в течение следующих 24 ч, интервал между приемами не менее 2 ч. Максимальная суточная доза – 300 мг. Побочное действие: головокружение, сонливость, нарушения чувствительности, приходящее повышение АД, тремор, тошнота, рвота, приходящее чувство тяжести, мигалгия; иногда: слабо выраженное и проходящее ощущение слабости, чувство усталости и др. Форма выпуска: таблетки, покрытые пленочной оболочкой 50 мг, 100 мг; №2 или №6 в картонную упаковку. Условия хранения: при температуре не выше 25 °С в недоступном для детей месте. Условия отпуска: по рецепту. Информация для специалистов здравоохранения. Полная информация по препарату содержится в инструкции по медицинскому применению лекарственного препарата Сумамигрен[®]. АД «АКРИХИН», 142540, Россия, Московская область, Ногинский район, г. Старая Купава, ул. Кирова, дом 29, тел.: (495) 702 95 03

Имеются противопоказания. Необходимо ознакомиться с инструкцией по применению.



Информация для медицинских работников
На правах рекламы
Рег. № ЛС-001522