DOI: 10.24412/2226-0757-2023-13050

Мигрень: правильно диагностировать, правильно лечить

Л.П. Соколова, Е.В. Старых

Мигрень – заболевание, при котором прослеживаются генетически обусловленные нарушения в сосудистой, нервной и эндокринной системах по аутосомно-доминантному типу наследования. Целью лечения этого патологического состояния является снижение интенсивности и продолжительности острых приступов, минимизация частоты приступов, улучшение качества жизни пациентов, а также предотвращение эскалации головной боли и злоупотребления лекарственными средствами. В статье представлены рекомендуемые методы терапии острой мигрени и профилактическое ее лечение с акцентом на лекарствах, имеющих доказанную эффективность согласно Международной классификации головных болей 3-го пересмотра. На сегодняшний день особое внимание в лечении тяжелых приступов мигрени и других тригеминальных вегетативных цефалгий направлено на ризатриптан (Капориз) – диспергируемый в полости рта триптан II поколения. Поскольку до настоящего времени профилактическое лечение мигрени проводилось неспецифическими препаратами различных фармакологических групп, таких как β-блокаторы (пропранолол, метопролол), антиконвульсанты (топирамат, вальпроевая кислота), антидепрессанты (амитриптилин, венлафаксин), антагонисты рецепторов ангиотензина II (кандесартан), блокаторы кальциевых каналов (верапамил, флунаризин), ботулинический токсин типа А, первоначально разработанных для лечения других заболеваний, то их прием был тесно сопряжен с развитием выраженных побочных эффектов: снижением артериального давления, психической заторможенностью, увеличением массы тела, тошнотой и др. По этой причине диспергируемые в полости рта таблетки могут рассматриваться в качестве лекарственных средств первой линии выбора при лечении мигрени. Первым и единственным в России препаратом для терапии мигренозных приступов в форме таблеток, растворимых в полости рта, является ризатриптан.

Ключевые слова: мигрень, головные боли, хроническая мигрень, ризатриптан.

Мигрень известна более 3000 лет. Описание мигрени встречается в папирусах древних египтян. Своей “известностью” мигрень обязана не только широкой распространенности среди населения, но и тем, что она была отнесена к разряду “благородных” болезней. Мигрень обычно ассоциируется с высоким интеллектом и напряженной мыслительной деятельностью. Мигренью страдали Ф. Шопен, Л.В. Бетховен, П.И. Чайковский, Р. Вагнер, К. Маркс, З. Фрейд, А.П. Чехов и другие известные и талантливые люди.

Мигрень – это пароксизмальное состояние, проявляющееся приступами односторонней пульсирующей головной боли (ГБ), преимущественно в глазнично-лобно-височной области, реже двусторонней локализации, с тошнотой, рвотой, фото- и фонофобией. Характерны повторяемость приступов и наследственная предрасположенность.

Любовь Петровна Соколова – докт. мед. наук, профессор кафедры неврологии ФДПО ФГАОУ ВО “Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова” Минздрава России; врач-невролог ФГБУ “Клиническая больница № 1” Управления делами Президента РФ, Москва.

Елена Владимировна Старых – докт. мед. наук, профессор кафедры неврологии ФДПО ФГАОУ ВО “Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова” Минздрава России; врач-невролог АНО “Центральная клиническая больница Святителя Алексия Митрополита Московского” Московской Патриархии Русской Православной Церкви, Москва.

Контактная информация: Соколова Любовь Петровна, lsocolova@yandex.ru

Эпидемиология мигрени

Распространенность мигрени в популяциях стран Европы и США в среднем составляет 14% (17% среди женщин и 8% среди мужчин) [1]. По данным популяционного исследования (2009–2011 годы), проведенного в 35 городах и 9 сельских районах России, распространенность мигрени за 1 год составила 20,8%, что несколько превышает показатели большинства стран мира [2]. Встречается приблизительно у 15% в популяции. Чаще (примерно в 2,5–3 раза) страдают женщины.

