

Утверждены на заседании профильной комиссии
в рамках IV Балтийского конгресса по детской неврологии

СПб, 04.06.2013

**Федеральные клинические рекомендации
(протоколы) по диагностике и лечению мигрени у
детей**

Авторы: Гузева В.И., Куренков А.Л.

Содержание

5.1. Сокращения

5.2. Определение

5.3. МКБ шифры

5.4. Частота

5.5. Этиология

5.6. Патогенез

5.7. Классификация и диагностика

5.8. Клиника

5.9. Дифференциальный диагноз

5.10. Терапия

Литература

5.1. Сокращения

- ХЕГБ — хроническая ежедневная головная боль
НПВС — нестероидные противовоспалительные средства
БОС — биологическая обратная связь
5-НТ-1 — 5-гидрокситриптамин-1
ГБ — головная боль
ОСВ — околowodопроводное серое вещество
ХМ — хроническая мигрень
ВАШ — визуально-аналоговая шкала

5.2. Определение

Мигрень представляет собой одну из наиболее распространенных форм первичной головной боли и проявляется повторяющимися приступами головной боли, которые часто сопровождаются сопутствующими симптомами (тошнотой, рвотой, фото- и фонофобией) (Вейн А.М., 1995).

Головная боль (ГБ) чаще локализуется в одной половине головы по типу гемикрании, сторонность боли может меняться от приступа к приступу. Головные боли при мигрени отличаются значительной интенсивностью. Продолжительность приступа варьирует от 1–2 часов до нескольких суток.

5.3. МКБ шифры

Мигрень без ауры [простая мигрень] G43.0

Мигрень с аурой [классическая мигрень] G43.1

— типичная аура с мигренозной головной болью G43.10

— типичная аура с немигренозной головной болью G43.10

— типичная аура без головной боли G43.104

— семейная гемиплегическая мигрень G43.105

— спорадическая гемиплегическая мигрень G43.105

— мигрень базилярного типа G43.103

Периодические синдромы детского возраста — предшественники мигрени:

— циклические рвоты G43.82

— абдоминальная мигрень G43.820

— доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста
G43.821

Ретинальная мигрень G43.81

Осложнения мигрени:

— хроническая мигрень G43.3

— мигренозный статус G43.2

— персистирующая аура без инфаркта G43.3

— мигренозный инфаркт G43.3

— мигрень — триггер эпилептического припадка G43.3

Возможная мигрень G43.83

5.4. Частота

Эпидемиологические исследования головной боли у детей раннего возраста значительно затруднены из-за невозможности для детей четко описать свою боль и вспомнить особенности ассоциированных симптомов.

При использовании критериев мигрени у детей по Vahlquist и Hackzell (Vahlquist B. et al., 1949) оказалось, что в возрасте 7 лет распространенность мигрени колеблется от 1,2 до 3,2% (у мальчиков чаще, чем у девочек). В возрастной группе от 7 до 11 лет распространенность мигрени выше и колеблется от 4 до 11% с одинаковой частотой у мальчиков и девочек. У детей старше 11 лет и подростков распространенность мигрени находится в пределах от 8 до 23% (у девочек чаще, чем у мальчиков) (Mortimer M.J. et al., 1992; Bille B.S. et al., 1962; Sillanpää M., 1976).

Применение критериев Международной классификации головных болей первого пересмотра (1988) на примере 2165 детей в возрасте от 5 до 15 лет показало распространенность мигрени в 10,6% случаев, причем 7,8% из них имели мигрень без ауры и 2,8% мигрень с аурой (Abu-Arafeh I. et al., 1994).

Дополнительные исследования с использованием этих же критериев обнаружили распространенность мигрени у детей в пределах от 6,1 до 10,6% (Barea L.M. et al., 1996; Lu S.R. et al., 2000; Zwart J.A. et al., 2004).

У подростков в возрасте 15–19 лет распространенность мигрени оказалась намного выше — 28%, причем 19% пациентов имели мигрень без ауры и 9% — мигрень с аурой (Split W., 1999).

При использовании критериев Международной классификации головных болей второго пересмотра (2004) у детей и подростков в возрасте от 12 до 17 лет распространенность мигрени составила 14,5% (Karli N. et al., 2006).

5.5. Этиология

Большое значение в возникновении мигрени имеют наследственные факторы. Механизм наследования до сих пор не ясен. Наследуется, по-видимому, не сама болезнь, а предрасположенность к определенному типу реагирования центральной нервной и сосудистой систем на различные типы раздражителей.

Для многих пациентов характерно наличие триггерных факторов, которые могут провоцировать приступы мигрени. Выявление триггерных факторов может помочь ребенку и его родителям значительно уменьшать частоту приступов мигрени путем изменения образа жизни при избегании или устранении наиболее важных и частых триггеров. Однако у некоторых пациентов триггерной является совокупность факторов, провоцирующих приступы мигрени в каждом конкретном случае (табл. 5.1).

Таблица 5.1. Триггеры приступа мигрени (Гузева В.И., 2009)

Психологическое	Стрессы Позитивные и негативные эмоции Изменения настроения
Гормональные факторы	Менструация Овуляция
Факторы окружающей среды	Яркий свет Громкий шум Сильные или резкие запахи (духи, курение, моющие средства) Погодные условия (ветер, изменения погоды, сильная жара/холод)
Диета, продукты питания, напитки	Шоколад Сыры Помидоры Киви

	Орехи Лук Чеснок Алкоголь Продукты, содержащие глутамат
Лекарственные препараты	Резерпин Нитроглицерин Эстрогены
Другие факторы	Недосыпание/пересыпание Голод Гипогликемия Гипертермия Усталость Авиаперелеты

5.6. Патогенез

Мигрень относится к первичным головным болям и считается формой нейроваскулярной ГБ, при которой первичные изменения в нервной системе приводят к вторичному расширению кровеносных сосудов и, соответственно, к боли и дополнительной нервной активации (Goadsby P.J. et al., 2002). Патофизиология боли при мигрени имеет неврологическую основу, а не первичные сосудистые нарушения (Auroga S.K., 2009).

Известно, что первичные головные боли могут проявляться типичными эпизодическими приступами, возможны хронические ежедневные или почти ежедневные ГБ. Описаны ремиссии — как при эпизодических, так и при хронических ГБ.

Первоначальные исследования механизмов мигрени были сфокусированы на краниальной вазодилатации как источнике боли (Goadsby P.J. et al., 2002).

Механизмы периферической тригеминальной активации, локализация и физиология вторых тригеминоваскулярных нейронов и механизм кортикальной распространяющейся депрессии являются другими интенсивно изучаемыми областями при мигрени.

Исследования с использованием ПЭТ показывают, что ростральные отделы ствола мозга, особенно контралатеральное околосредоводное серое вещество (ОСВ) среднего мозга — значимые структуры в патофизиологии мигрени.

Эти данные подтверждают, что области ствола мозга играют кардинальную роль в инициации или завершении приступа мигрени. Мигрень, вероятно, является результатом дисфункции ствола мозга и/ или дизэнцефальных ядер, которые вовлечены в сенсорную модуляцию краниоваскулярных афферентов (Goadsby P.J. et al., 2002).

Приступы ГБ при мигрени могут различаться у разных людей, изменяться от атаки к атаке (Silberstein S.D., 2000). Такая вариабельность может частично объясняться дисфункцией ионных каналов в аминергических ядрах ствола мозга, которые в норме модулируют сенсорный поток и обеспечивают нейрональный контроль краниальных сосудов. Высвобождение кальцитонин-ген-связанного пептида вызывается периферической тригеминальной активацией. Возникающая в результате боль может рассматриваться как нарушение перцепции обычно безболезненных афферентных стимулов от краниоваскулярных структур, что, возможно, вызвано развитием периферической или центральной сенситизации (Welch K.M. et al., 2001).

Сенсорные нейроны менингеальной оболочки имеют сходство с ноцицептивными нейронами других областей нервной системы, обладают хемосенситивностью и сенситизацией.

Сенситизация — это состояние, при котором постепенно снижается сила стимула, необходимая для получения ответа, а амплитуда ответа повышается (Dodick D., 2006).

Выделяют периферическую и центральную сенситизацию. Субъективно сенситизация проявляется в виде гипералгезии и аллодинии.

