

*О. А. Мяловицька, д-р мед. наук, Ю. П. Дідкова*

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця (м. Київ);

ДЗ «Дорожня клінічна лікарня № 2 станції Київ» ДТГО «Південно-Західна залізниця»

## СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЕПІДЕМІОЛОГІЇ, ПАТОГЕНЕЗУ ТА ЛІКУВАННЯ МІГРЕНІ (Оглядова стаття)

У статті подані сучасні статистичні дані щодо поширеності мігрень в світі, гендерного розподілу захворювання та залежності від віку. Наведені дані, які вказують на соціально-економічну важливість проблеми. В оглядовій статті вказані сучасна класифікація та теорії розвитку мігренозного нападу, розглянуто підходи до лікування нападу та профілактики ускладнень мігрень.

*Ключові слова:* мігрень, головний біль, діагностика, лікування

На сьогоднішній день мігрень є однією з найбільш поширених форм головного болю і займає друге місце серед первинних цефалгій після головного болю напруження та перше — серед захворювань, які обмежують працездатність та повсякденну активність [5; 6].

За даними ВООЗ, мігрень розглядається як одне з 20 захворювань, які призводять до порушення адаптації людини. Згідно з сучасними статистичними даними, в розвинених країнах на головний біль страждає понад 80 % населення, приблизно 326 млн. людей у світі страждають на мігрень (ВООЗ, 2007). У країнах Європи зареєстровано 41 млн. осіб, які хворіють на мігрень, тому вона вважається найпоширенішим неврологічним захворюванням у Європі. На жаль, даних щодо поширеності цієї патології в Україні немає. У 2006 р. розпочалися епідеміологічні дослідження щодо поширеності мігрень в різних регіонах нашої країни [10]. За даними спеціальних досліджень, в Україні загальний відсоток хворих на мігрень у структурі загального звернення до невролога становить усього 0,48 %, оскільки діагноз «мігрень» в нашій країні ставиться вкрай рідко та маскується під різними клінічними формами цереброваскулярних захворювань [10; 11].

Як відомо, мігрень — це хвороба осіб працездатного віку, віком від 25 до 50 років, що складає близько 68 % випадків [1], і лише у 20 % — понад 55 років [1; 17; 18]. Згідно з даними епідеміологічних досліджень, у різних країнах на мігрень страждають від 12 до 30 % дорослого населення і від 5 до 10 % дітей в загальній популяції [1; 17; 18]. Співвідношення чоловіків та жінок в структурі захворюваності в розвинених країнах складає 3:2 — 2:1 [1; 4; 15]. У своїх роботах Х. Henry et al. та R. Lipton et al. показали, що в віці до 12 років частіше на мігрень страждають хлопчики, ніж дівчатка, але в період пубертатного періоду ситуація різко змінюється, і вже в віці 20 років захворюваність на мігрень у дівчат спостерігається в 2 рази частіше, ніж у юнаків [17; 18; 24]. В віці 42—44 роки жінки в 3 рази частіше страждають на мігрень від чоловіків. В 70 % жінок розвиток нападів мігрень асоційований з менструальним циклом, в період менопаузи частота нападів мігрень значно знижується. Також, у низці робіт вказано кореляцію зниження частоти нападів в період після першого триместру вагітності [10; 18;

19; 22]. Наведені статистичні дані вказують на важливу роль гормональних чинників на розвиток мігренозних нападів.

Враховуючи той факт, що на мігрень хворіють переважно люди молодого і працездатного віку, фінансові втрати в зв'язку з непрацездатністю значні. За даними статистики США, більше 157 мільйонів робочих днів втрачаються щорічно через мігрень. Прораховано, що втрачений робочий час та витрати на медичне страхування американській економіці щорічно обходяться близько 50 млрд. доларів [11; 17; 18]. Таким чином, наведені вище дані вказують на соціально-економічну значущість проблеми.

Відповідно до сучасного визначення Міжнародної класифікації головного болю другого перегляду (МКГБ-II, 2003), мігрень — це хронічне захворювання, яке проявляється періодичними нападами пульсуючого головного болю тривалістю від 4 до 72 годин, як правило однієї локалізації, супроводжується підвищеною чутливістю до світла, звуку, супроводжується нудотою, іноді — блюванням, починається в ранньому віці та супроводжує людину більшу частину життя.

