



DOI: 10.31636/pmju.v3i4.2

Сучасні підходи до діагностики та лікування мігрені у дітей

¹Ковальчук П. В., ²Катілов О. В., ¹Паненко С. О.

¹Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня

²Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

Резюме. У цій статті висвітлюються сучасні підходи до діагностики та лікування розповсюдженого і в той же час недооцінюваного захворювання. Неправильний менеджмент мігрені в Україні приховується за діагнозами “вегетосудинна дистонія” та “судинний головний біль”. Це велика проблема, яка має бути вирішена шляхом розповсюдження відповідної інформації серед лікарів.

Наводяться: сучасна класифікація від Міжнародної асоціації головного болю, критерії діагнозу, важливий для практикуючого лікаря диференційний діагноз, стратегії дообстеження та лікування. Всі наведені дані відповідають гайдлайнам розвинутих країн з медициною, заснованою на доказах (США, Канада, Великобританія, Японія, Австралія, Нова Зеландія) з доповненнями відповідно до нових досліджень та затверджень методик лікування. Менеджмент мігрені є зараз напрямом, що активно розвивається, в якому за останні роки досягнуто значних змін (транскраніальна стимуляція мозку, стимуляція вагуса, моноклональні антитіла до рецепторів CGRP).

З огляду на розповсюдженість захворювання, його вплив на якість життя та наявність опцій для полегшення стану, ця інформація є важливою для усіх фахівців, які працюють з дітьми, в особливості для сімейних лікарів, педіатрів, дитячих та дорослих неврологів.

Цитата: В середньому, у всьому світі в програмі вищої дипломної освіти лікаря питанню головного болю присвячено 4 години.

Незважаючи на велику кількість ліків з доведеною ефективністю, в усіх країнах світу, незалежно від доходу, виявляється неправильний менеджмент головного болю [1].

Актуальність проблеми

В українській медицині, а особливо в педіатричній практиці, досить часто застосовується неправильний менеджмент головного болю. Діагнози “ВСД” та “Мігрень” опираються на наказ МОЗ України від 17.08.2007 № 487. Їхні діагностичні та лікувальні рекомендації не відповідають сучасній міжнародній практиці і вже не можуть використовуватись для надання якісної допомоги цим категоріям

хворих. Лікування первинного головного болю, в тому числі мігрені, кидає виклик всій сучасній медицині; досі точаться контрверсії і тривають дослідження старих і нових препаратів та рекомендацій щодо способу життя. Епідеміологічних досліджень головного болю у дітей в межах України не проводилось; у світі, за різними джерелами, [4] від 1,7% до 17,5% дітей страждають на мігрень або її еквіваленти.

Епідеміологія

Вважається, що мігрень у дітей є менш розповсюдженим захворюванням, ніж у дорослих. Проте діти відчувають переживання болю більш емоційно (рис. 1). За даними різних досліджень, від 1,7 до 17,5% дітей (у деяких дослідженнях – до 57,5% усіх дітей з головним болем) страждають на мігрень різних типів, з перева-

Таблиця 1. Вивчення поширеності головного болю серед дитячого населення

Автор	Рік	Країна	Вік (роки)	Поширеність мігрені (%)			Поширеність головного болю напруженого типу (%)		
				Хлопці	Дівчата	Разом	Хлопці	Дівчата	Разом
Knezevic-Pogancev et al.	2010	Сербія	3–17	8,0	9,6	8,6			–
			3–7	4,2	3,6	3,9			–
Ofovwe et al.	2010	Нігерія	11–18			13,5			–
Arruda et al.	2010	Бразилія	5–12	3,9	3,6	3,8	17,0	17,8	17,4
Russell et al.*	2006	Данія	12–14	7,0	8,2	7,6	78,6	84,5	79,5
Abu-Arafeh et al.	2010	огляд	3–19	6,0	9,7	7,7			–
Stovner et al.	2010	огляд	5–21	5,6	8,2	8,3	10,9	16,1	14,0

* Оскільки тут представлені дані щодо підлітків (12–14 років) з великомасштабного дослідження 33 764 близнюків у віці 12–41 років, ми виключили дані цієї статті з розрахунку середнього віку.

Таблиця 2. Дослідження поширеності головного болю серед школярів

Автор	Рік	Країна	Вік (роки)	Поширеність мігрені (%)			Поширеність головного болю напруги (%)		
				Хлопці	Дівчата	Разом	Хлопці	Дівчата	Разом
Alp et al.	2010	Туреччина	11–18			14,3	4,4	4,2	8,6
Включаючи можливі мігрені				23,0	29,5	25,5			
Visudtibhan et al.	2010	Тайланд	12–14			12,1			0,7
Fuh et al.	2010	Тайвань	13–15			12,2			27,6
Gupta et al.	2010	Індія	16–18			17,2			11,0
Igik et al.	2009	Туреччина	5–10			3,4			–
Unalp et al.	2009	Туреччина	14–18			21,3			5,1
Visudtibhan et al.	2006	Тайланд	12–15	11,7	16,2	13,8			–
Akyol et al.	2007	Туреччина	9–17	7,8	11,7	9,7			–
Fendrich et al.	2007	Німеччина	12–15	4,4	9,3	6,9	19,1	21,2	20,2
Ando et al.	2007	Японія	12–15	3,3	6,5	4,8			–
Milovanovi. et al.	2007	Сербія	7–12	2,1	4,6	3,3	0,9	1,7	1,3
Ayatollahi et al.	2007	Іран	6–13			1,7	5,5		–
Karli et al.	2006	Туреччина	12–17			14,5			–
Suzuki et al.	2006	Японія	16–18	13,7	17,5	15,6	23,0	30,6	26,8
Wang et al.	2005	Тайвань	13–15			5,9			6,3
Bugdayci et al.	2005	Туреччина	8–16			10,4			24,7
Lewis	2007	огляд		дошкільні заклади 3%; початкова школа 4–11%; старша школа 8–23%					

Таблиця 3. Дослідження поширеності головного болю серед дітей, що лікуються амбулаторно

Автор	Рік	Країна	Вік (роки)	Поширеність мігрені (%)	Поширеність головного болю напруги (%)
Karli et al.	2010	Туреччина	12–17	57,5	27,6
Ruangsuwan	2007	Тайланд	3–16	35,2	12,5
Chan et al.	2006	Гонконг	≤ 18	5,6	24,2
Raieli et al.	2005	Італія	≤ 6	35,2	18,0
Середня поширеність				33,4	20,6



Рис. 1. Малюнки пацієнтів, що страждають на мігрень (запозичено в ознайомчих цілях з книги “Мистецтво мігрені, досвід мігрені зсередини”) [27]

жанням у дівчат, та переважанням еквівалентів мігрені у дітей молодшого віку (абдомінальна мігрень, синдром циклічного блювання, дитячі кольки).

Таблиці розповсюдженості мігрені серед дітей за даними різних дослідників [4]. Класифікація мігрені представлена у таблиці 4.