При мигрени развитие периферической сенситизации (интракраниальных ноцицепторов менингеальных оболочек и кровеносных сосудов, а также первичных болевых нейронов в узле тройничного нерва) в приступе ГБ связано с выделением провоспалительных медиаторов, экстравазацией белков плазмы при дилатации церебральных и менингеальных сосудов. Интракраниальная механическая стимуляция также способствует развитию периферической сенситизации.

Этим объясняется усиление ГБ в приступе мигрени при кашле, наклонах и рутинной физической активности, что связано с небольшим повышением внутричерепного давления и легкой механической стимуляцией интракраниальных ноцицепторов (Dodick D., 2006).

Считается, что пульсирующая боль является следствием в основном периферической сенситизации, а аллодиния и повышенная чувствительность кожи головы — в основном центральной сенситизации.

Периферическая сенситизация приводит к развитию центральной сенситизации тригеминальных нейронов второго порядка. Экспериментальными данными показано, что сенситизация этих центральных нейронов может продолжаться до 10 часов (Burstein R. et al., 2000). При центральной сенситизации структуры, вовлеченные в периферическую сенситизацию, уже обладают спонтанной активностью, даже в отсутствии периферической стимуляции.

При длительном возбуждении тригеминальные нейроны второго порядка начинают отвечать на подпороговые стимулы болевой импульсацией. В результате активируются и сенситизируются нейроны третьего порядка (таламические нейроны).

При длительности приступа мигрени более 4-х часов аллодиния развивается у 80% пациентов, зона распространения аллодинии превышает болевые зоны и может захватывать противоположную половину головы и верхние конечности (Burstein R. et al., 2010). Предполагается, что этот феномен отражает сенситизацию нейронов третьего порядка, к которым стекаются импульсы от тригеминальных нейронов второго порядка.

Кожная аллодиния определяется как ощущение боли при нанесении неболевых стимулов на неповрежденную кожу. В 60–75% случаев у людей, страдающих мигренью, развивается центральная сенситизация (второго тригеминального нейрона), которая проявляется кожной аллодинией во время приступа (Burstein R. et al., 2000). В основе феномена аллодинии предполагается механизм центральной сенситизации, т.е. сенситизация вторых тригеминальных нейронов в хвостатых ядрах (Ashkenazi A., 2007).

Центральная сенситизация, вероятно, играет роль в снижении ответа на лечение триптанами и в прогрессировании мигрени (Bigal M.E., 2006).

Повторяющиеся эпизоды центральной сенситизации могут лежать в основе перманентного нейронального повреждения ОСВ, что приводит к нарушению процессов модуляции боли, к снижению эффективности профилактического лечения и прогрессированию мигрени.

Частота аллодинии, выявляемой во время приступа ГБ, значительно выше у пациентов с ХМ (66%) или мигренью с аурой (65%), чем при мигрени без ауры (41%) (Lovati C. et al., 2007).

5.7. Классификация и диагностика

В настоящее время для классификации разных форм мигрени пользуются Международной классификацией головных болей второго пересмотра (МКГБ II) 2004 г. Согласно МКГБ II выделяют следующие формы мигрени:

Мигрень без ауры [простая мигрень] G43.0

Мигрень с аурой [классическая мигрень] G43.1

— типичная аура с мигренозной головной болью G43.10

— типичная аура с немигренозной головной болью G43.10

— типичная аура без головной боли G43.104

— семейная гемиплегическая мигрень G43.105

— спорадическая гемиплегическая мигрень G43.105

— мигрень базилярного типа G43.103

Периодические синдромы детского возраста — предшественники мигрени:

— циклические рвоты G43.82

— абдоминальная мигрень G43.820

— доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста
G43.821

Ретинальная мигрень G43.81

Осложнения мигрени:

— хроническая мигрень G43.3

— мигренозный статус G43.2

— персистирующая аура без инфаркта G43.3

— мигренозный инфаркт G43.3

— мигрень — триггер эпилептического припадка G43.3

Возможная мигрень G43.83

Согласно МКГБ-II (2004) в зависимости от клинических проявлений и течения приступа, у детей различают мигрень с аурой и мигрень без ауры.

Диагноз разных форм мигрени ставят исключительно на основании клинической картины, для чего применяют диагностические критерии Международной классификацией головных болей второго пересмотра, опубликованные в 2004 г. Дополнительные методы исследования можно применять для дифференциальной диагностики или для выявления вторичных форм головных болей.

Диагностические критерии мигрени без ауры у детей аналогичны критериям взрослых пациентов (по МКГБ-II 2004 г.):

А. По меньшей мере 5 приступов, отвечающих критериям В-D.

В. Продолжительность приступов 4–72 часа (без лечения или при неэффективном лечении).

С. Головная боль имеет как минимум две из следующих характеристик:

1. односторонняя локализация;
2. пульсирующий характер;
3. интенсивность боли от средней до значительной;
4. головная боль ухудшается от обычной физической активности.

Д. Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов:

1. тошнота и/или рвота;
2. фотофобия или фонофобия.

Е. Не связана с другими причинами (нарушениями).

У детей продолжительность приступа мигрени может составлять 1–72 часа.

У детей младшего возраста головные боли при мигрени часто имеют двусторонний характер. Односторонние боли, характерные для взрослых, обычно появляются в подростковом или юношеском возрасте.

Головные боли при мигрени обычно имеют лобно-височную локализацию.

Односторонние или двусторонние боли затылочной локализации требуют диагностической настороженности, так как часто говорят о структурных повреждениях.

У маленьких детей о наличии фото- и фонофобии можно догадаться по их поведению.

Диагностические критерии мигрени с аурой у детей аналогичны критериям взрослых пациентов (по МКГБ-II 2004 г.):

А. По меньшей мере 2 приступов, отвечающие критерию В.

В. Мигренозная аура, отвечающая критериям В и С для одного из типов мигрени с аурой.

С. Не связана с другими причинами (нарушениями).

Аура — комплекс очаговых неврологических симптомов, возникающих непосредственно перед или в самом начале мигренозной головной.

В детском возрасте значительно чаще наблюдается мигрень без ауры (60–85%), мигрень с аурой бывает в 15–40%.

По характеру симптомов ауры выделяют:

- 1) зрительную ауру;
- 2) чувствительную ауру;
- 3) ауру с нарушениями речи по типу дисфазии.

При моторной слабости следует рассматривать другие формы мигрени: *семейную гемиплегическую мигрень* или *спорадическую гемиплегическую мигрень*.

В большинстве случаев мигренозная аура сочетается с головной болью, отвечающей диагностическим критериям мигрени без ауры. Поэтому выделен подтип мигрени с аурой: типичная аура с мигренозной головной болью.

В тех случаях, когда мигренозная аура сочетается с головной болью, не отвечающей критериям мигрени без ауры или вообще не сопровождается головной болью, выделяют отдельные подтипы мигрени с аурой: типичная аура с немигренозной головной болью и типичная аура без головной боли.

Под типичной аурой понимают зрительные, сенсорные или речевые расстройства, которые развиваются постепенно (обычно в течение 5–20 мин.), как правило, перед началом боли и продолжаются не более часа, а затем полностью регрессируют.

Диагностические критерии подтипа мигрени с аурой — типичная аура с мигренозной головной болью представлены ниже (по МКГБ-II 2004 г.):

A. По меньшей мере 2 приступа, отвечающие критериям B-D

B. Аура включает по меньшей мере один из следующих симптомов и не включает двигательную слабость:

1. полностью обратимые зрительные симптомы, в том числе позитивные (мерцающие пятна или полосы) и/или негативные (нарушения зрения);
2. полностью обратимые чувствительные симптомы, в том числе позитивные (ощущения покалывания) и/или негативные (онемение);
3. полностью обратимые нарушения речи.

C. По меньшей мере два из нижеперечисленных:

1. гомонимные зрительные нарушения (дополнительно могут возникать нечеткость/размытость или потеря центрального зрения) и/или односторонние чувствительные симптомы;
2. как минимум один симптом ауры постепенно развивается на протяжении не менее 5 минут и/или различные симптомы ауры возникают последовательно на протяжении не менее 5 минут;

3. каждый симптом имеет продолжительность не менее 5 минут, но не более 60 минут.