Згідно класифікації головного болю, прийнятою Міжнародною спільнотою головного болю мігрень поділяється на мігрень без аури та мігрень з аурою. Мігрень без аури відповідає таким діагностичним критеріям:

А. Наявність не менше 5 нападів, що відповідають критеріям В — D.

В. Тривалість нападу 4—72 години (без лікування або при неефективному лікуванні).

С. Головний біль має як мінімум дві з таких характеристик:

- Однієї локалізації;
- Пульсуючий характер;
- Інтенсивність болю від середнього до значного;
- Головний біль посилюється від звичайної фізичної активності або вимагає припинення звичайної фізичної активності.

D. Головний біль супроводжується як мінімум одним із таких симптомів:

- Нудота та/або блювання;
- Фотофобія або фонофобія.

E. Не пов'язаний з іншими причинами.

Мігрень з аурою — розлад, що проявляється повторними епізодами зворотних локальних неврологічних симптомів (аура), що звичайно нарастають протягом 5—20 хвилин та тривають не більше 60 хвилин. Головний біль з характеристиками мігрень без аури, як правило, настає за симптомами аури.

Діагностика мігрень базується переважно на клінічних проявах та даних ретельно зібраного анамнезу щодо тривалості, особливостей початку захворювання, локалізації та характеру болю, наявності сімейного

анамнезу, а також супутніх симптомів, таких як нудота, блювання, фоно- та фотофобія. Важливими під час встановлення діагнозу є провокуючі, так звані тригерні чинники. До них належать стрес, фізичні навантаження, зміни погоди та кліматичних зон, порушення сну (недосипання та тривалий сон), вживання алкоголю, тривалі перерви в прийомі їжі, вживання певних харчових продуктів (шоколад, кава, чай, какао, сир, горіхи, яйця, помідори, цитрусові, гостра та жирна їжа), заборони, деякі лікарські засоби (пероральні контрацептиви), сильні світлові та звукові подразники, різкі запахи, шум, сильні вестибулярні подразники [1; 4; 10].

За останні роки різко змінились погляди щодо патогенезу та патофізіології мігрені. Раніше з урахуванням клінічних спостережень та перших експериментальних досліджень мігрень трактувалась виключно як судинний головний біль. Згідно з васкулярною теорією мігрені [25], відбувається порушення регуляції тону судин церебральних та периферичних судин, що в свою чергу веде до розвитку асептичного нейрогенного запалення судини. Moskowitz M. A. запропонував тригеміноваскулярну теорію [19], суть якої полягає в надлишковій активації трійчастого нерва, що призводить до виділення з нервових закінчень судинорозширюючих речовин (субстанції P та кальцитонін-ген-зв'язуючого пептиду). Внаслідок чого відбувається подразнення ноцицептивних терміналей аферентних волокон трійчастого нерва, розвивається асептичне нейрогенне запалення. Важливу роль у вивченні патогенезу мігрені займають роботи Curran D. A., Lance J. W., Hinterberger H., які показали вплив серотоніну на розвиток мігренозного нападу [16]. Але, враховуючи сучасні вивчення мігрені, включаючи генетичні, нейрофізіологічні, біохімічні дослідження, а також моделювання мігрені у людини та тварин, суттєво розширились уявлення про дане захворювання і розглядають його як первинне нейрогенне захворювання [15].

Згідно з сучасними генетичними дослідженнями, доведено зв'язок деяких форм мігрені з мутацією гена CACNA1F на 19-ій хромосомі та CGM-2 з мутацією гена ATP1A2 на 1-ій хромосомі. Також було виявлено взаємозв'язок різних клінічних проявів мігрені з певними генами: мігрені з тяжким перебігом — з хромосомами 18p11, пульсуючого головного болю — з хромосомами 5q21, фенотипових особливостей мігренозної аури — з хромосомами 4q21. Цікавим до вивчення є ген MTHFR, який кодує фермент 5,10-метилентетрагідрофолат редуктазу (МТГФР), розташований на хромосомі 1. У людини МТГФР впливає на метаболізм гомоцистеїну. Розвиток гіпергомоцистеїнемії призводить до сенсibilізації больових рецепторів твердої мозкової оболонки та підвищення збудливості нейронів кори головного мозку, гомоцистеїн також пошкоджує ендотелій судинної стінки та спричиняє викид оксиду азоту, що веде до порушення тону судинної стінки та згортання крові. Крім того, доведено, що дефіцит ферменту МТГФР може призвести до накопичення 5,10-метилентетрагідрофолату, який посилює синтез пуринів та піримідину, які в свою чергу взаємодіють з ноцицептивними терміналами афферентів та підвищують їхню чутливість до механічних та термічних стимулів.