Таблиця 4. Класифікація мігрені

Код МКГБ-3	Діагноз
1.	Мігрень
1.1	Мігрень без аури
1.2	Мігрень з аурою
1.2.1	Мігрень з типовою аурою
1.2.1.1	Типова аура з головним болем
1.2.1.2	Типова аура без головного болю
1.2.2	Мігрень зі стовбуровою аурою
1.2.3	Геміплегічна мігрень
1.2.3.1	Сімейна геміплегічна мігрень (СГМ)
1.2.3.1.1	Сімейна геміплегічна мігрень, тип 1 (СГМ1)
1.2.3.1.2	Сімейна геміплегічна мігрень, тип 2 (СГМ2)
1.2.3.1.3	Сімейна геміплегічна мігрень, тип 3 (СГМ3)
1.2.3.1.4	Сімейна геміплегічна мігрень, інші локуси
1.2.3.2	Спорадична геміплегічна мігрень
1.2.4	Ретинальна мігрень
1.3	Хронічна мігрень
1.4	Ускладнення мігрені
1.4.1	Мігренозний статус
1.4.2	Персистуюча аура без інфаркту

1.4.3	Мігренозний ішемічний інсульт
1.4.4	Судоми, спровоковані мігренозною аурою
1.5	Ймовірна мігрень
1.5.1	Ймовірна мігрень без аури
1.5.2	Ймовірна мігрень з аурою
1.6	Епізодичні синдроми, що можуть асоціюватись з мігренню
1.6.1	Рецидивуючі шлунково-кишкові розлади
1.6.1.1	Синдром циклічної блювоти
1.6.1.2	Абдомінальна мігрень
1.6.2	Доброякісне пароксизмальне системне головокружіння
1.6.3	Доброякісний пароксизмальний тортіколіз

Додаток:

A1.	Мігрень
A1.1	Мігрень без аури
A1.1.1	Чисто менструальна мігрень без аури
A1.1.2	Пов'язана з менструаціями мігрень без аури
A1.1.3	Неменструальна мігрень без аури
A1.2	Мігрень з аурою (альтернативний критерій)

A1.2.0.1	Чисто менструальна мігрень з аурою
A1.2.0.2	Пов'язана з менструаціями мігрень з аурою
A1.2.0.3	Неменструальна мігрень з аурою
A1.3	Хронічна мігрень (альтернативний критерій)
A1.3.1	Хронічна мігрень з безбольовими періодами
A1.3.2	Хронічна мігрень з тривалим болем
A1.4	Ускладнення мігрені
A1.4.5	Статус мігренозної аури
A1.4.6	“Сніжіння” в очах
A1.6	Епізодичні синдроми, що можуть бути асоційованими з мігренню
A1.6.4	Дитячі кольки
A1.6.5	Альтернуюча геміплегія дитинства
A1.6.6	Вестибулярна мігрень

Критерії діагнозу:

Мігрень без аури

А. Принаймні 5 нападів головного болю, що задовольняють критерії В–D.

В. Тривалість нападу 2–72 години (нелікований або лікований без ефекту).

С. Задовольняє принаймні 2 з 4 характеристик:

1. Одностороння локалізація.
2. Пульсуючий біль.
3. Середня або важка інтенсивність головного болю.
4. Спричинення нападу або погіршення болю рутинною фізичною активністю (наприклад, хода або піднімання сходами)

D. Протягом головного болю турбують один або обидва з наступних симптомів:

1. Нудота і/або блювання.
2. Фото- і/або фонофобія.

E. Не може бути краще описаний іншим діагнозом з МКГБ-3.

Мігрень з аурою

А. Принаймні 2 напади головного болю, що задовольняють критерії В і С.

В. Один або кілька із симптомів повністю оборотної аури:

1. Візуальна (90% випадків, у дітей частіше білатеральна).
2. Сенсорна (поколювання).
3. Мовна.
4. Моторна.
5. Стовбурова.
6. Ретинальна.

С. Принаймні 3 з наступних характеристик:

1. Принаймні 1 симптом аури, що розвивається поступово менш ніж або протягом 5 хвилин.

2. Два чи більше симптомів, що розвиваються послідовно.
3. Кожен індивідуальний симптом аури триває 5–60 хвилин (моторні симптоми можуть тривати до 72 годин).
4. Принаймні один симптом аури є унілатеральним (афазія завжди розцінюється як унілатеральний симптом).
5. Принаймні один з симптомів аури є позитивним (наприклад, парестезії або спалахи перед очима).
6. Аура супроводжується головним болем, або він настає протягом 60 хв.

D. Не може бути краще описаний іншим діагнозом з МКГБ-3.

Мігрень з типовою аурою:

А. Напади, що задовольняють критерії для мігрені з аурою і критерій В.

В. Аура з обома наступними характеристиками:

1. Повністю оборотні візуальні, сенсорні і/або мовні симптоми.
2. Відсутні стовбурові, моторні та ретинальні симптоми.

Типова аура з головним болем:

А. Напади, що задовольняють критерії для мігрені з типовою аурою і критерій В:

В. Головний біль, характерний або не характерний для мігрені, що супроводжує ауру або розвивається протягом 60 хвилин після неї.

Типова аура без головного болю:

А. Напади, що задовольняють критерії для мігрені з типовою аурою і критерій В:

В. Головний біль не супроводжує ауру і не розвивається протягом 60 хвилин після неї.

Примітка: важко відрізнити від ТІА.

Мігрень зі стовбуровою аурою:

А. Напади, що задовольняють критерії для мігрені з типовою аурою і критерій В.

В. Аура з двома наступними характеристиками:

1. Принаймні 2 з наступних повністю оборотних стовбурових симптомів:
 - Дизартрія (потрібно відрізнити від афазії).
 - Системне головокружіння (потрібно відрізнити від запаморочення).
 - Дзвін у вухах.
 - Гіпакузія (цей критерій не відповідає відчуттю “закладених вух”).
 - Диплопія (не дорівнює і не виключає розмитого бачення).
 - Атаксія, що не відноситься до сенсорного дефіциту.
 - Знижений рівень свідомості по ШКГ 13 б. і нижче.
2. Відсутні моторні (при їх наявності діагноз – геміплегічна мігрень) та ретинальні симптоми.

Геміплегічна мігрень:

A. Напади, що задовольняють критерії для мігрені з типовою ауурою і критерій В.

B. Аура з двома наступними характеристиками:

1. Повністю оборотна моторна слабкість.
2. Повністю оборотні візуальні, сенсорні і/або мовні симптоми.

Сімейна геміплегічна мігрень:

A. Напади, що задовольняють критерії для геміплегічної мігрені.

B. Принаймні один родич першого або другого ступеня спорідненості має ауру з моторною слабкістю.

1, 2, 3 типи підтверджуються генетичним дослідженням (CACNA1A, ATP1A2, SCN1A гени відповідно), інші локуси – при відсутності даних генів на генетичному дослідженні.