D. Головная боль, соответствующая критериям В-D для *Мигрени без ауры*, начинается во время ауры или в течение 60 минут после ее начала

E. Не связана с другими причинами (нарушениями)

Диагностические критерии подтипа мигрени с аурой *Типичная аура с немигренозной головной болью* представлены ниже (по МКГБ-II 2004 г.):

A. По меньшей мере 2 приступа, отвечающие критериям В-D.

B. Аура включает по меньшей мере один из следующих симптомов и не включает двигательную слабость:

1. полностью обратимые зрительные симптомы, в том числе позитивные (мерцающие пятна или полосы) и/или негативные (нарушения зрения);

2. полностью обратимые чувствительные симптомы, в том числе позитивные (ощущения покалывания) и/или негативные (онемение);

3. полностью обратимые нарушения речи.

C. По меньшей мере два из нижеперечисленных:

1. гомонимные зрительные нарушения (дополнительно могут возникать нечеткость/размытость или потеря центрального зрения) и/или односторонние чувствительные симптомы;

2. как минимум один симптом ауры постепенно развивается на протяжении не менее 5 минут и/или различные симптомы ауры возникают последовательно на протяжении не менее 5 минут;

3. каждый симптом имеет продолжительность не менее 5 минут, но не более 60 минут.

D. Головная боль, не соответствующая критериям В-D для *Мигрени без ауры*, начинается во время ауры или в течение 60 минут после ее начала.

E. Не связана с другими причинами (нарушениями).

Диагностические критерии подтипа мигрени с аурой. Типичная аура без головной боли представлены ниже (по МКГБ-II 2004 г.):

A. По меньшей мере 2 приступа, отвечающие критериям В-D

B. Аура включает по меньшей мере один из следующих симптомов с речевыми нарушениями или без них и без двигательной слабости:

1. полностью обратимые зрительные симптомы, в том числе позитивные (мерцающие пятна или полосы) и/или негативные (нарушения зрения);

2. полностью обратимые чувствительные симптомы, в том числе позитивные (ощущения покалывания) и/или негативные (онемение);

3. полностью обратимые нарушения речи.

С. По меньшей мере два из нижеперечисленных:

1. гомонимные зрительные нарушения (дополнительно могут возникать нечеткость/размытость или потеря центрального зрения) и/или односторонние чувствительные симптомы;

2. как минимум один симптом ауры постепенно развивается на протяжении не менее 5 минут и/или различные симптомы ауры возникают последовательно на протяжении не менее 5 минут;

3. каждый симптом имеет продолжительность не менее 5 минут, но не более 60 минут.

Д. Ни во время ауры, ни в течение 60 минут после нее головная боль не возникает.

Е. Не связана с другими причинами (нарушениями).

У детей подтипы мигрени с аурой с типичной аурой с немигренозной головной болью и с типичной аурой без головной боли встречаются крайне редко и требуют обязательного исключения других заболеваний, сопровождающихся похожими симптомами.

При наличии у ребенка мигрени с аурой в сочетании с моторной слабостью, а также, по меньшей мере, одного родственника первой или второй степени родства с аналогичной аурой, сочетающейся с моторной слабостью, в первую очередь необходимо думать о *семейной гемиплегической мигрени*. Диагностические критерии подтипа мигрени с аурой *семейная гемиплегическая мигрень* представлены ниже (по МКГБ-II 2004 г.):

А. По меньшей мере 2 приступа, отвечающие критериям В и С

В. Аура включает полностью обратимую моторную слабость и, по меньшей мере, один из перечисленных ниже симптомов:

1. полностью обратимые зрительные симптомы, в том числе позитивные (мерцающие пятна или полосы) и/или негативные (нарушения зрения);

2. полностью обратимые чувствительные симптомы, в том числе позитивные (ощущения покалывания) и/или негативные (онемение);

3. полностью обратимые нарушения речи.

С. По меньшей мере два из нижеперечисленных:

1. как минимум один симптом ауры постепенно развивается на протяжении не менее 5 минут и/или различные симптомы ауры возникают последовательно на протяжении не менее 5 минут;

2. каждый симптом имеет продолжительность не менее 5 минут, но не более 60 минут;

3. головная боль, соответствующая критериям В-D для мигрени без ауры, начинается во время ауры или в течение 60 минут после ее начала.

Д. По меньшей мере у одного родственника первой или второй степени родства имеются приступы, соответствующие настоящим критериям А-Е

Е. Не связана с другими причинами (нарушениями)

При мигрени с аурой в сочетании с моторной слабостью у ребенка, но при отсутствии у родственников первой или второй степени родства аналогичной ауры, сочетающейся с моторной слабостью, в первую очередь необходимо думать о *спорадической гемиплегической мигрени*. Диагностические критерии подтипа мигрени с аурой *спорадическая гемиплегическая мигрень* представлены ниже (по МКГБ-II 2004 г.):

А. По меньшей мере 2 приступа, отвечающие критериям В и С

В. Аура включает полностью обратимую моторную слабость и, по меньшей мере, один из перечисленных ниже симптомов:

1. полностью обратимые зрительные симптомы, в том числе позитивные (мерцающие пятна или полосы) и/или негативные (нарушения зрения);

2. полностью обратимые чувствительные симптомы, в том числе позитивные (ощущения покалывания) и/или негативные (онемение);

3. полностью обратимые нарушения речи.

С. По меньшей мере два из нижеперечисленных:

1. как минимум один симптом ауры постепенно развивается на протяжении не менее 5 минут и/или различные симптомы ауры возникают последовательно на протяжении не менее 5 минут;

2. каждый симптом имеет продолжительность не менее 5 минут, но не более 60 минут;

3. головная боль, соответствующая критериям В-D для *мигрени без ауры*, начинается во время ауры или в течение 60 минут после ее начала.

D. Ни у одного из родственников первой или второй степени родства нет приступов, соответствующих настоящим критериям А-Е.

E. Не связана с другими причинами (нарушениями).

Диагностические критерии подтипа мигрени с аурой *мигрень базилярного типа* представлены ниже (по МКГБ-II 2004 г.):

A. По меньшей мере 2 приступа, отвечающие критериям В-D.

B. Аура включает по меньшей мере два из перечисленных ниже полностью обратимых симптомов, исключая моторную слабость:

1. дизартрия;
2. головокружение;
3. шум в ушах;
4. гипоакузия;
5. двоение;
6. зрительные нарушения, возникающие одновременно, как в височных, так и носовых полях зрения обоих глаз;
7. атаксия;
8. нарушение сознания;
9. двусторонние парестезии.

C. По меньшей мере один из нижеперечисленных:

1. как минимум один симптом ауры постепенно развивается на протяжении не менее 5 минут и/или различные симптомы ауры возникают последовательно на протяжении не менее 5 минут;

2. каждый симптом имеет продолжительность не менее 5 минут, но не более 60 минут.

D. Головная боль, соответствующая критериям В-D для *мигрени без ауры*, начинается во время ауры или в течение 60 минут после ее начала.

E. Не связана с другими причинами (нарушениями).

У многих пациентов наряду с приступами мигрени базилярного типа отмечаются приступы мигрени с типичной аурой. В этом случае в диагноз выносят обе формы мигрени.

Периодические синдромы детского возраста считаются эквивалентами или предшественниками мигрени у детей. Это пароксизмальные состояния, стереотипно повторяющиеся у данного ребенка и проявляющиеся интенсивной тошнотой и рвотой (циклическая рвота), болями в животе (абдоминальная мигрень), сложностью

удержанием вертикальной позы и головокружением (доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста); они могут сопровождаться бледностью и сонливостью, но не головной болью (Шток В.Н и др, 2006).

Диагностические критерии *циклических рвот* представлены ниже (по МКГБ-II 2004 г.):

A. Не менее 5 приступов, отвечающих критериям В и С.

B. Эпизодические обычно стереотипные для каждого пациента приступы сильной тошноты и рвоты, продолжительностью от 1 часа до 5 суток.

C. Приступ рвоты возникает, по меньшей мере, 4 раза в час на протяжении как минимум одного часа.

D. Между приступами ребенок здоров.

E. Не связана с другими причинами (нарушениями).

Примечание. Анамнез и физикальный осмотр не выявляют признаков желудочно-кишечного заболевания.