Возраст дебюта заболевания – до 20 лет, первый приступ часто бывает в пубертате. У детей мигрень встречается редко, чаще страдают мальчики. Имеется связь заболевания с менструальным циклом. Во время беременности отмечается значительное улучшение общего состояния больной. В климактерическом периоде (55–60 лет) у 50% пациенток мигрень регрессирует. Однако у некоторых пациентов после 50 лет может наблюдаться мигренозная аура (мигренозное сопровождение пожилого возраста) [3].

Приступы мигрени могут возникать во сне. Они происходят во время напряженного бодрствования и в момент перехода от глубокого медленного сна к быстрому сну.

Патогенез мигрени

Мигрень – заболевание, при котором прослеживаются генетически обусловленные нарушения в сосудистой, нервной и эндокринной системах по аутосомно-доминантному типу наследования. У 70% людей, страдающих мигренью, имеется положительный семейный анамнез. Генетические влияния особенно заметны при мигрени с аурой.

Если приступы мигрени были у обоих родителей, риск заболевания у потомков достигает 60–90% (в контрольной группе – 11%). Если приступы мигрени были у матери, то риск заболевания составляет 72%, если у отца – 30%. У мужчин, страдающих мигренью, матери болели мигренью в 4 раза чаще, чем отцы [1].

Общепризнанной является **тригеминально-васкулярная теория патогенеза** мигрени. При воздействии эндогенных и экзогенных факторов – мигренозных триггеров повышается возбудимость тригеминальной системы, гипоталамуса, корковых и других структур головного мозга, возникает активация тригеминального ганглия, сенсорного спинномозгового ядра тройничного нерва и волокон тройничного нерва, иннервирующих сосуды твердой мозговой оболочки, – тригеминоваскулярных волокон. Активация тригеминоваскулярной системы сопровождается выбросом из тригеминоваскулярных окончаний болевых провоспалительных пептидов-вазодилататоров (в первую очередь кальцитонин-ген-родственного пептида (calcitonin gene-related peptide, CGRP)), а также нейрокинина А и субстанции Р. Возникающие вазодилатация и нейрогенное воспаление приводят к активации болевых рецепторов в стенке сосудов твердой мозговой оболочки [4, 5].

Классификация и критерии диагностики мигрени

Согласно Международной классификации головных болей 3-го пересмотра (МКГБ-3) выделяют следующие клинические формы мигрени [6].

1.1. Мигрень без ауры – простая мигрень (80%).

1.2. Мигрень с аурой – классическая.

1.2.1. Мигрень с типичной аурой (типичная аура с приступом ГБ, типичная аура без ГБ).

1.2.2. Мигрень со стволовой аурой.

1.2.3. Гемиплегическая мигрень (семейная гемиплегическая мигрень, спорадическая гемиплегическая мигрень).

1.2.4. Ретинальная мигрень.

1.3. Хроническая мигрень (ГБ чаще 15 дней в месяц в течение 3 мес и/или мигренозная ГБ не менее 8 дней в месяц в течение 3 мес).

1.4. Осложнения мигрени.

1.4.1. Мигренозный статус.

1.4.2. Персистирующая аура (более 1 нед) без инфаркта.

1.4.3. Мигренозный инфаркт.

1.4.4. Эпилептический припадок, вызванный мигренозной аурой (мигренозная аура – триггер припадка).

1.5. Возможная мигрень (с аурой, без ауры).

1.6. Эпизодические синдромы, сочетающиеся с мигренью.

1.6.1. Повторяющиеся желудочно-кишечные нарушения (синдром циклических рвот, абдоминальная мигрень).

1.6.2. Доброкачественное пароксизмальное головокружение.

1.6.3. Доброкачественный пароксизмальный тортиколлис.

Критерии диагностики мигрени без ауры (простой мигрени)

Должно произойти по меньшей мере 5 приступов, отвечающих следующим критериям [4].