Спорадична геміплегічна мігрень:

A. Напади, що задовольняють критерії для геміплегічної мігрені.

B. Відсутність родичів першого або другого ступеня спорідненості, які мають ауру з моторною слабкістю.

Ретинальна мігрень:

A. Напади, що задовольняють критерії для мігрені з ауурою і критерій В.

B. Аура з обома наступними характеристиками:

1. Повністю оборотна, односторонній позитивний і/або негативний візуальний симптом (спалахи, скотома, сліпота), підтверджений протягом нападу хоча б одним з наступних способів:
 - Визначення полів зору.
 - Зображення пацієнтом дефекту поля зору (після чіткого інструктажу).
2. Принаймні два з наступних:
 - Розвивається поступово протягом 5 і більше хвилин.
 - Триває 5–60 хвилин.
 - Супроводжується головним болем або він настає через 60 хвилин.

C. Не описується краще іншим діагнозом з МКГБ-3 і виключені інші причини минучої сліпоти (amavrosis fungax) [17]

Примітка: Ретинальна мігрень вкрай рідко є причиною повної минучої сліпоти, обов'язково потрібне дообстеження для виключення інших причин.

Хронічна мігрень:

A. Головний біль (по типу напруженого і/або мігрені) більше 15 днів на місяць, довше 3-х місяців, який виконує критерії В і С.

B. Виникає в пацієнтів, які мали принаймні 5 нападів, що виконують критерії В–D для мігрені без аури і/або критерії В і С для мігрені з ауурою.

C. Принаймні 8 днів на місяць, більше 3-х місяців, що виконують будь-які з наступних критеріїв:

1. Критерії С і D для мігрені без аури.
2. Критерії В і С для мігрені з ауурою.

3. Ті, які вважаються пацієнтом за мігрень і полегшуються прийомом препаратів триптанів чи ерготів.

D. Не може бути краще описаний іншим діагнозом з МКГБ-3.

*Ускладнення мігрені:**Мігренозний статус:*

A. Напад головного болю, що виконує критерії В і С.

B. Виникає в пацієнта з мігренню без або з ауурою, подібний до попередніх нападів, окрім тривалості та інтенсивності.

C. Обидві характеристики:

1. Не припиняється довше 72 годин (допустимі перерви через сон або через застосування ліків).
2. Біль і суміжні симптоми виснажують пацієнта.

D. Не може бути краще описаний іншим діагнозом з МКГБ-3.

Персистуюча аура без інфаркту:

A. Аура виконує критерій В.

B. Виникає у пацієнта з мігренню з ауурою і є подібною до попередньо перенесених аур, але один або кілька симптомів тривають довше тижня.

C. Нейровізуалізація не виявляє ознак ішемії.

D. Не може бути краще описаний іншим діагнозом з МКГБ-3.

Мігренозний ішемічний інсульт:

A. Мігренозний напад, що виконує критерії В і С.

B. Виникає у пацієнта з мігренню з ауурою і є подібною до попередньо перенесених аур, але один або кілька симптомів тривають довше 60 хвилин (можуть бути інші ознаки ішемічного інсульту).

C. Нейровізуалізація виявляє вогнище ішемії, що відповідає симптомам.

D. Не може бути краще описаний іншим діагнозом з МКГБ-3.

Судоми, спровоковані мігренозною ауурою:

A. Напад судом, що виконує критерії для певного типу епілептичних нападів.

B. Виникає під час нападу мігрені з ауурою або протягом години після нього.

C. Не може бути краще описаний іншим діагнозом з МКГБ-3.

Епізодичні синдроми, що можуть бути асоційовані з мігренню:

Зазвичай виникають у дитинстві і виявляються в пацієнтів, які мають мігрень без або з ауурою, або в пацієнтів з групи ризику розвитку цих захворювань.

Рецидивуючі шлунково-кишкові розлади:

A. Принаймні 5 нападів з визначеними епізодами болю в животі і/або дискомфорту в животі і/або нудоти і/або блювання.

В. Відсутність патологічних знахідок при обстеженні шлунково-кишкового тракту.

С. Не пов'язані з іншим захворюванням.

Синдром циклічної блювоти:

А. Принаймні 5 нападів інтенсивної нудоти та блювання, які виконують критерії В і С.

В. Стереотипні в окремого пацієнта і повторюються з передбачуваною періодичністю.

С. Все з наступного:

1. Нудота і блювання виникають принаймні чотири рази на годину.
2. Напад триває довше години, до 10 днів.
3. Напади виникають з перервами принаймні в 1 тиждень.

Д. Повна відсутність симптомів між нападами.

Е. Не пов'язаний з іншим захворюванням.

Абдомінальна мігрень:

А. Принаймні 5 нападів болю в животі, які виконують критерії В–D.

В. Біль має принаймні дві з трьох характеристик:

1. Локалізація по середній лінії, біля пупка, або без чіткої локалізації.
2. Тупий характер болю або опис “просто болить”.
3. Середня або сильна інтенсивність болю.

С. Принаймні два з наступних симптомів:

1. Втрата апетиту.
2. Нудота.
3. Блювання.
4. Блідість.

Д. Напади тривають 2–72 години при відсутності або неефективності лікування.

Е. Повна відсутність симптомів між нападами.

Ф. Не пов'язана з іншим захворюванням.

Примітка: У більшості дітей з абдомінальною мігренню в дорослому житті розвинуться мігренозні головні болі.

Доброякісне пароксизмальне системне головокружіння:

А. Принаймні 5 нападів, що виконують критерії В і С.

В. Системне головокружіння, що виникає без попередніх ознак, досягає максимуму одразу при появі і самостійно зникає протягом хвилин чи годин без втрати свідомості.

С. Принаймні один з наступних симптомів:

1. Ністагм.
2. Атаксія.
3. Блювання.
4. Блідість.
5. Відчуття страху.

Д. Нормальні неврологічний статус, аудіометрія та вестибулярні проби між нападами.

Е. Не пов'язане з іншими захворюваннями (власне, потрібно виключити пухлини ЗЧЯ, епілептичні напади та захворювання вестибулярного апарату).

Доброякісний пароксизмальний тортиколіз

А. Повторні напади (з тенденцією до повторів раз на місяць) у дітей молодшого віку (зазвичай до року), які виконують критерії В і С.

В. Нахил голови в будь-який бік з або без легкого повороту, який самостійно минається протягом часу від хвилин до днів.

С. Принаймні один з наступних симптомів:

1. Блідість.
2. Дратівливість.
3. Неспокій.
4. Рвота.
5. Атаксія (частіше виявляється у дітей старшого віку).

Д. Нормальний неврологічний статус між атаками.

Е. Не пов'язаний з іншим захворюванням (диференційний діагноз проводиться з гастроєзофагеальним рефлюксом, ідіопатичною торсійною дистонією та комплексними фокальними нападами, але особливу увагу варто приділяти краніоцервікальному переходу, де вроджені чи набуті ушкодження можуть призводити до тортиколізу).