Диагностические критерии *абдоминальной мигрени* представлены ниже (по МКГБ-II 2004 г.):

A. Не менее 5 приступов, отвечающих критериям В-D.

B. Приступы продолжительностью 1–72 часов (без лечения или при неэффективном лечении).

C. Абдоминальная боль сопровождается всеми из нижеперечисленных характеристик:

1. локализация по средней линии, вокруг пупка или труднолокализуемая;
2. тупой характер;
3. умеренная или выраженная интенсивность.

D. Приступ абдоминальной боли сопровождается, по меньшей мере, двумя из перечисленных симптомов:

1. анорексия;
2. тошнота;
3. рвота;
4. бледность.

E. Не связана с другими причинами (нарушениями).

Примечание. Анамнез и обследование не выявляют признаков желудочно-кишечного или почечного заболевания или такое заболевание исключено в ходе соответствующего обследования.

Диагностические критерии *доброкачественного пароксизмального головокружения детского возраста* (ДПГДВ) представлены ниже (по МКГБ-II 2004 г.):

А. Не менее 5 приступов, отвечающих критериям В.

В. Многократные эпизоды тяжелого головокружения, продолжительностью от нескольких минут до нескольких часов, возникающие и проходящие внезапно.

С. Нормальные неврологический статус, вестибулярная функция и результаты аудиометрии в межприступном периоде.

Д. Отсутствие изменений на ЭЭГ.

Примечание. Даже если при первичном обращении возникает подозрение на ДПГДВ, необходимо обязательно провести следующие исследования:

- 1) МРТ головного мозга с прицельным исследованием задней черепной ямки;
- 2) ЭЭГ;
- 3) аудиометрию в межприступный период.

При возможности провести вестибулометрию (электронистагмографию) или любое другое тестирование вестибулярных функций в межприступный период.

Диагноз *ретиальной мигрени* следует рассматривать, если у ребенка отмечаются повторяющиеся приступы монокулярного расстройства зрения, включающие скинтилляции (мерцание), скотому или слепоту в сочетании с мигренозной головной болью.

Диагностические критерии *ретиальной мигрени* представлены ниже (по МКГБ-II 2004 г.):

А. По меньшей мере 2 приступа, отвечающие критериям В и С.

В. Полностью обратимые позитивные и/или негативные зрительные симптомы на одном глазу (скинтилляции, скотома или слепота), подтвержденные данными объективного осмотра во время приступа или рисунками пациента, изображающими зрительный дефект.

С. Головная боль, соответствующая критериям В-Д для *Мигрени без ауры*, начинается во время ауры или в течение 60 минут после начала зрительных симптомов.

Д. Нормальные результаты офтальмологического исследования в межприступном периоде.

Е. Не связана с другими причинами (нарушениями).

Осложнения мигрени у детей встречаются крайне редко.

Хроническая мигрень характеризуется очень частыми приступами головной боли, возникающими, как минимум, 15 дней в месяц на протяжении не менее 3 месяцев. При этом у ребенка должны быть в анамнезе эпизодические приступы мигрени.

Мигренозный статус диагностируют в том случае, когда приступ интенсивной головной боли (или несколько следующих друг за другом приступов) продолжается более 72 часов (исключая время сна). Мигренозный статус это, как правило, показание для госпитализации.

Персистирующая аура без инфаркта — сохранение симптомов ауры более 7 дней в отсутствие инфаркта по данным нейровизуализации.

Мигренозный инфаркт головного мозга — возникновение на фоне приступа с аурой и стойкой неврологической симптоматикой (обычно соответствующей проявлениям ауры). Критериями такого диагноза являются сохранение симптомов ауры более 60 минут; многомесячный (многолетний) анамнез характерных приступов мигрени с аналогичной (но более кратковременной) аурой; подтверждение инфаркта мозга методами нейровизуализации; отсутствие других заболеваний, способных вызвать аналогичные симптомы.

Мигрень рассматривается как *триггер эпилептического припадка*, когда эпилептические припадки, вызываемые (запускаемые) мигренью, возникают во время или в течение часа после мигренозной ауры.

5.8. Клиника

Мигрень без ауры (ранее обозначалась как простая мигрень) — самая частая форма мигрени у взрослых и у детей.

Мигрень — хроническое заболевание, которое проявляется эпизодическими приступами головной боли с характерными сопутствующими симптомами.

Приступу мигрени без ауры могут предшествовать предвестники (продромальные явления) в виде эмоциональных нарушений (немотивированная раздражительность, депрессия, апатия), нарушение сна, изменения аппетита (абулия или чувство неутолимого голода), жажды и задержки жидкости (пастозность, отечность). Предвестники возникают за несколько часов (или дней) до приступа (Шток В.Н и др, 2006).

У большинства детей с мигренью без ауры частота приступов составляет 1 раз в месяц или 1 раз в 2 месяца. При мигрени с аурой частота приступов несколько реже, у детей с гемиплегической мигренью еще реже: 1 раз в 4–6 месяцев.

Приступы мигрени могут начинаться в любое время суток, но чаще начало приступа отмечается днем или вечером.

У некоторых пациентов за несколько часов или даже суток до приступа могут возникать предвестники головной боли (продромальная фаза), некоторые симптомы могут появляться после приступа (послеприступная фаза). Продромальные и послеприступные симптомы включают гиперактивность или, наоборот, снижение активности, депрессию, желание употреблять определенные продукты, повторную зевоту и др. Продромальные и послеприступные симптомы не являются симптомами мигренозной ауры (Денисов И.Н. и др, 2003).

Головная боль при мигрени характерно пульсирующая. Однако у детей бывает давящая, распирающая или ломящая.

Боль при мигрени локализуется в лобно-височных, периорбитальной, реже теменной областях.

У детей дошкольного возраста наблюдается, как правило, двусторонняя головная боль. Для старших детей характерна односторонняя головная боль, которая может менять сторону от приступа к приступу. Гемикранический характер боли в период приступа отмечают около 30% детей с мигренью без ауры и половина детей с мигренью с аурой.

Как правило, только к 10–12 годам жизни ребенка характеристики головной боли при мигрени соответствуют таковым у взрослых.

Головная боль в приступе мигрени, как правило, имеет высокую интенсивность, достигая 7–9 баллов по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), может быть мучительной, трудно переносимой. Нередко во время болевого приступа отмечается общая гиперестезия, непереносимость яркого света (фотофобия), громких звуков (фонофобия), а также особенная чувствительность к обонятельным и тактильным раздражителям. Обычная физическая нагрузка, движения головой, поездка на транспорте может усиливать интенсивность головной боли.

Во время приступа мигрени характерен внешний вид больных: бледность кожных покровов лица, скудная мимика, иногда страдальческое выражение лица.

Помимо головной боли для приступа мигрени характерны тошнота и, реже, рвота. После рвоты, как правило, отмечается облегчение общего состояния и ребенок обычно засыпает.

После сна продолжительностью от 30 минут до 2–3 часов приступ полностью купируется и головная боль не возобновляется.

Средняя продолжительность приступов у большинства детей с мигренью без ауры обычно составляет 2–3 часа, у большинства детей с мигренью с аурой приступы значительно короче, до 1 часа.

Таким образом, у детей с разными формами мигрени в течение приступов прослеживается определенная фазность: продромальный период, период ауры, фаза головной боли, постприступный период (Вейн А.М. и др, 1995).

В межприступном периоде дети с мигренью практически здоровы и не имеют никаких неврологических симптомов.

5.9. Дифференциальный диагноз

Одной из главных целей лечащего врача детей и подростков с хронической ежедневной головной болью (ХЕГБ) — разграничение первичных головных болей от вторичных.

Острое начало ГБ нередко связано с системными инфекциями (ОРВИ, грипп, менингиты и др.), органическим поражением мозга и другими вторичными причинами. Если приступы ГБ повторяются часто или даже эпизодически, следует думать о первичных ГБ и в первую очередь о мигрени. При исключении вторичных причин ГБ очень важно разъяснить ребенку и его родителям природу заболевания и лечебную тактику.

