



Солкин А.А.✉, Гриценко А.В.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
Витебск, Беларусь

Ретинальная мигрень (мигрень сетчатки): этиопатогенез, клинические проявления, диагностика, лечение и фармакопрофилактика

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Солкин А.А. – концепция, научное руководство, редактирование; Гриценко А.В. – сбор материала, обработка, написание текста.

Подана: 31.03.2023

Принята: 19.06.2023

Контакты: solkinsa@mail.ru

Резюме

Ретинальная мигрень (мигрень сетчатки) – вид мигрени с аурой. Существует множество гипотез причин возникновения и патогенеза мигрени. Благодаря современным методам диагностики мигрени появляется возможность обсудить частный случай заболевания в виде ретинальной мигрени. Ретинальная мигрень обычно проявляется временными приступами монокулярной потери зрения и может сопровождаться зрительной аурой. Хотя головная боль является наиболее распространенным симптомом мигрени, для мигрени сетчатки основным признаком является нарушение зрения. Диагностика мигрени сетчатки проводится на основе критериев Международной классификации головной боли – 3 (ICHD-3). У большинства пациентов с мигренью сетчатки возникают обратимые нарушения зрения, однако у некоторых из них существует опасность стойкой потери зрения. Необходимость обсуждения вопроса мигрени сетчатки складывается из данных наблюдения некоторых исследователей о неточной диагностике этого заболевания. Мы попытались обобщить знания по этиопатогенезу, клиническим проявлениям, диагностике, терапии и фармакопрофилактике этого редкого заболевания.

Ключевые слова: мигрень, аура, сетчатка, кровеносные сосуды сетчатки, монокулярная потеря зрения



Solkin A.✉, Gritsenko A.

Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Belarus

Retinal Migraine: Etiopathogenesis, Clinical Manifestations, Diagnosis, Treatment and Pharmacoprophylaxis

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Solkin A. – concept, scientific guidance, editing; Gritsenko A. – material collection, processing, text writing.

Submitted: 31.03.2023

Accepted: 19.06.2023

Contacts: solkinsa@mail.ru

Abstract

Many hypotheses exist regarding reasons for migraine onset and pathogenesis. Modern methods of migraine diagnosing allow discussing a particular case of the disease in the form of retinal migraine. Retinal migraine is usually manifested by transient bouts of monocular vision loss and may be accompanied by visual aura. Although headache is the most common symptom of migraine, for retinal migraine the main symptom is visual impairment. The diagnosis of retinal migraine is based on the International Headache Classification criteria: 3 (ICHD-3). Most patients with retinal migraine experience reversible visual impairment, but some of them are at risk of permanent vision loss. The need to discuss the issue of retinal migraine arises from observational data of some researchers regarding imprecise disease diagnosis. We have tried to summarize existing knowledge on etiopathogenesis, clinical manifestations, diagnostics, therapy and pharmacoprophylaxis of this rare disease.

Keywords: migraine, aura, retina, retinal blood vessels, monocular vision loss

■ ВВЕДЕНИЕ

Ретинальная мигрень (мигрень сетчатки) является малоизученным и редко встречающимся заболеванием. Только одному пациенту из 200 страдающих мигренью выставляется диагноз мигрени сетчатки [1].

Данное заболевание впервые было описано в 1882 г. Ксавье Галезовски в журнале The Lancet. По мнению этого ученого, «офтальмологический мегрим» в виде постоянной монокулярной потери зрения, связанной с мигренозной головной болью, может быть состоянием, приводящим к органическим изменениям сетчатки или ее сосудов с исходом в тромбоз сетчатки либо атрофию зрительного нерва [12, 16].

В 1970 г. Кэрролл ввел термин «мигрень сетчатки» для описания пациентов с монокулярной преходящей или стойкой потерей зрения без сопутствующей головной боли. Преходящая монокулярная потеря зрения, как правило, продолжалась не менее 10 минут и редко более часа. Стойкая потеря зрения приводила к атрофии зрительного нерва. По мнению Кэрролла, вторичные изменения могли быть следствием пароксизмального сужения (спазма) сосудов центральной артерии сетчатки или глазной артерии [12].

Позже некоторые авторы использовали другие термины для описания похожих ситуаций, в том числе «глазная мигрень», «офтальмологическая мигрень» и «моноккулярная мигрень» [16].