А. Обязательный критерий:

- длительность приступа ГБ 4–72 ч, у детей от 2 ч (без лечения или при отсутствии эффекта от лечения).

Б. Наличие 2 из 4 характеристик боли:

- средняя или интенсивная (7–8 баллов по визуальной аналоговой шкале), мешает жить;
- пульсирующая;
- как правило, односторонняя (гемикрания);
- увеличивается при физической нагрузке.

В. Наличие 1 из 3 сопровождающих симптомов:

- тошнота, рвота;
- фонофобия;
- фотофобия.

Критерии диагностики мигрени с аурой (классической мигрени)

При мигрени с аурой приступу ГБ предшествует комплекс фокальных, обратимых неврологических симптомов.

Наблюдаются следующие типы аур:

– зрительная, офтальмическая (бинокулярные дефекты зрения – фотопсии, мерцающая скатома);

– сенсорная (метаморфопсии);

– речевая и/или связанная с языком;

– двигательная (офтальмоплегическая или с развитием гемипареза/гемиплегии);

– стволовая (дизартрия, головокружение, шум в ушах, снижение слуха, диплопия, атаксия, изменение уровня сознания);

– ретинальная.

Симптомы ауры (⩾2) могут развиваться последовательно. Длительность типичной ауры составляет не более 60 мин. Однако при последовательном чередовании симптомов ауры (зрительные/речевые/сенсорные проявления и т.д.) аура может затянуться до 180 мин [6]. При двигательной ауре моторные нарушения (офтальмоплегия, гемиплегия) могут сохраняться до 72 ч.

В течение 60 мин после завершения ауры или во время ауры начинается приступ ГБ. Однако в редких случаях после ауры ГБ не развивается – типичная аура без ГБ.

Патогенез мигренозной ауры связывают с возникновением и распространением волны деполяризации (возбуждения) нейронов – распространяющаяся корковая депрессия. Такая волна деполяризации коры (волна Лео) распространяется, как правило, от зрительной коры к соматосенсорной и лобно-височной областям головного мозга [5].

Хроническая мигрень и критерии ее диагностики

Хроническая мигрень – это тяжелая форма с высокой частотой ГБ (⩾15 дней в месяц), большой продолжитель-

ностью и интенсивностью приступов, что приводит к развитию дезадаптации и снижению качества жизни пациентов.

Критерии диагностики хронической мигрени приведены на рисунке.

Осложнения мигрени

Мигренозный статус – длительный изнуряющий приступ мигрени, длящийся более 72 ч, на протяжении которого возможны ремиссии (улучшения) до 12 ч, связанные со сном или действием препаратов.

Персистирующая аура без инфаркта – 1 или несколько симптомов ауры, возникающих у пациента в течение более 1 нед.

Мигренозный инфаркт (инсульт) – сочетание ≥1 симптомов мигренозной ауры с ишемическим повреждением мозга, подтвержденным нейровизуализационными методами. Истинный мигренозный инфаркт развивается на фоне типичного приступа мигрени с аурой, причем 1 или несколько симптомов ауры имеют продолжительность более 60 мин.

Мигренозная аура – триггер эпилептического припадка – эпилептический приступ, возникающий во время приступа мигрени с аурой или в течение 1 ч после него.

У детей с мигренью встречаются эпизодические синдромы, которые могут сочетаться с мигренью. Их также относят к осложнениям мигрени:

синдром циклической рвоты – эпизодически повторяющиеся приступы сильной тошноты и рвоты, сопровождающиеся бледностью кожных покровов и вялостью;

абдоминальная мигрень – повторяющиеся приступы боли в животе (по средней линии) умеренной или выраженной интенсивности, длительностью 2–72 ч, часто с тошнотой и/или рвотой; во время этих эпизодов ГБ не возникает;

доброкачественное пароксизмальное головокружение – повторяющиеся кратковременные приступы головокружения, которые как внезапно возникают, так и внезапно проходят;

доброкачественный пароксизмальный тортиколлис (кривошея) – повторяющиеся эпизоды наклона головы в одну сторону, которые случаются спонтанно у маленьких детей; у более старших детей возможно присоединение атаксии.