Kara I. та співавторами було доведено, що TT генотип MTHFR зустрічається у хворих на мігрень достовірно частіше, ніж в популяції [15]. Поліморфізм гена MTHFR пояснює коморбідність мігрені та цереброваскулярної захворюваності, тому що гіпергомоцистеїнемія є чинником ризику інфаркту мозку. Під час вивчення деяких спадкових захворювань було встановлено, що мігренозний головний біль може бути одним із симптомів. До таких захворювань належать MELAS-синдром (мітохондріальна енцефалопатія з лактат-ацидозом та інсультоподібними епізодами) та CADASIL-синдром (церебральна аутосомно-домінантна артеріопатія з субкортикальними інфарктами та лейкоенцефалопатією) [15]. Сучасні методи нейровізуалізації привели до еволюції в розумінні патофізіології мігрені. З сучасних позицій мігрень розглядається як розлад, що втягує в патогенетичний процес всю ЦНС. Відбувається порушення активації ядер стовбуру головного мозку, яке розповсюджується дифузно на кору, веде до зміни активації глії, активності кортикальних нейронів та швидкості церебрального кровотоку, що веде до розвитку нападу мігрені [6; 23].

Як хронічне захворювання мігрень зумовлює структурні зміни у судинах головного мозку. За даними МРТ-дослідження, в осіб, які тривало хворіють на мігрень (більше 15 років) з частотою нападів більше 3 на місяць, підвищується імовірність виявлення патологічних змін у ЦНС. Часті напади мігрені можуть призводити до багатьох ускладнень, таких як хронічна мігрень, мігренозний статус, мігренозний інфаркт (мігрень-індукований інсульт), персистуюча аура без інфаркту та епілептичний напад, викликаний мігренню [3; 15].

Хронічною мігренню вважається такий стан, при котрому мігренозний головний біль виникає протягом 15 або більше днів на місяць впродовж більше ніж 3 місяці, при відсутності зловживання препаратами.

Мігренозний статус належить до рідких проявів мігрені, на даний час його істинна поширеність та захворюваність не відомі. Відповідно до критеріїв визначення МКГБ-2, мігренозним статусом вважають головний біль, що характеризується виснажливим мігренозним нападом, що триває більше 72 годин без перерви і є стійким до традиційної протимігренозної терапії.

Наступним серед ускладнень мігрені є мігренозний інфаркт, спостерігається переважно у людей молодого віку з частими нападами мігренозної цефалгії, часто розвивається на фоні нападу мігрені. Мігрень-індукований інсульт (мігренозний інфаркт) — це поєднання одного чи більше симптомів мігренозної аури з ішемічним ураженням головного мозку, що підтверджено нейровізуалізаційним методом [6; 8; 14; 15].

Серед сучасних джерел літератури, присвяченої проблемі мігрені, описані клінічні випадки, в яких у хворих на мігрень з аурою епізоди аури можуть тривати годинами, днями, навіть місяцями і не будуть пов'язані з головним болем, це так звані персистуючі аури без інфаркту [14; 15].

В деяких випадках у хворих, що страждають на мігрень з аурою, під час нападу або протягом години після нападу можливий розвиток такого ускладнення як епілептичний напад, викликаний мігренню [1; 6; 15]. Як відомо, мігрень та епілепсія — це коморбідні

захворювання, які мають багато спільних рис в патогенезі, діагностиці та варіантах клінічного перебігу, що в свою чергу зумовило вивчення застосування проти-епілептичних препаратів в лікуванні мігрени.