Примітки:

1. Один або декілька нападів головного болю, що задовольняють критерії для мігренозного нападу без аури (В–D), складно відрізнити від симптоматичних мігреноподібних нападів; відповідно, пацієнти, які мають менше 5 нападів, отримують діагноз: Ймовірно, мігрень без аури (за умов виключення вторинного головного болю).
2. Коли пацієнт засинає на тлі головного болю і прокидається без нього, тривалість нападу рахується від моменту початку головного болю до моменту пробудження.

Коментарі

У дітей молодшого віку мігрень найчастіше проявляється як бітемпоральні, біфронтальні або ретроорбітальні болі, нудота, спазми в животі, блювання, фото- і фонофобія, необхідність у сні, слъозотеча, набряк слизової носових ходів, спрага, пастозність шкіри, посилені потовиділення, сечовиділення або діарея. Також у дітей молодшого віку є розповсюдженими епізодичні розлади, пов'язані з мігренню, які в процесі дорослішання трансформуються або приєднуються до мігрені без або з аурую.

У дітей старшого віку головні болі стають інтенсивнішими, тривалішими, відбувається латералізація болю до скроневої, ретроорбітальної локації.

Болі в потиличній ділянці є рідкими і потребують діагностичної настороженості.

Частина в іншому типових пацієнтів мають локалізацію болю в обличчі. У молодших дітей фото- і фонофобія можуть бути діагностовані з їхньої поведінки.

Мігрень без аури найбільш схильна до погіршення через надмірне вживання симптоматичних ліків, з розвитком абзусних головних болей (за МКГБ-3 – Головний біль через надмірне вживання ліків).

У мігрені з аурую часто відзначають продромальний період, що супроводжується втомою або збудженням,

позіханнями, розмитим зором, сонливістю, дратівливістю, фото- та фонофобією, ригідністю шиї, зблідненням, може тривати до 2-х діб до нападу. Постдромальний період має подібні симптоми і може тривати до 48 годин.

Напади головокружіння у дітей приблизно в 40% пов'язані з доброякісним пароксизмальним головокружінням (вестибулярна мігрень) [22]. Слід зауважити, що скарги на головокружіння без об'єктивних проявів – блідості, пітливості, порушення координації (дитина хапається за нерухомі предмети, різко зупиняється, перериває гру, сідає або лягає, займає стереотипне вимушене положення) варто сприймати критично.

Етіологія і патогенез

Патогенез мігрені й досі залишається недостатньо вивченим.

На даному етапі мігрень вважається полігенетично та мультифакторно обумовленою [23]. Виявлено значні генетичні залежності, хоча конкретні відповідальні гени на даний час виявлено тільки у формі 1.2.3.1 Сімейна геміплегічна мігрень.

Психогенна теорія спростована чисельними біофізичними та біохімічними знахідками. Раніш популярна судинна теорія також виявилась неправомірною. Нейровізуалізація не виявила відповідності зміни просвіту судин до клініки нападу, “пульсуючий” характер болю не відповідав за частотою та піками пульсу. Успішне лікування нападу триптанами не спричиняє вазоконстрикції. Вірогідно, центральні осциляції обробки ноцицепції відповідають за відчуття пульсуючого болю.

Схоже, що основною ланкою патогенезу є все ж первинно-нейрональна дисфункція, яка призводить до збільшеної чутливості до широкого спектра стимулів. Через зміну балансу між збудженням і гальмуванням, генетична схильність призводить до більшої чутливості до гострого нападу мігрені. І генетичні, і зовнішні фактори є важливими. ПЕТ-дослідження виявили зміни в ділянці блакитної плями моста стовбура мозку, і, відповідно, в ділянках мозку, на які вона проєктується (збільшення кровотоку в поясній звинині, зоровій та слуховій корі) [24]. Антидромна стимуляція трійчастого нерва веде до виділення субстанції P, кальцитонін-ген-залежного пептиду (CGRP), інших вазоактивних поліпептидів, що в експерименті викликають у тканинах послідовність ефектів, названих “нейрогенним запаленням”.

При нападі мігрені без аури, первинні зміни кровотоку в корі головного мозку є помірно вираженими (і проявляються більшою мірою посиленням кровотоку в поясній звинині), візуалізація регіонального мозкового кровотоку не показує ознак кортикальної депресії, що поширюється (CSD – spreading cortical depression), вторинно до больової активації розвиваються зміни в сенсорних полях та емоційних центрах. Це чітко відрізняється від патогномонічної гіповолемії кори мозку, яка поширюється, при мігрені з аурую. CSD також активує тригемінальні аферентні шляхи і порушує ГЕБ шляхом активації і посилення дії матричної металопротеїнази (кальційзалежна цинквмісна ендопептидаза, що каталі-

зує розщеплення екстрацелюлярного матриксу та деяких рецепторів клітинних оболонок).

У патогенезі мігрені задіяні сигнальні молекули NO, серотонін- (5-гідрокситриптамін – 5-НТ) і кальцитонін-ген-залежного пептиду (CGRP), якому в останніх дослідженнях надається найбільше значення. В той самий час були вивчені шляхи мігренозного болю, система тригеміноваскулярного рефлексу і деякі аспекти її периферичної та центральної (у хвостатому ядрі, центральній мезенцефальній сірій речовині, таламусі) нейротрансмісії. Високоспецифічні до рецепторів ліки швидко дії, такі як триптани, які є агоністами 5-НТ_{1B/D} рецепторів; агоністи 5-НТ_{1F} рецепторів; антагоністи CGRP рецепторів (людські моноклональні антитіла) показали ефективність при симптоматичному лікуванні нападів (останні наразі затверджені FDA для застосування у дорослих і продовжують досліджуватись як абортивна і превентивна терапія). Через високу специфічність до рецепторів, їхній механізм дії відкриває новий погляд на механізми мігрені. Показана ефективність неінвазивної електростимуляції вагуса [15], і в січні 2018 року її застосування затверджено FDA для лікування мігрені у дорослих [16], у квітні 2018 затверджено до застосування пристрій для одноімпульсної транскраніальної магнітної стимуляції мозку SpringTMS (eNeura Inc) з метою профілактики нападів [26]. Патогенез мігрені досі є об'єктом досліджень і в найближчі роки можна очікувати значного поступу в його розумінні і, відповідно, появи нових ефективних засобів лікування.

Диференційний діагноз

"Червоні прапорці", що вказують на необхідність подальшого дообстеження пацієнта [4, 5, 7, 8, 14, 28]:

- перший і “найгірший” в житті головний біль, особливо з раптовим початком;
- новий прогресуючий головний біль, що тримається днями, посилення інтенсивності, частоти, тривалості, характеру нападів;
- неврологічний дефіцит (наприклад, диплопія, сенсорні розлади, слабкість, атаксія), змінений рівень свідомості;
- посилення болю або погіршення загального стану при натужуванні, кашлі, чханні, нахилі голови, рухах очима, прийомі Вальсальви;
- головному болю передувала травма голови, шиї або інша значна травма, або ж її ознаки – синяки, рубці, пошкодження шкірних покривів, факти про жорстоке поводження з дитиною в анамнезі;
- головний біль, що супроводжується ригідністю шийних м'язів і/або жаром;
- неадекватна відповідь на оптимальну терапію;
- новоз'явлений біль у віці < 7 років;
- головний біль, пов'язаний з нудотою/блюванням, особливо ранковий;
- фебрилітет, втрата ваги;
- артеріальна гіпертонія;
- можливий вплив токсичних речовин;

- незвичний анамнез або характер головного болю, який не виконує критерії діагнозу “мігрень”;
- онкологічне захворювання або СНІД в анамнезі, скомпрометований імунітет (прийом імунопригнічуючих ліків – цитостатиків, кортикостероїдів);
- наявність лікворощунтуючої системи.