Для постановки правильного диагноза у детей с ГБ необходимы тщательный сбор анамнеза, детальное общеклиническое и неврологическое тестирование, нейровизуализация (предпочтительно МРТ головного мозга), общий анализ крови и биохимическое исследование крови, в редких случаях — люмбальная пункция. Для некоторых пациентов необходимо проведение специальных ортостатических проб и сомнологическое исследование.

Следует обращать внимание на размер и форму головы, поскольку субкомпенсированная гидроцефалия сопровождается частыми ГБ. Исследование глазного дна очень важно для исключения отека зрительного нерва и повышения внутричерепного давления.

Важная роль нейровизуализационных методов исследования — исключение вторичной природы ГБ, а так же убеждение родителей и семьи в отсутствии жизненно-угрожающих изменений в головном мозге при первичных ГБ.

Нейровизуализационные исследования могут выявить значительные изменения в ЦНС, особенно при очаговых неврологических знаках и/или судорожных приступах в анамнезе. Иногда на МРТ в виде случайных находок обнаруживают негрубые сосудистые аномалии, небольшие изменения в белом веществе мозга, арахноидальные и/или эпифизарные кисты, которые не имеют клинического значения у детей с ГБ, но вызывают большую обеспокоенность у семьи такого ребенка.

Если родители отмечают травму головы или шеи, особенно в связи с началом ГБ, необходимо иметь в виду проведение МР-ангиографии сосудов шеи и головного мозга для исключения возможной диссекции сонной артерии.

Когда имеются признаки идиопатической внутричерепной гипертензии, необходимо проводить дифференциальный диагноз с тромбозом венозных синусов, который может быть причиной повышения внутричерепного давления. Для этого используют МРТ головного мозга во флебографическом режиме (Winner P. et al., 2008).

Общий анализ крови, в особенности СОЭ, могут помочь в выявлении признаков воспаления и при артериитах. Полезна оценка уровня гормонов щитовидной железы.

Если помимо частых головных болей имеются какие-либо другие клинические признаки, к примеру, симптомы системной красной волчанки, обязательно исследование антинуклеарных антител, С-реактивного белка и СОЭ.

У многих детей трансформация мигрени с эпизодическими приступами в хроническую мигрень бывает во время различных инфекций. В этих случаях необходимо определять уровни антител к вирусам Эпштейн—Барр, а также антитела к боррелии (для исключения болезни Лайма).

Несмотря на отсутствие специфического лечения для некоторых состояний вирусной этиологии, многие родители предпочитают быть осведомлены о возможных причинах трансформации эпизодической головной боли в хроническую. Это оправдывает проведение иммунологических исследований у детей с частыми ГБ.

5.10. Терапия

В терапии мигрени выделяют два основных направления: лечение приступа и профилактическое лечение (Стайнер Т. Дж. и др., 2010).

Однако не менее важны в лечении мигрени у детей мероприятия по модификации привычного образа жизни.

Во-первых, это определение провоцирующих мигренозных приступ факторов у конкретного пациента, так называемых триггеров мигрени и, по возможности, устранение или избегание их. Во-вторых, это релаксационная терапия (мышечная релаксация, аутогенная тренировка, гипноз и др.), которая более значима у подростков. В-третьих, это гигиена сна. Четвертый важный момент, это изменение диеты для устранения провоцирующих приступ продуктов (шоколад, определенные сыры, острые приправы, некоторые орехи и т.д.) и уменьшение потребления кофеинсодержащих продуктов (пепси, кола, кофе и др.).

Еще один важный момент, это разумный контроль над физическими упражнениями и тренировками, если ребенок посещает спортивные секции. Оптимальна регулярная физическая нагрузка по 20–30 минут каждый день.

Во время приступа мигрени у ребенка рекомендуется отдых в затемненной комнате в спокойной обстановке. Часто сон может купировать приступ, и после пробуждения ребенка приступ мигрени не возобновляется.

Препаратами выбора при приступе мигрени у детей являются парацетамол или ибупрофен, которые назначаются в самом начале приступа. Это особенно важно, если приступ сопровождается тошнотой и/или рвотой.

Для детей часто бывает трудно определить начало приступа мигрени. Это связано с несколькими причинами:

1) в силу большой эмоциональности, увлечения играми, быстрого переключения внимания дети часто пропускают начало приступа головной боли и замечают ее только в том момент, когда боль имеет уже высокую интенсивность и появляется тошнота, а иногда и рвота;

2) многие дети по своему опыту знают, что головная боль может нарастать очень быстро, и поэтому любую головную боль воспринимают как приступ мигрени. Поэтому нужно делать акцент на обучение детей и их родителей раннему определению приступа мигрени и его лечения.

Очень важный момент лечения приступа — применение адекватной дозы препарата. Для приступов умеренной и высокой интенсивности можно использовать ибупрофен в разовой дозе 10 мг/кг массы тела (Winner P., 2009), хотя в некоторых исследованиях для эффективного лечения приступов мигрени у детей применяли 7,5 мг/кг (Hamalainen M.L. et al., 2007; Lewis D. et al., 2001).

Второй препарат, рекомендуемый для купирования приступа мигрени у детей, это ацетоминофен (парацетамол, панадол, эффералган) в разовой дозе 10–15 мг/кг. Возможно повторное применение препарата через 6–8 часов (Hamalainen M.L. et al., 1997).

Но еще раз нужно обратить внимание, что при частых приступах мигрени у детей необходимо ограничить применение обезболивающих препаратов до двух, максимум трех раз в неделю в виду высокого риска формирования лекарственного абзуса.

У подростков для купирования тяжелых приступов мигрени, помимо анальгетиков, возможно использование специфических противомигренозных препаратов: триптанов (суматриптан, золмитриптан и другие) и эрготов (синкаптон) (Winner P. et al., 2008).

У детей и подростков для купирования эпизодических приступов мигрени умеренной интенсивности назначается НПВС (например, ибупрофен), в то время как при тяжелых приступах головной боли следует назначать комбинацию триптана и НПВС (Smith T.R., et al., 2005). Такой подход особенно оправдан у детей и подростков, у которых периодически отмечаются длительные и очень тяжелые приступы головной боли (более 8 баллов по 10-балльной ВАШ).

Селективные агонисты 5-НТ-1-рецепторов (суматриптан и другие триптаны — золмитриптан, ризатриптан) применяют до 18 лет с осторожностью, хотя существуют публикации по эффективному применению триптанов в купировании приступов мигрени у детей (Ahonen K. et al., 2006; Linder S.L. et al., 2000; Ueberall M.A. et al., 2000; Winner P. et al., 2002). Неселективные агонисты 5-НТ-1-рецепторов (эрготамин и его производные) не рекомендуется применять у детей до 6 лет (препарат синкаптон разрешен к применению в РФ: с 6 лет до 12 лет назначают по ½ таблетки, старше 12 лет по 1 таблетке в разовой дозе). Препараты и их дозы, применяемые при остром приступе мигрени у детей, представлены в табл. 5.2.

Таблица 5.2. Препараты для лечения острого приступа мигрени (Lewis D. et al., 2004)

Препарат	Кл асс доказател ьности	Ссылки
Неспецифические обезболивающие препараты		

Ибупрофен 10 мг/кг (разовая доза)	I	Hamalainen M.L. et al., 1997
Ибупрофен 7,5 мг/кг (разовая доза)	I	Lewis D.W. et al., 2007
Ацетоминофен 15 мг/кг (разовая доза)	I	Hamalainen M.L. et al., 2006
Триптаны		
Суматриптан (Имигран, Сумиг, Амигренин) Формы выпуска: 1табл = 50 мг или 100 мг; спрей для интраназальнойго применения 20 мг в 1 дозе; аутоинъектор 6 мг		
Дозирование (разовая доза): интраназально 10 мг (20–39 кг), 20 мг (больше 39 кг)	I	Ueberall M.A., 1999
Перорально 12,5–25мг	I	Hamalainen M. et al., 1997
Подкожно, 6 мг	IV	MacDonald J.T., 1994
Золмитриптан Таблетки 2,5 мг (разовая доза) Назальный спрей 5 мг (разовая доза)	IV	Linder S.L. et al., 2000
Ризатриптан Таблетки 5 мг (20-39 кг), 10 мг (больше 39 кг)	II	Ahonen K. et al., 2006 Winner P., 2002

Согласно отчету американской академии неврологии и детского неврологического общества опубликованного в 2004 г. для лечения острого приступа мигрени у детей наиболее эффективны и безопасны ибупрофен (**уровень доказательности А**) и парацетамол (**уровень доказательности В**) (Lewis D., 2004)

Ибупрофен по своим обезболивающим и жаропонижающим эффектам, а также по воздействию на желудочно-кишечный тракт и почки сопоставим с парацетамолом, но не оказывает токсического действия на печень (Нестеровский Ю.Е. и др., 2013).