Терапия мигрени

Терапию мигрени разделяют на ряд мероприятий, нацеленных на: 1) купирование приступа мигрени; 2) лечение в межприступном периоде, направленное на уменьшение частоты, продолжительности и интенсивности приступов мигрени [4].

С целью **профилактического лечения в межприступном периоде** используют нелекарственные методы (диета, гимнастика, массаж, психотерапия, биологическая обратная связь) и лекарственные средства:

Типичные приступы **эпизодической мигрени** в анамнезе

↓

Увеличение числа дней с ГБ на фоне факторов хронизации (депрессия, стресс, кофеин, лекарственные злоупотребления (абузус))

- ≥15 дней с ГБ в месяц
- Мало/нет “чистых” дней без ГБ

- Головная боль >4 ч в день
- Головная боль мигренозного характера ≥8 дней
- Головная боль купируется триптанами

Критерии диагностики хронической мигрени [6].

– β-адреноблокаторы (метопролол 100–200 мг 2 раза в день, пропранолол 80–160 мг и др.);

– антиконвульсанты (топирамат 100–200 мг/сут, титруют начиная с 25 мг/сут, принимают 12 мес (уровень убедительности рекомендаций (УУР) B, уровень достоверности доказательств (УДД) 1), карбамазепин 600–1200 мг 3 раза в день, габапентин 600–3600 мг, начинают с 300 мг на ночь, прибавляют по 300 мг каждые 1–3 дня);

– антидепрессанты (амитриптилин 10–200 мг, венлафаксин 75–225 мг и др.);

– блокаторы кальциевых каналов (верапамил 120–480 мг, начинают с 80 мг, флунаризин 5–10 мг на ночь);

– антагонисты рецепторов ангиотензина II (кандесартан 16–32 мг);

– ботулинический токсин типа А – гемагглютинин комплекс 155–195 ЕД по протоколу исследования PREEMPT (УУР А, УДД 1) [4];

– антагонисты пептидов, связанных с геном *CGRP*: фреманезумаб 225 мг подкожно ежемесячно или 625 мг подкожно 1 раз в 3 мес и эренумаб 70 или 140 мг подкожно ежемесячно. Назначают эти препараты в том случае, если у пациента число дней с ГБ ≥4 в месяц. Длительность приема от 6 до 12 мес и более (УУР А, УДД 2).

Для купирования приступа мигрени используют [4]:

1) анальгетики, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) (для уменьшения нейрогенного воспаления, подавления синтеза модуляторов боли – простагландинов, кининов и др., для активации антиноцицептивных механизмов);

2) препарты эрготамина (оказывают сосудосуживающее действие, предотвращают нейрогенное воспаление);

3) триптаны;

4) симптоматические средства (например, противорвотные – метоклопрамид, домперидон и др.).

Ризатриптан (Капориза) – диспергируемый в полости рта триптан II поколения – препарат выбора для купирования тяжелых приступов мигрени и других тригеминальных вегетативных цефалгий.

При лечении тяжелой мигренозной ГБ средствами выбора являются триптаны и эрготаминсодержащие препараты, выпускаемые в различных лекарственных формах (таблетках, ректальных свечах, назальном спрее). Из-за тошноты, сопровождающей мигренозный приступ, примерно 73% пациентов отдают предпочтение таблеткам, диспергируемым в полости рта [7]. Считается, что тошнота и рвота при мигрени связаны с гастростазом или гастропарезом из-за снижения перистальтики желудка в результате дисфункции вегетативной нервной системы (повышения активности симпатической и снижения – парасимпатической нервной системы) [8, 9]. В результате замедляется абсорбция и снижается эффективность применяемых препаратов.