В исходной классификации головной боли (1988 г.) Международное общество головной боли (IHS) определило «мигрень сетчатки» как подтип мигрени и предложило строгие диагностические критерии. Этими критериями определено, что мигрень сетчатки может быть диагностирована только при наличии полностью обратимых моноккулярных нарушений зрения, связанных с типичной мигренозной головной болью, и при отсутствии патологии при нейроофтальмологическом обследовании в межприступный период. Как и в случае со всеми формами мигрени, необходимо было исключить другие причины. Мигрень сетчатки не была классифицирована как «мигрень с аурой», а была выделена как отдельный термин. В пересмотренной классификации IHS (2004 г.) понятие и диагностические критерии мигрени сетчатки не изменялись («не менее двух приступов» «полностью обратимых» моноккулярных визуальных симптомов, «связанных с мигренозной головной болью») [12, 16].

В Международной классификации головной боли – 3 ретинальную мигрень относят к мигрени с аурой. Мигрень с аурой («визуальная мигрень») – тип глазной мигрени, при которой нарушения зрения, предшествующие головной боли, поражают оба глаза. «Глазная мигрень» – любой вид мигрени, сопровождающийся «зрительными образами». Мигрень сетчатки как тип глазной мигрени проявляется в одном глазу [3, 4].

■ ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

На сегодняшний день среди ученых пока нет полного понимания этиопатогенеза мигрени сетчатки. Важными стимулами к развитию мигренозной атаки являются ряд провоцирующих факторов: переохлаждение, переутомление, стресс, нарушение сна – бодрствования, перемены погодных условий, предменструальный синдром, индивидуальная непереносимость избыточного шума, неприятного запаха, мерцающего света, употребление некоторых пищевых продуктов (шоколад, цитрусовые, орехи, сыр, красное вино) [15].

Пациенты с мигренью сетчатки, как правило, ранее переносили приступы мигрени со зрительной аурой. Они могут иметь родственников, страдающих мигренью либо мигренью сетчатки. Чаще пациентами с мигренью сетчатки являются женщины в возрасте до 40 лет [1, 9, 28].

Существует множество мнений и гипотез развития мигрени сетчатки. Сосудистая теория развития ретинальной мигрени все еще остается сомнительной из-за сложности кровоснабжения сетчатки. Возможной причиной мигрени сетчатки являются дисциркуляторные нарушения в центральной артерии сетчатки или ветвей. В результате спазма артерии развивается преходящая ишемия определенного участка сетчатки. Нарушенное кровообращение участка или нескольких участков сетчатки приводит к утрате ими способности воспринимать световые раздражения (появляются скотомы). Если область поражения обширна – возникает слепота (амавроз) [4, 14, 15]. В отличие от ретинальной мигрени патогенез классической мигрени со зрительной аурой связан с нарушением циркуляции крови в корковых ветвях задней мозговой артерии, снабжающей зрительный анализатор [6, 7, 18].



Вероятными химическими эффекторами спазма сосудов при мигрени могут быть вазоактивные вещества – серотонин, пептид, связанный с геном кальцитонина (CGRP – calcitonin gene related peptide) и активирующий аденилатциклазу гипофиза полипептид [12, 14, 18].

Избыток серотонина провоцирует вазоконстрикцию и, как следствие, начало мигренозной атаки. При постепенном снижении концентрации серотонина в крови тонус сосудов снижается, происходит повышение проницаемости сосудов и развитие периваскулярного отека – микровоспаления, приводящего к усилению боли [8]. Вазодилатацию и ощущение боли во время приступа мигрени усиливает пептид, связанный с геном кальцитонина, выделяющийся из окончаний тройничного нерва. Развитие отсроченной и эпизодической мигренозной головной боли, возможно, связано с выделением полипептида, активирующего аденилатциклазу гипофиза [10–12].

В офтальмологии монокулярную потерю зрения разделяют на эмболическую и неэмболическую. Причиной неэмболической монокулярной потери зрения, в том числе при ретинальной мигрени, считают вазоспазм сетчатки. Эмболическая монокулярная потеря зрения возникает при нарушении проходимости сосудов сетчатки на фоне атеросклероза в бассейне внутренней сонной артерии [5, 8]. Отличия неэмболической и эмболической форм нарушения зрения не только в причинах, но и в симптомах. При мигрени сетчатки большая продолжительность зрительных нарушений и более медленное развитие симптомов, чем при эмболии. При ретинальной мигрени, в отличие от эмболии, пациенты могут не замечать изменений в поле зрения (отрицательные скотомы) [16].