Суматриптан эффективен у детей при интраназальном применении в дозировке 20 мг (**класс доказательности I**), менее эффективен при введении подкожно или перорально. В настоящее время нет однозначных данных о доказанной эффективности пероральных триптанов для терапии острого приступа мигрени у детей (**уровень доказательности U**) (Lewis D. et al., 2004)

При тяжелом затяжном приступе и особенно мигренозном статусе в условиях неврологического стационара следует использовать дегидратирующие; антигистаминные, седативные препараты парентерально, капельно, а в ряде случаев преднизолон (Kabbouche M.A. et al., 2001).

При тошноте и рвоте применяется метоклопрамид (церукал, реглан) в дозе 0,5 мг/кг (в/в, в/м или внутрь) или домперидон (мотилиум, мотониум) 200–400 мкг/кг (внутрь).

Профилактическое лечение мигрени

Показания к профилактическому лечению:

- два и более приступа мигрени в месяц;
- тяжелые и длительные приступы мигрени;
- низкая эффективность терапии, купирующей приступ мигрени;
- противопоказания или плохая переносимость препаратов, купирующих приступ мигрени;
- наличие необычной ауры, которая пугает ребенка и родителей.

В настоящее время для профилактического лечения мигрени у детей и подростков наиболее широко используются антиконвульсанты (Lewis D. et al., 2009; Winner P. et al., 2005). Среди антиконвульсантов наибольшее число исследований проведено для топирамата и препаратов производных вальпроевой кислоты (табл. 5.3).

Таблица 5.3. Препараты для профилактического лечения мигрени у детей (Lewis D et al., 2004)

Лекарственные препараты и суточная доза	Класс док-ти	n	Эффективность	Ссылки
<i>Антигистаминные</i> Ципрогептадин 2–8 мг Пизотифен 0,5–1,5 мг	IV II	30	83%	Lewis D. et al., 2005 Gillies D. et l., 1986
<i>Бета-адреноблокаторы</i> Пропранолол 80 мг 60–120 мг 1–3мг/кг/сут	II II II	39 28 28	81% значит.редукция ГБ значит.редукция ГБ	Forsythe W.I. et al., 1984 Ludvigsson J. et al., 1974 Ziegler D.K. et al., 1993
<i>Трициклические антидепрессанты</i> Амитриптилин 0,25–1,0 мг/кг/сутки 6–120 мг	IV IV	192 73	80% 89%	Hershey A.D. et al., 2000 Lewis D. et al., 2004
<i>Блокаторы кальциевых каналов</i> Флунаризин 5 мг Флунаризин 5–10 мг	I IV	63 12	$p < 0.001$	Sorge F. et al., 1988) Guidetti V. et al., 1987

			у 75% уменьшение головных болей на 75–100%	
<i>Антиэпилептические препараты</i>				
Вальпроат натрия 15–45 мг/кг/сут	IV	42	У 76% снижение частоты головных болей на 50%	Caruso J.M. et al., 2000
500–1000 мг/сут Топирамат	IV	10	p=0	Serdaroglu G. et al., 2002
12,5–225 мг 1–2 мг/кг	IV	75	p<0,001	Hershey A.D. et al., 2002 Lewis D. et al., 2009
Леветирацетам 250–500 мг	IV	19	p<0,0001	Miller G.S., 2004

Эффективность топирамата в профилактическом лечении мигрени показана в двойных-слепых плацебо контролируемых исследованиях для детей в возрасте от 6 до 15 лет (Lakshmi C.V. et al., 2007; Winner P. et al., 2005) и для подростков 12–17 лет (Lewis D. et al., 2009). Обычная стартовая доза для топирамата — 25 мг/сутки. Доза увеличивается каждые две недели, если это необходимо, до достижения максимальной дозы 2 мг/кг массы тела/сутки.

Доказательства эффективности препаратов вальпроевой кислоты в профилактическом лечении мигрени у детей основаны на результатах открытых клинических исследований (Caruso J.M. et al., 2000; Serdaroglu G. et al., 2000), а также сравнительных исследований с пропранололом (Bidabadi E. et al., 2010) и топираматом (Unalp A, 2008). Для препаратов вальпроевой кислоты эффективная доза составляет 500–1000 мг/сутки. Показано эффективное использование препарата вальпроевой кислоты в профилактическом лечении циклических рвот (Hikita T. et al., 2009).

Для профилактического лечения мигрени у взрослых применяют бета-адреноблокаторы (пропранолол, метопролол). Механизм действия бета-адреноблокаторов при мигрени неизвестен. Пролонгированные препараты пропранолола можно принимать один раз в сутки.

У детей проведены несколько исследований, в которых показаны неоднозначные данные по эффективности пропранолола в профилактическом лечении мигрени (Forsythe W.I. et al., 1984; Ludvigsson J., 1974). Не смотря на это, некоторые авторы подчеркивают, что пропранолол в дозе 1–3 мг/кг/сутки при курсовом лечении не менее 3 месяцев может быть эффективен у детей с мигренью (Winner P., 2009). Нужно обратить внимание, что пропранолол противопоказан у детей с бронхиальной астмой.

Среди антидепрессантов с целью профилактического лечения мигрени у детей описано применение amitриптилина, действие которого при мигрени связывают с его серотонинергическим эффектом; наиболее оптимальная доза при назначении amitриптилина при мигрени у детей 1 мг/кг/сутки (Hershey A.D. et al., 2000).

Антагонисты кальция широко используют для профилактического лечения мигрени у взрослых в качестве препаратов второго ряда — при неэффективности бета-адреноблокаторов и трициклических антидепрессантов. У детей из этой группы препаратов эффективность в профилактическом лечении мигрени показал только флунаризин в двух контролируемых исследованиях (Guidetti V. et al., 2007; Sorge F. et al., 1988).

Противопоказания для антагонистов кальция: синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярная блокада 2–3 степени, сердечная недостаточность.

Побочные эффекты: отеки, артериальная гипотензия, утомляемость, головокружение, головная боль, запоры, атриовентрикулярная блокада.

Применение в детском возрасте, особенно у детей младшего возраста, нашел препарат ципрогептадин (перитол), который обладает выраженным антисеротониновым, антигистаминным и антихолинергическим действием (Lewis D. et al., 2004).

Еще одним препаратом из группы с антигистаминным действием, который показал свою эффективность для профилактического лечения мигрени у детей, является пизотифен. Стандартная доза пизотифена при мигрени у детей составляет 0,5–1,5 мг/сутки (Gillies D. et al., 1986) более высокие дозы до 3,5 мг/сутки применялись для лечения абдоминальной мигрени (Symon D.N. et al., 1995).

Согласно отчету Американской академии неврологии и Детского неврологического общества, опубликованного в 2004 г., флунаризин, вероятно, эффективен для профилактического лечения мигрени у детей (**уровень доказательности В**). На момент составления этого системного отчета (2004 г.) не было достаточно данных для формирования однозначных рекомендаций, касающихся использования ципрогептадина, амитриптилина, вальпроата натрия, топирамата, леветирацетама, пропранолола в профилактическом лечении мигрени (**уровень доказательности U**) (Lewis D., 2004).

Для профилактического лечения мигрени у взрослых пациентов используются витамины (рибофлавин) (Schoenen J. et al., 1998), коэнзим Q ([Sándor P.S. et al., 2005](#)), микроэлементы (магний) (Pfaffenrath V. et al., 1996), лекарственные средства на травах (пиретрум девичий (Vahlquist B., 1949), белокопытник (Lipton R.B. et al., 2004; [Pothmann R. et al., 2005](#)). К сожалению, для большинства из этих средств не было исследований у детей или подростков с мигренью. Но применение этих средств может быть оправдано в качестве дополнительного лечения в тех семьях, где фармакологическое лечение мало эффективно или его проведение по тем или иным причинам невозможно.