Хотя эффективность триптанов существенно повышается при их одновременном приеме с гастрокинетическими препаратами (метоклопрамидом), однако при этом возможно развитие серьезных побочных эффектов, в частности в виде лекарственного паркинсонизма. Эти особенности побуждают применять непероральные лекарственные средства или пероральные таблетки, диспергируемые в полости рта.

Таблетки, диспергируемые в полости рта, могут рассматриваться в качестве лекарственных средств первой линии выбора при лечении мигрени [10]. Первым и единственным в России препаратом для лечения мигренозных приступов в форме таблеток, диспергируемых в полости рта, является ризатриптан (Капориза).

Ризатриптан – это триптан II поколения с высокой биодоступностью (до 40–45%), высокой степенью проникновения через гематоэнцефалический барьер и быстрым началом действия. Сравнительно с ризатриптаном биодоступность суматриптана составляет 14% [11]. Абсорбция ризатриптана не зависит от приема пищи.

Максимальная концентрация в плазме крови ризатриптана определяется менее чем через 1 ч после его приема, в то время как суматриптана – через 2 ч [11]. При этом максимальная концентрация не зависит от длительности мигренозной атаки и ассоциированного с ней стаза желудка [12]. Ризатриптан не накапливается в плазме крови после многократного приема. Поскольку он является агонистом серотониновых 5-$HT_{1B/1D}$-рецепторов, его антимигренозное действие обусловлено [13–15]:

- сужением интракраниальных экстрацеребральных сосудов;
- ингибированием высвобождения нейропептидов и, вследствие этого, подавлением нейрогенного воспаления;
- уменьшением передачи болевых импульсов в системе сенсорных путей тройничного нерва.

Рекомендуемая доза препарата у взрослых составляет 10 мг. Эффективность ризатриптана максимальна при приеме в начале болевого приступа, тем не менее она сохраняется и при более позднем приеме. Купирование боли и других симптомов мигрени наблюдается в течение 30 мин. Повторный прием лекарства может быть рекомендован не ранее чем через 2 ч после его первоначального употребления. Не следует принимать более 2 доз в сутки.

Установлено, что ризатриптан превосходит суматриптан по эффективности купирования мигренозной ГБ и восстановлению повседневной активности пациентов [16]. Его отличает более стойкий обезболивающий эффект по сравнению с суматриптаном, а в случае рецидива более результативное обезболивание. При этом по переносимости препараты не различаются между собой, а в ряде случаев переносимость лучше у ризатриптана. Сообщается о значительно более низкой частоте нежелательных явлений у пациентов, получавших ризатриптан в дозах 5 и 10 мг, в сравнении с суматриптаном 100 мг [17].

После приема лекарственного препарата через 2 ч наблюдается лучший обезболивающий эффект у ризатриптана 10 мг по сравнению с пероральным суматриптаном 25, 50 или 100 мг, наратриптаном 2,5 мг, золмитриптаном 2,5 мг и достижение более устойчивого 24-часового эффекта [17].

Ризатриптан эффективен в отношении неболевых симптомов: тошноты, рвоты, фотофобии, фонофобии. Выявлена эффективность препарата при менструально-ассоциированной мигрени.

Препарат, как правило, хорошо переносится. Среди наиболее часто наблюдающихся побочных эффектов ризатриптана выделяют головокружение, сонливость, астению, сухость во рту, тошноту, боли в груди [18]. К основным противопоказаниям при назначении этого препарата относят ишемическую болезнь сердца, острый инфаркт миокарда и/или инфаркт миокарда в анамнезе, декомпенсированную артериальную гипертонию, перенесенное нарушение мозгового кровообращения или транзиторную ишемическую атаку (из-за возможной цереброваскулярной вазоконстрикции), окклюзионные поражения периферических сосудов. Не рекомендуется также одновременный его прием с ингибиторами моноаминоксидазы (основным путем метаболизма ризатриптана является окислительное дезаминирование моноаминоксидазы). Пропранолол может приводить к повышению концентрации ризатриптана в сыворотке.

Немаловажным является тот факт, что соотношение затраты–эффективность у ризатриптана лучше по сравнению с эрготамином, кофеином, НПВС и анальгетиками [19].