Диференційний діагноз проводиться з первинними головними болями (напруженого типу, аутосомні тригемінальні цефалгії, інші первинні головні болі згідно з МКГБ-3 [2]) і широким спектром вторинних головних болів. У плановому порядку відрізнити мігрень від інших первинних головних болів необхідно з точки зору оптимального лікування. У відділенні невідкладної допомоги основним завданням є виключення викликаних життєво загрожуючими станами вторинних головних болів.

Вторинні головні болі: найчастішими є вторинні головні болі інфекційного характеру, пов'язані з захворюваннями ЛОР-органів (отит, синусит) та головні болі після ЧМТ, інші вторинні головні болі, захворювання, що можуть викликати симптоми, характерні для аури даного пацієнта (епілепсії, судинні захворювання, токсичні ураження, позиційні синдроми).

Обов'язково варто пам'ятати про загрозові для життя стани, які проявляються головним болем: САК [20], внутрішньочерепні мальформації судин [21], об'ємні ураження [9], тромбоз центральних синусів черепа [10, 11], спонтанне або травматичне розшарування внутрішньої сонної або хребтової артерій [12].

У загальному вторинні причини головного болю у дітей є рідкісними, але за наявності факторів ризику потрібна нейровізуалізація та/або інші дослідження [4].

Діагноз “мігрень без аури” (за наявності відповідного анамнезу та відсутності “червоних прапорців”) не потребує додаткових методів досліджень. Для диференційного діагнозу з вторинними головними болями використовуються методики нейровізуалізації, лабораторні обстеження, які призначаються профільними спеціалістами – неврологом, ЛОР, нейрохірургом.

Менеджмент мігрені [4, 5, 7, 8, 13, 14, 19, 28–31]

Лікування мігрені поділяється на 2 основні ланки: превентивна та abortивна терапія. Превентивну можна розділити на медикаментозну та немедикаментозну (зміна способу життя, уникання тригерів, методики психоневрології).

Люди, що страждають від мігрені, мають бути обстежені щодо серцево-судинних захворювань, за їх наявності вони мають бути активно ліковані. Також пацієнти з мігренню з ауурою є в групі високого ризику щодо інсульту, особливо курці та ті, хто отримує оральні контрацептиви.

Abortивне лікування (невідкладна допомога)

На етапі невідкладної допомоги пацієнт, по можливості, не повинен перебувати під дією голосних звуків

Таблиця 5. Вивчення поширеності головного болю серед дитячого населення

	Burton ⁵⁰ (1997)	Lewis ⁶⁰ (2000)	Kan ⁷⁰ (2000)	Scagni ⁸⁰ (2008)	Lateel ⁹⁰ (2009)	Conicella ¹⁰⁰ (2008)
Вік (років)	2–18	2–18	0–16	0–16	2–5	2–18
Кількість пацієнтів	288	150	130	526	564	432
Вторинні головні болі (%)				42,0	84,3	55,0
Вірусне захворювання	39,2	39,0	28,5	38,0	61,0	14,8
Синусит	16,0	9,0				16,7
Черепно-мозкова травма	6,6	20,0		–*	13,0	8,7
Бета-гемолітичний стрептокок	4,9	9,0				
Вірусний менінгіт	5,2	9,0	2,3	0,4	1,1**	2,5
Несправність VP шунта	0,3	2,0	11,5	0,4	3,8	1,8
Пухлина мозку		2,6		0,4	1,9	1,1
Після судомних нападів		1,3		0,9	0,5	
Цереброваскулярні захворювання				0,5	0,3***	

Вказано відсоткові частки від усіх головних болей.

* Виключаючи головний біль внаслідок травми голови та головний біль пов'язаний із бактеріальним менінгітом.

** Бактеріальний менінгіт або вірусний менінгіт.

*** Інфаркт мозку або гострий дисемінований енцефаломієліт.

чи яскравого світла. Наскільки можливо, слід уникати опіоїдних анальгетиків (після встановлення діагнозу “мігрень” вони не показані) до ретельного неврологічного огляду компетентним лікарем.

Лікар невідкладної допомоги в приймальному відділенні повинен вміти ідентифікувати головний біль вторинного походження, причини якого вимагають інтенсивного лікування або хірургічного втручання. Близько 90 % пацієнтів, що звертаються по невідкладну допомогу з приводу головного болю, мають мігрень, головні болі напруженого або змішаного типу доброякісного походження. Тому симптоматичне знеболення має бути в пріоритеті. Відпочинок у темній тихій кімнаті, інколи – прикладання холоду до болючої ділянки допомагають полегшити біль. До препаратів першої лінії для зняття нападу відносяться:

Ібупрофен 10 мг/кг/доза, можна повторювати через 4–6 годин, не більше 4-х доз на добу.

Ацетамінофен (парацетамол) 15 мг/кг/доза, можна повторювати через 2–4 години, не більше 3-х разів на добу; комбінації з кофеїном мають швидшу і потужнішу дію.

Кеторолак в/в 0,5 мг/кг/доза (до 30 мг/доза), перорально 0,75 мг/кг/доза (до 30 мг) однократно (в Україні з 16 років, протипоказаний до 2-х років, ефективність та безпечність достатньо не вивчена у дітей до 17 років – є дослідження про можливість використання, але їх об’єм недостатній [25]).

Напроксен 5 мг/кг/дозу перорально, можна повторювати через 8–12 годин, до 3-х разів на добу, використовувати зважаючи на ризики з боку можливих кардіоваскулярних та гастроінтестинальних побічних дій, протипоказаний при наявності болю в епігастрії чи тривалій нудоті. В Україні зареєстрована тільки форма гелю та порошку для фармацевтичного застосування.

При неефективності даних препаратів для лікування нападу, слід розглянути застосування препаратів другої лінії:

Препарати суматриптану, оральні форми, в педіатричній практиці не показали ефективності, окрім менструальнозалежних болей (розглядати застосування варто з 16 років). Назальний спрей є високоефективним і безпечним з 12 років (FDA). Триптани, форма спрею, є високоефективними, в Україні зареєстрований золмітриптан у формі спрею. Форми інтраназального порошку, лейкопластира в Україні не зареєстровані.

Для дітей доведено ефективними є оральні форми алмотриптану і ризатриптану, золмітриптан є високоефективним у підлітковому віці.