Таким чином вивчення нового в патогенезі та фізіології мігрени призвело до розгляду нових підходів щодо лікування та профілактики мігрени та її ускладнень. На сьогоднішній день визначають такі аспекти в веденні пацієнтів, що страждають на мігрень. Перший — це корекція способу життя та виключення або ж уникнення тригерних чинників з повсякденності хворого на мігрень, таких як дотримання режиму сну, праці та відпочинку, уникання фізичного та стресового перенавантаження, дотримання дієти з низьким вмістом серотонінвмісних продуктів (кава, чай, какао, шоколад, тверді гострі сири, копченості, цитрусові). Другий — це медикаментозне лікування мігрени, яке включає два етапи: переривання гострого нападу мігрени та профілактичне лікування мігрени. Низкою клінічних досліджень було встановлено, що для припинення гострого нападу мігрени ефективними є препарати групи триптанів (клас доказовості А). До препаратів даної групи належать наратриптан, ризатриптан, суматриптан і золмітриптан. Триптани — ефективніші, відносно безпечні для лікування гострого нападу мігренозного головного болю і найбільш доцільні як препарати першої лінії у пацієнтів з мігренню помірного або вираженого ступеня тяжкості без протипоказань до їх використання (Клас А). Будь-який триптан, як препарат першого вибору, є вірним вибором при головному болю помірної або вираженої інтенсивності або ж при мігрени будь-якої складності, коли неспецифічне лікування було неефективним для забезпечення адекватного полегшення в минулому (клас С). В разі вираженої нудоти та блювання свою ефективність довели триптани з назальним та підшкірним шляхами введення (клас С) [13; 20].

Препаратами другої лінії для припинення гострого нападу мігренозного болю є алкалоїди споринні та її похідні. Ерготамін або ж його комбінація з кофеїном довели свою ефективність у групи пацієнтів з вираженими та помірно вираженими нападами мігрени (клас В). Назальний спрей дигідроерготаміну показав свою ефективність та безпечність для припинення мігренозних нападів середньої та вираженої інтенсивності (клас А), що відносить даний препарат до групи першої лінії вибору в лікуванні гострого нападу [13; 20].

Нестероїдні протизапальні засоби, неопіоїдні анальгетики та комбінації анальгетиків мають низький рівень доказовості при лікуванні гострих нападів мігрени (клас В) [13; 20].

Окрім лікування гострого нападу мігренозної цефалгії, важливим питанням сьогодення є профілактичне лікування мігрени та її ускладнень. Метою превентивної терапії мігрени є зменшення частоти, тяжкості та тривалості нападів, підвищення ефективності в лікуванні гострого мігренозного нападу, покращання функції та запобігання інвалідизації пацієнта. Профілактичне лікування слід застосовувати в разі, коли рецидиви мігрени суттєво обмежують повсякденну активність, у пацієнтів з частими головними болями, протипоказаннями чи непереносимістю препаратів першої лінії та побічними діями від препаратів інтенсивної терапії,

а також у пацієнтів з наявністю геміплегічної мігрени, базиллярної мігрени, мігрени з тривалим передуючим періодом аури або мігренозним інсультом [20].

Медикаментозне профілактичне лікування мігрени включає препарати різних фармакологічних груп, які підбираються кожному пацієнту індивідуально, враховуючи провокуючі чинники, супутні захворювання, анамнез а також патогенетичні чинники захворювання. В практиці найбільш часто використовують такі групи препаратів:  $\beta$ -адреноблокатори, блокатори кальцієвих каналів, антидепресанти. Останнім часом з профілактичною метою, враховуючи спільність патофізіології, епідеміології та клінічного перебігу деяких форм епілепсії та мігрени, в профілактичному лікуванні все частіше починають використовувати протиепілептичні препарати [5; 7; 12]. Широко вивчається застосування топірамату, ламотриджину, габапентину та вальпроєвої кислоти в профілактичному лікуванні мігрени та її ускладнень. На даний час накопичена значна доказова база ефективності превентивної терапії мігрени топіраматом. Низкою досліджень доведено, що топірамат швидко та ефективно знижує інтенсивність та частоту мігренозних нападів, добре переноситься і, на відміну від деяких інших антиконвульсантів, має менше побічних ефектів. В багатьох дослідженнях доведено ефективність застосування вальпроатів в низьких дозах (250—500 мг двічі на день), у деяких країнах вони рекомендуються як препарати першої лінії для профілактики мігрени [2; 5; 7; 12; 15].

У дослідженні брали участь 25 пацієнтів з діагнозом мігрень, яка була ускладнена мігренозним статусом. Критерії встановлення діагнозу відповідали Класифікації Міжнародного Товариства головного болю (2-га редакція, 2003) [8].

Тривалість мігренозного статусу в усіх досліджуваних перевищувала три доби, інтенсивність болю відповідала 10 балам за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ), біль не купірувався анальгетиками, нестероїдними протизапальними засобами і похідними триптанів.