Применение нефармакологических методов лечения особенно важно в детском возрасте. Наиболее распространенные дополнительные методы, входящие в курс лечения мигрени: биологическая обратная связь (БОС) по электромиографическому или электроэнцефалографическому сигналу, общий массаж, иглорефлексотерапия или другие формы акупунктуры.

Эффективность БОС-терапии была продемонстрирована в контролируемых исследованиях и у взрослых, и у детей. Хотя физиологические основы эффективности

этого метода при мигрени до конца не ясны, предполагается, что уровень бета-эндорфина в плазме крови может быть изменен при БОС-терапии (Baumann R.J., 2002).

Показана эффективность БОС релаксационной терапии для прерывания и предотвращения повторных возвратных головных болей у детей с мигренью (Powers S.W., 2002). Эта методика обычно эффективна при обучении расслаблению при курсовых занятиях. В ряде случаев возможно обучение на одном или нескольких занятиях с дальнейшим проведением БОС-терапии на дому. Применение этого метода лечения требует от ребенка понимания процедуры и высокого уровня мотивации. Очень важен тот факт, что БОС-терапия практически не имеет побочных эффектов.

При необходимости у подростков с мигренью прибегают к поведенческой терапии, психотерапевтической помощи и/или консультации психиатра, необходимость и выбор которых определяется типом коморбидных психических расстройств (в основном депрессивные и тревожные расстройства) (Powers S.W., et al., 2005).

Имеются сообщения об успехе гипнотерапии при лечении мигрени.

Комбинация разных видов фармакологического и нефармакологического лечения дает наиболее высокий эффект и служит залогом благоприятного прогноза при тяжелых приступах мигрени у детей и подростков.

Литература

Вейн А.М., Колосова О.А., Яковлев Н.А., Слюсарь Т.А. Мигрень. — М.: Медицина, 1995. — 180 с.

Гузева В.И. Руководство по детской неврологии: 3 изд. — М.: МИА, 2009. — 640 с.

Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике. / Т. Дж.Стайнер и соавт. Практическое руководство для врачей; перевод с английского Ю.Э. Азимовой, В.В. Осиповой; научная редакция В.В. Осиповой, Т.Г. Вознесенской, Г.Р. Табеевой. — М.: ООО «ОГГИ. РП», 2010. — 56 с.

Нестеровский Ю.Е., Заваденко Н.Н. Принципы лечения головных болей у детей и подростков. // Фарматека. — 2013. — №1 - С.106–111.

Справочник-путеводитель практикующего врача. 2000 болезней от А до Я: 2-е изд. / Под ред. И.Н.Денисова, Ю.Л. Шевченко. — М.: ГЭОТАР. — 2003. — 1344 с.

Терапевтический справочник Вашингтонского ун-та. / Под ред. М. Вудли, Уэлан А. — М.: Практика, 1995. — 832с.

Шток В.Н., Левин О.С. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы. — М.: МИА, 2006. — 520 с.

- Abu-Arafah I., Russell G.* Prevalence of headache and migraine in school children. // *British Medical Journal*. — 1994. — Vol. 309. — P. 765–769.
- Ahonen K., Hämäläinen M.L., Eerola M., Hoppu K.* A randomized trial of rizatriptan in migraine attacks in children. // *Neurology*. — 2006. — Vol. 67(7). — P. 1135–40.
- Ashkenazi A., Sholtzow M., Shaw J.W. et al.* Identifying cutaneous allodynia in chronic migraine using a practical clinical method. // *Cephalalgia*. — 2007. — Vol. 27(2). — P.111–7.
- Aurora S.K.* Spectrum of illness: understanding biological patterns and relationships in chronic migraine. // *Neurology*. — 2009. — Vol. 72(5 Suppl). — S8–13.
- Barea L.M., Tannhauser M., Rotta N.T.* An epidemiologic study of headache among children and adolescents of southern Brazil. // *Cephalalgia*. — 1996. — Vol. 16(8). — P. 545–549.
- Baumann R.J.* Behavioral treatment of migraine in children and adolescents. // *Paediatr. Drugs*. — 2002. — № 4(9). — P. 555–561.
- Bidabadi E., Mashouf M.* A randomized trial of propranolol versus sodium valproate for the prophylaxis of migraine in pediatric patients. // *Paediatr. Drugs*. — 2010. — № 12(4). — P. 269–75.
- Bigal M.E., Lipton R.B.* When migraine progresses: transformed or chronic migraine. // *Expert Rev. Neurother.* — 2006. — № 6(3). — P. 297–306.
- Bille B.S.* Migraine in school children. A study of the incidence and short-term prognosis, and a clinical, psychological and electroencephalographic comparison between children with migraine and matched controls. // *Acta Paediatr. Suppl.* — 1962. — Vol. 136. — P. 1–151.
- Burstein R., Jakubowski M.* Managing migraine associated with sensitization. *Handb. Clin. Neurol.* — 2010. — Vol. 97. — P.207–15.
- Burstein R., Yarnitsky D., Goor-Aryeh I. et al.* An association between migraine and cutaneous allodynia. // *Ann. Neurol.* — 2000. — Vol. 47(5). — P. 614–624.
- Caruso J.M., Brown W.D., Exil G., Gascon G.G.* The efficacy of divalproex sodium in the prophylactic treatment of children with migraine. // *Headache*. — 2000. — Vol. 40. — P.672–676.
- Dodick D., Silberstein S.* Central sensitization theory of migraine: clinical implications. // *Headache*. — 2006. — Vol. 46 (Suppl. 4). — S.182–191.
- Forsythe WI, Gillies D, Sills MA.* Propranolol (Inderal) in the treatment of childhood migraine. // *Dev. Med. Child. Neurol.* — 1984. — Vol. 26. — P.737–741.
- Gillies D., Sills M., Forsythe I.* Pizotifen (Sanomigran) in childhood migraine. A double-blind controlled trial. // *Eur. Neurol.* — 1986. — Vol. 25(1). — P. 32–5.

Goadsby P.J., Lipton R.B., Ferrari M.D. Migraine-current understanding and treatment. // N. Engl. J. Med. — 2002. — Vol. 346(4). — P. 257–270. Review.

Guidetti V., Moscato D., Ottaviano S. et al. Flunarizine and migraine in childhood: an evaluation of endocrine function. // Cephalalgia. — 1987. — №7. — P.263–266.

Hamalainen M., Hoppu K., Santavuori P. Sumatriptan for migraine attacks in children: a randomized placebo-controlled study. Do children with migraine respond to oral sumatriptan differently than adults? // Neurology. — 1997. — Vol. 48. — P.1100–1103.

Hamalainen M.L., Hoppu K., Valkeila E. et al. Ibuprofen or acetaminophen for the acute treatment of migraine in children: a double-blind, randomized, placebo-controlled, crossover study. // Neurology. — 1997. — Vol. 48. — P. 102–107.

Headache Classification Subcommittee, International Headache Society. The international classification of headache disorders, 2nd edition. — Cephalalgia. — 2004. — Vol. 24 (Suppl. 1). — P. 1–160.

Hershey A.D., Powers S.W., Bentti A.L., deGrauw T.J. Effectiveness of amitriptyline in the prophylactic management of childhood headaches. // Headache. — 2000. — Vol. 40. — P.539–549.

Hershey A.D., Powers S.W., Vockell A.L. et al. Effectiveness of topiramate in the prevention of childhood headache. // Headache. — 2002. — Vol. 42. — P.810–818.

Hikita T., Kodama H., Nakamoto N. et al. — Effective prophylactic therapy for cyclic vomiting syndrome in children using valproate. // Brain. Dev. — 2009. — Vol. 31(6). — P. 411–3.

Kabbouche M.A., Vockell A.L., LeCates S.L. et al. Tolerability and effectiveness of prochlorperazine for intractable migraine in children. // Pediatrics. — 2001. — Vol. 107(4). — P.62.