При выборе диспергируемых в полости рта таблеток ризатриптана (Капориза) при лечении мигренозных приступов возможно достижение эффективной коммуникации врач–пациент, когда приоритетность назначения препарата с точки зрения врача совпадает с предпочтением пациента.

КАПОРИЗА®

ризатриптан

СОТЕКС

не требует запивания

мгновенно рассасывается

ПЕРВЫЙ И ЕДИНСТВЕННЫЙ[1] В РОССИИ РИЗАТРИПТАН В ФОРМЕ ТАБЛЕТОК, РАСТВОРИМЫХ ВО РТУ

РУ: ЛП-№(001129)-(РТ-RU) от 12.08.2022

- Для купирования боли и других симптомов мигрени за 30 минут[2]
- Более устойчивый обезболивающий эффект ризатриптана по сравнению с суматриптаном[3, 4]
- Действует даже при мигренозной тошноте и рвоте[2]

1. https://grls.rosminzdrav.ru/grls.aspx по состоянию на 10 мая 2023 г. **2.** Общая характеристика лекарственного препарата Капориза®: https://sotex.ru/production/catalog/. **3.** Adelman JU. et al. Comparison of rizatriptan and other triptans on stringent measures of efficacy. Neurology. 2001;57:1377–83. **4.** Pascual J. et al. Comparison of preference for rizatriptan 10-mg wafer versus sumatriptan 50-mg tablet in migraine. Eur Neurol. 2001;45(4):275–83.

Информация для медицинских и фармацевтических работников.

ЗАО «ФармФирма «Сотекс». 115201, Москва, Каширское ш., д. 22, корп. 4, стр. 7. Тел.: +7 495 231-15-12. Факс: +7 495 231-15-09; www.sotex.ru