Методи дослідження включали клінічну оцінку пацієнта, аналіз щоденників самоконтролю головного болю, оцінку інтенсивності головного болю згідно візуальною аналоговою шкалою, а також дані транскраніального дуплексного сканування судин голови, електроенцефалографію.

Всім 25 хворим було проведено внутрішньовенне крапельне введення препарату Конвулекс в дозі 500 мг, розведеного на 200 мл 0,9 % розчину хлориду натрію, повільно протягом двох годин.

Динаміка оцінки інтенсивності головного болю за візуально-аналоговою шкалою після введення Конвулекс такою: у 4-х хворих біль знизився до 3—4 балів, у 17-ти — відзначався повний регрес (0—1 бал за ВАШ), у 4-х пацієнток введення препарату було припинено через побічні прояви (нудота, біль в епігастральній ділянці, запаморочення, відчуття страху).

Отже, застосування препарату Конвулекс для переривання мігренозного статусу показало свою ефективність. Це визначає подальшу перспективність вивчення впливу антиконвульсантів, в тому числі і Конвулексу, для лікування нападів мігрени і профілактики її ускладнень.

Таким чином, дані літературного огляду свідчать, що мігрень займає важливе місце серед чинників ризику розвитку цереброваскулярної патології в осіб молодого працездатного віку та має велике медико-соціальне значення. Важливим є подальше виявлення поширення мігрені серед жителів України та вивчення питань профілактики захворювання серед людей молодого віку. Актуальним на сьогоднішній день залишається вивчення підходів щодо лікування мігренозних нападів та профілактичного лікування мігрені в період між нападами, зокрема із застосуванням препаратів групи антиконвульсантів. Це необхідно для зменшення частоти і сили нападів головного болю, що сприятиме зменшенню кількості днів втрати працездатності та виступатиме профілактикою таких ускладнень мігрені як інсульт.

### Список літератури

1. Амелин А. В. Мигрень (патогенез, клиника, лечение) [Текст] / Амелин А. В., Игнатов Ю. Д., Скоромец А. А. — СПб., 2001. — 199 с.
2. Амелин А. В. Современная фармакотерапия приступа мигрени [Текст] / А. В. Амелин. — СПб., 2005. — 51 с.
3. Барішевська В. В. Деякі особливості гормонального статусу у хворих на мігрень [Текст] / В. В. Барішевська // Український вісник психоневрології. — 2009. — Т. 17, вип. 1 (58) — С. 65.
4. Вейн А. М. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение [Текст] / А. М. Вейн. — М., 2003. — 749 с.
5. Дубенко О. Е., Сотников Д. Д. Профилактическое лечение мигрени: вчера, сегодня, завтра [Текст] / О. Е. Дубенко, Д. Д. Сотников // Міжнародний неврологічний журнал. Тематичний випуск «Головная боль». — 2009. — С. 24—29.
6. Заводнова З. І. Мігрень [Текст] / З. І. Заводнова // Український неврологічний журнал. — 2011. — № 4 (21). — С. 35—37.
7. Камчатнов П. Р. Мигрень: возможности профилактического лечения [Текст] / Камчатнов П. Р., Чугунов А. В., Глушков К. С. // Consilium Medicum. — 2008. — Т. 10. — № 2.
8. Международная классификация головных болей (2-е изд-е, 2003) [Текст] // Новости медицины и фармации. Неврология (темат. номер). — 2009. — № 299. — С. 68—71.
9. Мищенко Т. С. Мигрень: современное состояние проблемы [Текст] / Т. С. Мищенко // Здоров'я України. — 2010. — № 1 (230). — С. 37.
10. Мищенко Т. С. Мигрень: эпидемиология, диагностика, лечение и профилактика [Текст] / Т. С. Мищенко // Здоров'я України. Тематичний номер: Неврологія, психіатрія, психотерапія. — 2010. — № 2 (13). — С. 7—9.
11. Морозова О. Г. Мигрень. Постановка диагноза согласно международной классификации головных болей второго

пересмотра [Текст] / О. Г. Морозова // Международный неврологический журнал. — 2009. — № 5 (27). — С. 84.

12. Рачин А. П. Мигрень: от правильной диагностики к адекватной терапии [Текст] / Рачин А. П., Осипова В. В., Юдельсон Я. Б. // Справочник поликлинического врача. — 2007. — № 1. — С. 51—56.