Karli N., Akiş N., Zarifoğlu M. et al. Headache prevalence in adolescents aged 12 to 17: a student-based epidemiological study in Bursa. // Headache. — 2006. — Vol. 46(4). — P. 649–655.

Lakshmi C.V., Singhi P., Malhi P., Ray M. Topiramate in the prophylaxis of pediatric migraine: a double-blind placebo-controlled trial. // J. Child. Neurol. — 2007. — Vol. 22(7). — P. 829–35.

Lewis D., Ashwal S., Hershey A. et al. Practice parameter: pharmacological treatment of migraine headache in children and adolescents: report of the American Academy of Neurology Quality Standards Subcommittee and the Practice Committee of the Child Neurology Society. // Neurology. — 2004. — Vol. 63(12). — P. 2215–2224.

Lewis D., Diamond S., Scott D. et al. Prophylactic treatment of pediatric migraine. // *Headache*. — 2004. — Vol. 44. — P. 230–237.

Lewis D., Kellstein D., Dahl G. et al. Children's ibuprofen suspension for pediatric migraine. // *Ann. Neurol.* — 2001. — Vol. 50(3) (Suppl. 1). — P.93.

Lewis D.W., Kellstein D., Burke B. et al. Children's ibuprofen suspension for the acute treatment of pediatric migraine headache. // *Headache*. — 2002. — Vol. 42. — P.780–786.

Lewis D., Winner P., Saper J. et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled study to evaluate the efficacy and safety of topiramate for migraine prevention in pediatric subjects 12 to 17 years of age. // *Pediatrics*. — 2009. — Vol. 123(3). — P.924–34.

Linder S.L., Dowson A.J. Zolmitriptan provides effective migraine relief in adolescents. // *Int. J. Clin. Pract.* — 2000. — Vol. 54. — P. 466–469.

Lipton R.B., Göbel H., Einhäupl K.M. et al. Petasites hybridus root (butterbur) is an effective preventive treatment for migraine. // *Neurology*. — 2004. — Vol. 63(12). — P. 2240–2244.

Lovati C., D'Amico D., Rosa S. et al. Allodynia in different forms of migraine. // *Neurol. Sci.* — 2007. — Vol. 28. — S.220–221.

Lu S.R., Fuh J.L., Juang K.D., Wang S.J. Migraine prevalence in adolescents aged 13-15: a student population-based study in Taiwan. // *Cephalalgia*. — 2000. — Vol. 20(5). — P. 479–485.

Ludvigsson J. Propranolol used in prophylaxis of migraine in children. // *Acta Neurol.* — 1974. — Vol. 50. — P.109–115.

MacDonald J.T. Treatment of juvenile migraine with subcutaneous sumatriptan. // *Headache*. — 1994. — Vol. 34. — P.581–582.

Miller G.S. Efficacy and safety of levetiracetam in pediatric migraine. // *Headache*. — 2004. — Vol. 44. — P. 238–243.

Mortimer M.J., Kay J., Jaron A. Epidemiology of headache and childhood migraine in an urban general practice using Ad Hoc, Vahlquist and IHS criteria. // *Dev. Med. Child Neurol.* — 1992. — Vol. 34(12). — P. 1095–1101.

Pfaffenrath V., Wessely P., Meyer C. et al. Magnesium in the prophylaxis of migraine--a double-blind placebo-controlled study. // *Cephalalgia*. — 1996. — Vol. 16(6). — P.436–440.

Pothmann R., Danesch U. Migraine prevention in children and adolescents: results of an open study with a special butterbur root extract. // *Headache*. — 2005. — Vol. 45(3). — P.196–203.

Powers S.W., Andrasik F. Biobehavioral treatment, disability, and psychological effects of pediatric headache. // *Pediatr. Ann.* — 2005. — Vol. 34(6). — P.461–465.

Powers S.W., Hershey A.D. Biofeedback for childhood migraine. In: B.L. Maria (ed.): *Current Management in Child Neurology*, 2-nd edition. – Hamilton: B.C. Decker, 2002. — P. 83–85.

Sándor P.S., Di Clemente L., Coppola G. et al. Efficacy of coenzyme Q10 in migraine prophylaxis: a randomized controlled trial. // *Neurology*. — 2005. — Vol. 64(4). — P.713–715.

Schoenen J., Jacquy J., Lenaerts M. Effectiveness of high-dose riboflavin in migraine prophylaxis. A randomized controlled trial. // *Neurology*. — 1998. — Vol. 50(2). — P.466–470.

Serdaroglu G., Erhan E., Tekgul et al. Sodium valproate prophylaxis in childhood migraine. — *Headache*. — 2002. — Vol. 42. — P.819–822.

Silberstein S.D. Practice parameter: evidence-based guidelines for migraine headache (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. // *Neurology*. — 2000. — Vol. 55. — P. 754–762.

Sillanpää M. Prevalence of migraine and other headache in Finnish children starting school. // *Headache*. — 1976. — Vol. 15(4). — P. 288–290.

Smith T.R., Sunshine A., Stark S.R. et al. Sumatriptan and naproxen sodium for the acute treatment of migraine. // *Headache*. — 2005. — Vol. 45(8). — P. 983–991.

Sorge F., DeSimone R., Marano E. et al. Flunarizine in prophylaxis of childhood migraine. A double-blind, placebo-controlled crossover study. // *Cephalalgia*. — 1988. — №8. — P.1–6.

Split W., Neuman W. Epidemiology of migraine among students from randomly selected secondary schools in Lodz. // *Headache*. — 1999. — Vol. 39(7). — P.494–501.

Symon D.N., Russell G. Double blind placebo controlled trial of pizotifen syrup in the treatment of abdominal migraine. // *Arch. Dis. Child*. — 1995. — Vol. 72(1). — P.48–50.

Ueberall M.A. Intranasal sumatriptan for the acute treatment of migraine in children. — *Neurology*. — 1999. — Vol. 52. — P.1507–1510.

Unalp A., Uran N., Oztürk A. Comparison of the effectiveness of topiramate and sodium valproate in pediatric migraine. — *J. Child. Neurol*. — 2008. — Vol. 23(12). — P.1377–81.

Vahlquist B., Hackzell G. Migraine of early onset. A study of thirty one cases in which the disease first appeared between one and four years of age. // *Acta Paediatr*. — 1949. — Vol. 38. — P. 622–636.

Vogler B.K., Pittler M.H., Ernst E. Feverfew as a preventive treatment for migraine: a systematic review. // *Cephalalgia*. — 1998. — Vol. 18(10). — P.704–708.

Welch K.M., Nagesh V., Aurora S.K., Gelman N. Periaqueductal gray matter dysfunction in migraine: cause or the burden of illness? // *Headache*. — 2001. — Vol. 41(7). — P.6629–37.

Winner P. Chronic daily headaches in children. In: Hershey A.D., Powers S.W., Winner P., Kabbouche M.A. (eds): Pediatric headaches in clinical practice. — Oxford: Wiley-Blackwell, 2009. — P. 125–142.

Winner P., Hershey A.D., Li Z. Headaches in children. In Silberstein S.D., Lipton R.B., Dodick D.W. (eds.): Wolff's headache and other head pain. 8th edition. — New York: Oxford University Press, 2008. — P. 665–690.

Winner P., Lewis D., Visser W.H. et al. Rizatriptan Adolescent Study Group. Rizatriptan 5 mg for the acute treatment of migraine in adolescents: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. // Headache. — 2002. — Vol. 42(1). — P. 49–55.

Winner P., Pearlman E.M., Linder S.L. et al. Topiramate Pediatric Migraine Study Investigators. Topiramate for migraine prevention in children: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. // Headache. — 2005. — Vol. 45(10). — P.1304–12.

Ziegler D.K., Hurwitz A., Preskorn S. et al. Propranolol and amitriptyline in prophylaxis of migraine. Pharmacokinetic and therapeutic effects. // Arch. Neurol. — 1993. — Vol. 50(8). — P. 825–30.

Zwart J.A., Dyb G., Holmen T.L., Stovner L.J., Sand T. The prevalence of migraine and tension-type headaches among adolescents in Norway. The Nord-Trøndelag Health Study (Head-HUNT-Youth), a large population-based epidemiological study. // Cephalalgia. — 2004. — Vol. 24(5). — P. 373–379.