Дітям від 30 до 50 кг, однократно: ризатриптан 2,5–5 мг (1/2 або 1 таблетку), або суматриптан 5 мг у формі назального спрею; дітям більше 50 кг, однократно: суматриптан 50 мг, або алмотриптан 6,25 мг, або ризатриптан 5 мг (зменшити дозу при одночасному прийомі пропранололу).

При неефективності препарат другої лінії можна приймати одночасно з препаратом першої лінії.

Часте вживання симптоматичних знеболюючих препаратів може призвести до формування головного

болю, пов’язаного з надмірним вживанням ліків (абузусного)! Рекомендовано не вживати знеболюючі препарати (особливо специфічні – триптани та ерготи) частіше 2-х днів на тиждень. Про ризик даного ускладнення необхідно повідомити пацієнта та його опікунів.

При впевненості в діагнозі “мігрень” наступним кроком є регідратація (оральна або в/в інфузія) – для ліквідації наслідків повторного блювання, попередження можливої ниркової недостатності при подальшому застосуванні НПЗЗ (напр., кеторолак) чи ортостатичної гіпотензії внаслідок застосування судинорозширюючих препаратів.

Антиеметики – застосування прохлорперазину 0,15 мг/кг в/в, не перевищуючи дози 10 мг/дозу (в Україні з 18 років) має значні переваги над метоклопрамідом, особливо в таблетованій комбінації за наявності препарату і скарг на нудоту. Друга лінія – хлорпромазин 1–1,5 мг/кг/доба, з 5 років та метоклопрамід (з 1 року) 0,13–0,15 мг/кг (не перевищуючи 10 мг/дозу), для зменшення ризику побічних дій можна застосовувати повільне введення за 15 хв., при застосуванні слід мати на увазі можливі екстрапірамідні ускладнення та седацію. Антиеметиком вибору для дітей є Ондансетрон 0,1–0,15 мг/кг/доза в/в повільно або в/в крапельно, для усунення нудоти без блювання можна застосовувати форму сиропу.

Ерготи – 0,1–0,2 мг/кг внутрішньо, в/м, в/в, в інтраназальному спреї (доза вприску 5 мг, відповідно, застосовувати доцільно у дітей з масою тіла від 25–30 кг при неефективності усіх інших заходів). Не можна комбінувати з триптанами або застосовувати при ускладненій мігрені. В Україні зареєстровано таблетовані форми, доступні до застосування з 18 років. Протокол NICE (2012) не рекомендує застосування ерготів дітям для abortивного лікування [14].

Препарати суматриптану, оральні форми, в педіатричній практиці не показали ефективності, окрім менструальнозалежних болей (розглядати застосування варто з 16 років). Назальний спрей є високоефективним і безпечним з 12 років (FDA). Триптани, форма спрею, є високоефективними, в Україні зареєстрований золмітриптан у формі спрею. Форми інтраназального порошку, лейкопластира в Україні не зареєстровані.

Для дітей доведено ефективними є оральні форми алмотриптану і ризатриптану, золмітриптан є високоефективним у підлітковому віці.

При вагітності для abortивного лікування препаратом вибору є ацетамінофен у дозі 500 мг, за його неефективності необхідно ретельно розглянути всі можливі ризики інших видів лікування.

Для дорослих FDA затвердив до використання неінвазивний стимулятор вагуса і транскраніальну магнітну стимуляцію.

Превентивне лікування

Загальні рекомендації – важливим завданням є просвіта дитини та її сім’ї. Ведення щоденника головного болю з вказанням дати, часу, тривалості нападу, його характеру, можливих провокуючих факторів, ліків, що

були застосовані, та їх ефекту, допоможе встановити патерн, можливі тригерні фактори, результати лікування.

Перший крок – знати й уникати наступних тригерів, загальних для усіх пацієнтів з мігренню:

- харчові продукти: алкогольні напої, надмірне вживання продуктів з кофеїном (кава, чорний чай), штучні підсолоджувачі, продукти з тираміном (зрілі сири, копчені та в'ялені риба і м'ясо), нітрати та нітрити, глутамат натрію;
- фактори оточуючого середовища: медійне пере-навантаження (телевізор, комп'ютер, планшет, мобільний телефон), запахи, тютюнопаління;
- медикаменти: циметидин, естроген, гістамін, гідралазин, ніфедипін, ранітидин, нітрогліцерин, резерпін, тривале вживання нестероїдних протизапальних препаратів, дівчатам з мігренню з ауруо не рекомендоване вживання оральних протизапальних засобів;
- психологічні та фізичні тригери: стрес, роздратування, переживання, депресія, втома, жар, загальні захворювання, порушений режим сну, нерегулярне харчування, голодування (в т.ч. пропуски прийому їжі), гіпоглікемія, дегідратація.

Рекомендоване виконання аеробних вправ (починаючи з 10 хв. на день).

Доведеним щодо ефективності є застосування методик акупунктури (10 сеансів протягом 5–8 тижнів), когнітивно-поведінкової терапії, медитації, біологічного зворотного зв'язку, методик саморозслаблення (в Україні не введені в традиційну медицину).

Медикаментозне лікування

Найбільш розповсюдженими препаратами для лікування мігрени у дітей і підлітків у розвинутих країнах є амітриптилін і топірамат. 12 січня 2017 року було опубліковано результати дослідження SHAMP [13], які були спрямовані на порівняння ефективності цих двох препаратів. Дослідження було зупинено з етичних міркувань на етапі проміжної оцінки результатів. Основним критерієм успішності лікування було встановлено зменшення частоти нападів більше ніж на 50% на місяць. В групі амітриптиліну цей результат було досягнуто у 52%, в групі топірамату – у 55% і в контрольній групі, що отримували плацебо, – у 61%. Побічні дії зареєстровані в наступному вигляді: група амітриптиліну: втомлюваність – 30% (плацебо – 14%), сухість в роті – 25% (плацебо – 12%); група топірамату: парестезії – 31% (плацебо – 8%), втрата ваги – 8% (плацебо – 0%). Три пацієнти з групи амітриптиліну мали серйозні зміни настрою, 1 пацієнт з групи топірамату мав спробу самогубства.

У висновку, у дітей ми маємо застосовувати немедикаментозні методики лікування або нешкідливі препарати у ролі плацебо, як першу лінію. У важких випадках, після оцінки коморбідностей та факторів ризику розвитку побічних ефектів, ми можемо розглядати наступні схеми лікування [19]:

Амітриптилін 1 мг/кг/день (в Україні доступний для застосування у дітей з 6 років при енурезі), з можливим поступовим збільшенням дози раз на два тижні.

Топірамат 2–3 мг/кг/день (в Україні доступний для застосування у дітей з 3-х років при епілепсіях, з 18 років – для профілактики мігрени).

Пропранолол 0,5–1 мг/кг/день, розділений на 3 прийоми, зі збільшенням дози до 3 мг/кг/добу (в Україні доступний для застосування у дітей з 1 року).