Некоторые исследователи опровергают наличие различий симптоматики между эмболической и неэмболической монокулярной потерей зрения, позволяющих разделить мигрень сетчатки и амавроз фугакс. Амавроз фугакс – временная внезапная потеря зрения на один или оба глаза, продолжающаяся, как правило, несколько минут и возникающая в результате эмболических и гемодинамических причин [8].

Существует предположение, что ретинальная мигрень является окулярной формой мигренозного инфаркта как одного из осложнений мигрени. Ряд исследователей, занимающихся вопросом мигрени сетчатки, отмечали появление необратимой монокулярной слепоты у своих пациентов с мигренью, изначально проявляющейся только в виде рецидивирующей обратимой потери зрения одного глаза [6]. В результате этого наблюдения некоторые ученые предлагают выделять два подтипа мигрени сетчатки, отражающие зрительные нарушения, происходящие при этой патологии: мигрень сетчатки с преходящей монокулярной потерей зрения (TMVL – transient monocular visual loss) и мигрень сетчатки с постоянной монокулярной потерей зрения (PMVL – permanent monocular visual loss) [26].

Некоторые авторы считают, что зрительные дефекты при ретинальной мигрени возникают из-за распространяющегося угнетения нейронов сетчатки и подобны нисходящей депрессии коры головного мозга при мигрени со зрительной аурой. Непрерывное распространение волны деполяризации нейрональных мембран с нарушением ионных градиентов и потерей мембранного сопротивления приводит к активации тригемино-сосудистого комплекса с последующей депрессией нейрональной активности. Теория распространяющейся кортикальной депрессии (CSD – cortical spreading depression), продемонстрированная на модели животных, возможно, лежит в основе большинства форм мигрени [6, 17, 28].

■ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Мигренозная аура – это очаговое неврологическое нарушение в виде обратимых симптомов, возникающих перед атакой головной боли или одновременно с ней, часто в виде зрительных, чувствительных (гиперестезий, покалываний, онемения пальцев рук и лица), реже двигательных и речевых нарушений. Аура наблюдается примерно у 20–30% пациентов с мигренью. В подавляющем большинстве случаев наиболее распространенной является зрительная аура. Головная боль сразу следует за аурой в 80% случаев или начинается в течение 60 минут после ауры [10, 11, 28].

Аура при мигрени сетчатки может быть в виде зрительных образов – сцинтилляций (сверкающих точек, мерцающих огней), фортификационных спектров – зигзагообразных фигур возле точки фиксации с угловатым мерцающим краем. Во время приступа появляются одна или множественные положительные и/или отрицательные повторяющиеся монокулярные скотомы, монокулярные квадрантные или половинные дефекты полей зрения. Возможно появление преходящей полной монокулярной утраты зрения. Как правило, выпадения возникают в центральном поле зрения, прежде чем распространяться периферически. Нарушения зрения, имеющие преходящий характер, в межприступном периоде не обнаруживаются и продолжают не более часа (у большинства 5–20 минут), могут повторяться несколько раз в течение дня [1, 5].

Ретинальная мигрень редко встречается изолированно. Зрительные нарушения могут сопровождаться не только болью в голове, но и болью в заинтересованном глазу, тошнотой и рвотой. Характер головной боли типичен для классического приступа. У большинства пациентов головная боль локализуется со стороны заинтересованного глаза. Она может предшествовать либо появляться во время нарушений зрения, но не позже, чем через один час после их появления. Длительность головной боли может быть несколько часов [2].

■ ДИАГНОСТИКА

Временная или постоянная потеря зрения на один глаз может являться симптомом многих офтальмологических заболеваний. Врачу важно уточнить характер, частоту и продолжительность потери зрения; полезно определить наличие в анамнезе мигрени с или без ауры. Перед началом лечения необходимо быть уверенным в диагнозе мигрени сетчатки. Диагноз этой редкой патологии устанавливается путем исключения клинически схожей офтальмопатологии (диагноз исключения).