13. Руководство Европейской федерации неврологических сообществ (EFNS) по медикаментозной терапии мигрени — уточненный пересмотренный доклад рабочей группы EFNS [Текст] // European Journal of Neurology. — 2009, 16: 968—981.

14. Табеева Г. Р. Мигрень и инсульт [Текст] / Г. Р. Табеева // Consilium Medicum. — 2010. — Т. 12. — № 2.

15. Табеева Г. Р. Мигрень [Текст] / Г. Р. Табеева, Н. Н. Яхно. — М., 2011. — 620 с.

16. Da. Curran, H. Hinterberger, J. W. Lance Total plasma serotonin, 5-hydroxyindoleacetic acid and p-hydroxy-m-methoxymandelic acid excretion in normal and migrainous subjects // Headache: The Journal of Head and Face Pain. — 1966. — Vol. 6, Issue 3, P. 154—157. — Режим доступу : <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1526-4610.1966.hed0603154.x/abstract>

17. Migraine's impact today [Текст] / [Lipton R. B., Stewart W. F., Reed M. et al.] // Postgraduate Medicine. — 2001. — Vol. 109. — № 1. — P. 38—45.

18. Lipton R. Prevalence and burden of migraine in the United States: data from the American migraine study II [Текст] / R. Lipton, W. Stewart // Headache. — 2001. — № 41: 646/ — P. 57.

19. Pietrobon D. Annu Rev Physiol. [Текст] / D. Pietrobon, M. A. Moskowitz. — 2013 Feb 10; 75: 365—91. doi: 10.1146/annurev-physiol-030212-183717. Epub 2012 Nov 26.

20. Stephen D. FACP Approved by the Quality Standards Subcommittee April 1, 2000. Approved by the Practice Committee May 3, 2000. Approved by the AAN Board of Directors June 9, 2000 [Текст] / D. Stephen, M. D. Silberstein // Neurology. — 2000; 55: 754—763.

21. Stewart W. Migraine prevalence. A review of population-based studies [Текст] / Stewart W., Shechter A., Rasmussen B. // Ibid. — 1994. — 44 (suppl. 4) — P. 17—23.

22. Hutchinson S. Menstrual Migraine [Текст] / S. Hutchinson and L. B. Peterlin. — Oxford American Pain Library, 2010 — P. 86.

23. Schwedt Todd J. Advanced neuroimaging of migraine [Текст] / Todd J. Schwedt, David W. Dodick // Lancet. — 2012. — № 4 (37). — С. 43—53.

24. Burden of Migraine in the United States: Disability and Economic Costs / [X. Henry Hu; Leona E. Markson, ScD; Richard B. Lipton, et al.] // Arch. Intern. Med. — 1999. — 159(8): 813—818. doi:10.1001/archinte.159.8.813. — Режим доступу : <http://archinte.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=485012>

25. Wolff H. G. Headache and other head pain [Текст] / H. G. Wolff. — New York : Oxford University Press, 1948.

Надійшла до редакції 23.01.2013 р.

**Е. А. Мяловицкая, Ю. П. Дедкова**

Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца (г. Киев); ГУ «Железнодорожная клиническая больница № 2 ст. Киев» ДТГО «Південно-Західна залізниця»

### Современные аспекты эпидемиологии, патогенеза и лечения мигрени (Обзорная статья)

В статье представлены современные статистические данные о распространенности мигрени в мире, гендерном распределении заболевания и зависимости от возраста. Приведены данные, которые указывают на социально-экономическую важность проблемы. В обзорной статье указаны современная классификация и теории развития мигренозного приступа, рассмотрены подходы к лечению приступа и профилактике осложнений мигрени.

**Ключевые слова:** мигрень, головная боль, диагностика, лечение.

**О. Мяловицкая, Ю. Дедкова**

National O. O. Bogomolets medical University (Kyiv); State institution "Road Clinical Hospital № 2 station Kyiv"

### Aspects of the epidemiology, pathogenesis and treatment of migraines (Review article)

The article presents current statistics on the prevalence of migraine in the world, the gender distribution of the disease and depending on age. These data indicate the importance of socio-economic problems. In a review article listed current classification and the theory of the migraine attack, approaches to the treatment and prevention of complications of an attack of migraine.

**Keywords:** migraine, head pain, diagnostics, treatment.