Ципрогептадин 2–8 мг/день (в Україні доступний для застосування у дітей з 2-х років), (комбінація пропранололу і ципрогептадину доведено ефективніша за плацебо [5]), рекомендований першою лінією [4].

Вальпроєва кислота 15–40 мг/кг/добу (в Україні доступний для застосування у дітей з грудного віку), пам'ятаючи про тератогенність – не призначати дівчатам.

Леветирацитам – 250–500 мг/добу.

Ципрогептадин 2–16 мг/добу перед сном (залежно від віку, від 2 до 4 років використовують форму сиропу), найчастіша побічна дія – стимуляція апетиту та набір ваги.

Дуже швидко західну медицину болю захопили моноклональні тіла до CGRP (Calcitonin-Gen-Related Peptide): вони показують високу ефективність, профіль безпеки і є по суті єдиними патогенетичними ліками. Антагоністи рецептору кальцитонін-ген-залежного пептиду (еренумаб, фреманезумаб, галканезумаб) зареєстровані FDA у дорослих, показали високу ефективність і менші побічні ефекти, порівняно з ерготами і триптанами (фреманезумаб і еренезумаб пішкірно раз на 1 або 3 місяці). Подальші дослідження потрібні для визначення профілю безпеки у дітей та взаємодій з іншими лікарськими препаратами, в Україні не зареєстровані [18].

Дівчатам з мігренню, пов'язаною з місячними, можна запропонувати профілактичний прийом фроватриптану (2,5 мг 2 р/д) або золмітриптану (2,5 мг 2–3 р/д) в день, коли очікується напад [14], в Україні зареєстровані.

До однієї з методик відноситься введення ботулотоксину в м'язи голови та шиї; точка зору на цю методику з боку гайдлайнів різних країн суперечлива, є дані про ефективність даної методики в комбінації з превентивним прийомом медикаментів першого ряду у дорослих.

Необхідність продовження превентивної медикаментозної терапії переглядається через 6 місяців.

Для оцінки ступеня порушення життєдіяльності у дітей, ефективності лікування та перебігу захворювання застосовується шкала redMIDAS, адаптований аналог дорослої MIDAS.

Прогноз

У світі активно працюють Міжнародна асоціація головного болю і місцеві спілки, зусиллями мультидисциплінарних команд відбуваються нові відкриття в патогенезі мігрени, розробляються нові методики лікування, які з часом стануть доступними в Україні. За комерційної доцільності та ініціативи, форми назального порошку та лейкопластиру ерготів, триптанів та НПЗЗ (кеторолак) можуть бути зареєстровані в нашій країні в найближчі

роки. Імплантований вагус-стимулятор уже використовується для лікування епілепсій у дітей в Україні (Харків, Київ), зовнішній вагус-стимулятор в Україні не зареєстрований, але може бути імпортований з-за кордону. Антагоністи рецептору кальцитонін-ген-залежного пептиду, ймовірно, будуть доступні у вигляді дослідницьких програм для дорослих у найближчий час на базі науково-дослідних закладів, визначення їх ефективності та безпечності у дітей – питання середньої перспективи.

Питання до розгляду

1. Впровадження доступних для медичної спільноти протоколів з менеджменту головного болю державною мовою, доступу до освіти та самоосвіти.
2. Забезпечення доступної друкованої продукції для пацієнтів з мігренню (щоденники головного болю, роз'яснення захворювання, дотримання правил способу життя) державною мовою, створення та державна підтримка громадських організацій пацієнтів з головним болем та їх опікунів.
3. Забезпечення доступу до сучасних методик нейровізуалізації та лабораторних досліджень.
4. Реєстрація в Україні доведених та безпечних препаратів для лікування головного болю за спрощеною процедурою.
5. Припинення реклами та безрецептурного продажу ліків на території держави.
6. Припинення застосування недоведених та неефективних методик дослідження (РеоЕГ, комп'ютерне сканування організму) та лікування ("ноотропні препарати", гомеопатичні препарати), крім як свідомого застосування їх лікарем у ролі плацебо.

Література

1. Атлас Atlas of headache disorders and resources in the world 2011. Geneva: World Health Organization; 2011.
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia [Internet]. SAGE Publications; 2018 Jan;38(1):1–211. Available from: <https://doi.org/10.1177/0333102417738202>
3. Vos T, Allen C, Arora M, Barber RM, Bhutta ZA, Brown A, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. The Lancet [Internet]. Elsevier BV; 2016 Oct;388(10053):1545–602. Available from: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(16\)31678-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(16)31678-6)
4. Clinical Practice Guideline for Chronic Headache 2013, Japanese Society of Neurology, Japanese Headache Society, Guideline Executive Committee. Available at: <http://www.jhsnet.org/english/guide-line2013.pdf>
5. G Freitag F, Schloemer F. Recent developments in the treatment of migraine in children and adolescents. Journal of Headache & Pain Management [Internet]. OMICS Publishing Group; 2016;1(2). Available from: <https://doi.org/10.4172/2472-1913.100009>
6. The International Classification of Headache Disorders 3rd edition [Internet]. ICHD. Available from: <https://www.ichd-3.org/>
7. Beran RG. Management of chronic headache. Aust Fam Physician. 2014 Mar;43(3):106-10.
8. Headache, Clinical Practice Guidelines, The Royal Children's Hospital Melbourne. Available at: https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Headache
9. Forsyth PA, Posner JB. Headaches in patients with brain tumors: A study of 111 patients. Neurology [Internet]. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health); 1993 Sep 1;43(9):1678–1678. Available from: <https://doi.org/10.1212/wnl.43.9.1678>
10. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis – endorsed by the European Academy of Neurology, 20 August 2017. Available at: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ene.13381/full>
11. Ichord R. Cerebral Sinovenous Thrombosis. Frontiers in Pediatrics [Internet]. Frontiers Media SA; 2017 Jul 27;5. Available from: <https://doi.org/10.3389/fped.2017.00163>
12. Stence NV, Fenton LZ, Goldenberg NA, Armstrong-Wells J, Bernard TJ. Craniocervical Arterial Dissection in Children: Diagnosis and Treatment. Current Treatment Options in Neurology [Internet]. Springer Science and Business Media LLC; 2011 Oct 7;13(6):636–48. Available from: <https://doi.org/10.1007/s11940-011-0149-2>
13. Powers SW, Coffey CS, Chamberlin LA, Ecklund DJ, Klingner EA, Yankey JW, et al. Trial of Amitriptyline, Topiramate, and Placebo for Pediatric Migraine. New England Journal of Medicine [Internet]. Massachusetts Medical Society; 2017 Jan 12;376(2):115–24. Available from: <https://doi.org/10.1056/nejmoa1610384>
14. Headaches in over 12s: diagnosis and management, Clinical guideline [CG150] Published date: September 2012 Last updated: November 2015, NICE. Available at: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg150/chapter/Recommendations>
15. Kinfe TM, Pinteá B, Muhammad S, Zaremba S, Roeske S, Simon BJ, et al. Cervical non-invasive vagus nerve stimulation (nVNS) for preventive and acute treatment of episodic and chronic migraine and migraine-associated sleep disturbance: preliminary findings from a prospective observational cohort study. The Journal of Headache and Pain [Internet]. Springer Nature; 2015 Dec;16(1). Available from: <https://doi.org/10.1186/s10194-015-0582-9>
16. FDA Clears Vagus Nerve Stimulator for Migraine Pain, Deborah Brauser, January 29, 2018. Available at: <https://www.medscape.com/viewarticle/891930>
17. Current management of amaurosis fugax. The Amaurosis Fugax Study Group. Stroke [Internet]. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health); 1990 Feb;21(2):201–8. Available from: <https://doi.org/10.1161/01.str.21.2.201>
18. Silberstein SD, Dodick DW, Bigal ME, Yeung PP, Goadsby PJ, Blankenbiller T, et al. Fremanezumab for the Preventive Treatment of Chronic Migraine. New England Journal of Medicine [Internet]. Massachusetts Medical Society; 2017 Nov 30;377(22):2113–22. Available from: <https://doi.org/10.1056/nejmoa1709038>
19. Teleanu RI, Vladacenco O, Teleanu DM, Epure DA. Treatment of Pediatric Migraine: a Review. Maedica (Buchar). 2016 Jun;11(2):136-43.
20. Getzoff M, Goldstein B. Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage in Children. Pediatrics in Review [Internet]. American Academy of Pediatrics (AAP); 1999 Dec;20(12):422–422. Available from: <https://doi.org/10.1542/pir.20-12-422>
21. Mahady K, Thust S, Berkeley R, Stuart S, Barnacle A, Robertson F, et al. Vascular anomalies of the head and neck in children. Quant Imaging Med Surg. 2015 Dec;5(6):886-97.
22. Jahn K, Langhagen T, Schroeder AS, Heinen F. Vertigo and Dizziness in Childhood Update on Diagnosis and Treatment. Neuropediatrics [Internet]. Georg Thieme Verlag KG; 2011 Jul 15;42(04):129–34. Available from: <https://doi.org/10.1055/s-0031-1283158>
23. Gelfand A. Pathophysiology, clinical features, and diagnosis of migraine in children.
24. Weiller C, May A, Limmroth V, Jptner M, Kaube H, Schayck RV, et al. Brain stem activation in spontaneous human migraine attacks.