РЕКЛАМА

Список литературы

1. Табеева Г.Р., Яхно Н.Н. Мигрень. М.: Гэотар-Медиа; 2011. 622 с.
2. Ayzenberg I, Katsarava Z, Sborowski A, Chernysh M, Osipova V, Tabeeva G, Yakhno N, Steiner TJ; Lifting the Burden. The prevalence of primary headache disorders in Russia: a countrywide survey. Cephalalgia 2012;32(5):373-81.
3. Осипова В.В., Табеева Г.Р. Первичные головные боли: диагностика, клиника, терапия. Практическое руководство. М.: МИА; 2014. 336 с.
4. Министерство здравоохранения РФ; Всероссийское общество неврологов; Межрегиональная общественная организация “Российское общество по изучению головной боли”. Клинические рекомендации. Мигрень 2021-2022-2023. Кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем: G43. Год утверждения (частота пересмотра): 2021. Возрастная категория: взрослые. Год окончания действия: 2023. М., 2021. 61 с.
5. Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А., Соколов А.Ю. Мигрень (патогенез, клиника, лечение). М.: МЕДпресс-информ; 2011. 265 с.
6. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International classification of headache disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018 Jan;38(1):1-211.
7. Lipton RB, Stewart WF. Acute migraine therapy: do doctors understand what patients with migraine want from therapy? Headache 1999;39(Suppl 2):S20-6.
8. Aurora SK, Papapetropoulos S, Kori SH, Kedar A, Abell TL. Gastric stasis in migraineurs: etiology, characteristics, and clinical and therapeutic implications. Cephalalgia 2013 Apr;33(6):408-15.
9. Peroutka SJ. Re: a sympathetic view of “2003 Wolff Award: possible parasympathetic contributions to peripheral and central sensitization during migraine”. Headache 2004 Jul-Aug;44(7):731-32; author reply 732-3.
10. Табеева Г.Р., Амелин А.В., Ахмадеева Л.Р., Данилов А.Б., Доронина О.Б., Корешкина М.И., Латышева Н.В., Менделевич Е.Г., Сарвилина И.В., Сергеев А.В., Скоробогатых К.В., Филатова Е.Г. Оптимизация купирования приступов мигрени. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика 2023;15(2):126-33.
11. Bigal ME, Krymchantowski AV, Ho T. Migraine in the triptan era: progresses achieved, lessons learned and future developments. Arquivos de Neuro-Psiquiatria 2009 Jun;67(2B):559-69.
12. Cutler NR, Jhee SS, Majumdar AK, McLaughlin D, Brucker MJ, Carides AD, Kramer MS, Matzura-Wolfe D, Reines SA, Goldberg MR. Pharmacokinetics of rizatriptan tablets during and between migraine attacks. Headache 1999 Apr;39(4):264-9.
13. Longmore J, Razzaque Z, Shaw D, Davenport AP, Maguire J, Pickard JD, Schofield WN, Hill RG. Comparison of the vasoconstrictor effects of rizatriptan and sumatriptan in human isolated cranial arteries: immunohistological demonstration of the involvement of 5-HT_{1B}-receptors. British Journal of Clinical Pharmacology 1998 Dec;46(6):577-82.
14. Williamson DJ, Hill RG, Shepheard SL, Hargreaves RJ. The anti-migraine 5-HT(1B/1D) agonist rizatriptan inhibits neurogenic dural vasodilation in anaesthetized guinea-pigs. British Journal of Pharmacology 2001 Aug;133(7):1029-34.
15. Cumberbatch MJ, Hill RG, Hargreaves RJ. Rizatriptan has central antinociceptive effects against durally evoked responses. European Journal of Pharmacology 1997 Jun;328(1):37-40.
16. Ferrari MD, Roon KI, Lipton RB, Goadsby PJ. Oral triptans (serotonin 5-HT(1B/1D) agonists) in acute migraine treatment: a meta-analysis of 53 trials. The Lancet 2001 Nov;358(9294):1668-75.
17. Tfelt-Hansen P, Teall J, Rodriguez F, Giacovazzo M, Paz J, Malbecq W, Block GA, Reines SA, Visser WH. Oral rizatriptan versus oral sumatriptan: a direct comparative study in the acute treatment of migraine. Rizatriptan 030 Study Group. Headache 1998 Nov-Dec;38(10):748-55.
18. Наумова Г.И. Сравнительный анализ эффективности ризатриптана в лечении мигрени. Медицинские новости 2020;9:41-6.
19. McCormack PL, Foster RH. Rizatriptan: a pharmacoeconomic review of its use in the acute treatment of migraine. Pharmacoeconomics 2005 Sep;23(12):1283-98.

Migraine: Correct Diagnosis and Correct Treatment

L.P. Sokolova and E.V. Starykh

Migraine is a disorder with genetically determined disturbances in vascular, nervous, and endocrine systems with autosomal dominant type of inheritance. For this pathological condition the aim of treatment is to reduce the intensity and duration of acute attacks, minimization of attack frequency, improvement of patients’ quality of life, as well as prevention of headache escalation and medication overuse. The article provides the recommended methods of treatment for acute migraine and its prophylactic treatment with the focus on drugs with proven efficacy, according to the International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Currently, the treatment of severe migraine attacks and other trigeminal autonomic cephalgias focuses on rizatriptan (Kaporiza), oral soluble second-generation triptan. Since until now the prophylactic treatment of migraine was performed with nonspecific drugs of various pharmacological groups, such as beta blockers (propranolol and metoprolol), antiepileptic drugs (topiramate and valproic acid), antidepressants (amitriptyline and flunarizine), and botulinum toxin type A, primarily elaborated for treatment of other diseases, their administration was strongly associated with the development of severe side effects, such as reduction of blood pressure, mental retardation, body weight gain, nausea, and etc. Therefore, oral soluble tablets can be considered as first line drugs for migraine treatment. Rizatriptan is the first and only drug for management of migraine attacks in Russia in the form of oral soluble tablets.

Key words: migraine, headaches, chronic migraine, rizatriptan.