- Nature Medicine [Internet]. Springer Nature; 1995 Jul;1(7):658–60. Available from: <https://doi.org/10.1038/nm0795-658>
25. Rowe E, Cooper TE, McNicol ED. Ketorolac for postoperative pain in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Wiley; 2016 Jul 26; Available from: <https://doi.org/10.1002/14651858.cd012294>
 26. Starling AJ, Tepper SJ, Marmura MJ, Shamim EA, Robbins MS, Hindiyeh N, et al. A multicenter, prospective, single arm, open label, observational study of sTMS for migraine prevention (ESPOUSE Study). *Cephalalgia* [Internet]. SAGE Publications; 2018 Mar 4;38(6):1038–48. Available from: <https://doi.org/10.1177/0333102418762525>
 27. Podoll K, Robinson D, Sacks O. *Migraine art: the migraine experience from within*. Berkeley, (CA): North Atlantic Books; 2009.
 28. Mack KJ, Patterson MC, Dashe JF. Preventive treatment of migraine in children. *UpToDate* (en línea)(consultado el 29/03/2016).
 29. Lewis D, Ashwal S, Hershey A, Hirtz D, Yonker M, Silberstein S. 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* [Internet]. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health); 2004 Dec 28;63(12):2215–24. Available from: <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000147332.41993.90>
 30. El-Chammas K, Keyes J, Thompson N, Vijayakumar J, Becher D, Jackson JL. Pharmacologic Treatment of Pediatric Headaches. *JAMA Pediatrics* [Internet]. American Medical Association (AMA); 2013 Mar 1;167(3):250. Available from: <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2013.508>
 31. MINISTRY OF HEALTH HEALTH UKRAINIAN, Department of Pharmaceutical Affairs, State Expert Center of the Ministry of Health and Health of Ukraine, “State Register of State Units”. Available from: <http://www.driz.com.ua/>
 32. Anti-CGRP Monoclonal Antibodies for Migraine Prevention [Internet]. *Medscape*. 2018. Available from: <https://www.medscape.com/viewarticle/905882>

Современные подходы к диагностике и лечению мигрени у детей

¹Ковальчук П. В., ²Катилов А. В., ¹Паненко С. О.

¹Винницкая областная детская клиническая больница

²Винницкий национальный медицинский университет им. Н. И. Пирогова

Резюме. В данной статье освещаются современные подходы к диагностике и лечению распространенного и в то же время недооцениваемого заболевания; неправильный менеджмент мигрени в Украине скрывается за диагнозами “вегетососудистая дистония” и “сосудистая головная боль”. Это большая проблема, которая должна быть решена путем распространения соответствующей информации среди врачей.

Приводятся современная классификация от Международной ассоциации головной боли, критерии диагноза, важный для практикующего врача дифференциальный диагноз, стратегии дообследования и лечения. Все приведенные данные соответствуют хайдлайнам развитых стран с медициной, основанной на доказательствах (США, Канада, Великобритания, Япония, Австралия, Новая Зеландия) с дополнениями соответственно новым исследованиям и утвержденным методикам лечения. Менеджмент мигрени сейчас является активно развивающимся направлением, в котором за последние годы сделаны значительные изменения (транскраниальная стимуляция мозга, стимуляция вагуса, моноклональные антитела к рецепторам CGRP).

Учитывая распространенность заболевания, его влияние на качество жизни и наличие опций для облегчения состояния, эта информация важна для всех специалистов, работающих с детьми, в особенности для семейных врачей, педиатров, детских и взрослых неврологов.

Modern approaches to diagnostics and treatment of migraine in children

¹Kovalchuk P. V., ²Katilov O. V., ¹Panenko S. O.

¹Vinnytsia regional pediatric clinical hospital

²Vinnytsia National Pirogov Memorial Medical University

Abstract. This article reviews modern approaches to diagnostics and treatment of a very common and simultaneously underestimated and often maltreated disorder in children. It is fallacious management of migraine masked behind the diagnoses such as autonomic vessel dysfunction and vascular headache here in Ukraine. This is a tremendous problem and it should be solved with appropriate information spread across the medical community.

Up-to-date classification according to the International Headache Society, diagnostic criteria, differential diagnosis, investigation and treatment strategies are presented in the article. All supported data are compliant with guidelines of developed countries with evidence-based medicine (US, Canada, Great Britain, Japan, Australia, New Zealand) enhanced with new trials and approved methods. Migraine management is a rapidly evolving concept, where major changes were done during recent years (transcranial Deep Brain Stimulation, vagus stimulation, CGRP-receptor monoclonal antibodies).

Considering disorder incidence and its impact on life quality and the existence of options for alleviating symptoms, this information is important for physicians who work with children, especially for general practitioners, pediatrics, pediatric and adult neurologists.