Существуют клинические диагностические критерии ретинальной мигрени, предложенные некоторыми авторами на основе критериев Международной классификации расстройств головной боли [5, 12, 16]:

- наличие двух или более ретинальных мигренозных атак, отвечающих критериям мигрени;
- продолжительность приступа мигрени сетчатки не более часа;
- наличие ауры, состоящей из подтвержденных врачом, полностью обратимых монокулярных визуальных явлений;
- аура постепенно распространяется в течение нескольких минут, сопровождается головной болью;



- отсутствие патологических изменений при офтальмологическом обследовании в период между атаками мигрени и отсутствие других причин возникающих зрительных расстройств.

Обследование у офтальмолога, включающее определение остроты зрения, периметрию, офтальмоскопию (в идеале с фотографированием глазного дна) и оптическую когерентную томографию. Фундоскопия и флуоресцентная ангиограмма при мигрени являются дополнительными методами исследования, позволяющими провести дифференциальную диагностику с глазной патологией [15].

Дифференцированный диагноз необходимо проводить с амаврозом фугакс, глаукомой, невритом зрительного нерва, гигантоклеточным артериитом, ишемической оптической нейропатией, аневризмой сосудов головного мозга, внутримозговой опухолью [2, 12, 16].

■ ЛЕЧЕНИЕ

На сегодняшний день нет четких рекомендаций по ведению пациентов с мигренью сетчатки. Некоторые врачи пациентов с ретинальной мигренью предлагают наблюдать без использования лекарственных средств. Однако этот вариант возможен при редких приступах мигрени. В большинстве случаев для облегчения мигренозной боли требуется использование обезболивающих лекарств. Немногие лекарственные средства, эффективные для купирования классической мигрени, могут быть использованы при мигрени сетчатки. При ретинальной мигрени необходимо избегать применения препаратов спорыньи (эрготаминов), бета-адреноблокаторов и триптанов, поскольку существует опасность усиления вазоспазма и риска ишемии сетчатки – потенциальной необратимой потери зрения [2, 5].

Купирование приступов мигрени является одним из трех основных принципов ее лечения. Важными в лечении пациентов являются профилактика приступов и поведенческая терапия. Основной целью лечения является уменьшение интенсивности, длительности, частоты и тяжести приступа.

Купирование приступа ретинальной мигрени включает в первую очередь устранение болевого синдрома. Могут использоваться нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) и анальгетики (предпочтительно некомбинированные). Нестероидные противовоспалительные препараты блокируют нейрогенное воспаление путем прямого воздействия на кровеносные сосуды твердой мозговой оболочки и оказывают прямое антиноцицептивное действие на нейроны [28].

При мигрени сетчатки ибупрофен может быть препаратом выбора благодаря его хорошей переносимости. Дозировка ибупрофена для взрослого при приеме внутрь для купирования атаки мигрени составляет 400–600 мг. Для купирования головной или глазной боли могут также назначаться напроксен (500–1000 мг внутрь) или диклофенак (50–100 мг внутрь). У ряда пациентов при приступе мигрени может быть эффективен лорноксикам (в дозе 8 мг) [10, 11, 27]. Кроме того, может быть назначена ацетилсалициловая кислота (АСК) 1000 мг внутрь или парацетамол 1000 мг внутрь. Метамизол натрия не рекомендуется использовать для купирования приступа мигрени. Прием обезболивающих лекарственных средств должен осуществляться не позднее полудня от начала головной боли [10].

При применении НПВС преимущество необходимо отдавать растворимым формам лекарственных средств. НПВС не стоит назначать пациентам с поражением желудочно-кишечного тракта, при их применении учитывать наличие у пациента заболеваний почек и печени.

Использование монокомпонентных анальгетиков допускается не более 14 дней в месяц, а применение комбинированных анальгетиков – не более 9 дней в месяц, в связи с риском развития лекарственно-индуцированной (абузусной) головной боли и снижением их эффективности. У пациентов с частотой мигренозных приступов 5 и более в месяц прием комбинированных анальгетиков не рекомендуется. Лекарственно-индуцированная головная боль обычно уменьшается или проходит после отмены «вызывающего боль» средства.

Приступ мигрени может сопровождаться тошнотой и рвотой, что нередко требует назначения симптоматических средств (противорвотных – метоклопрамида и домперидона). Устранение «мигренозного» гастростаза с помощью противорвотных средств до приема обезболивающих лекарств может улучшить всасывание анальгетиков и повысить их эффективность.

Однако при назначении метоклопрамида необходимо помнить, что он вызывает ряд нежелательных эффектов (экстрапирамидные расстройства, повышение артериального давления при внутривенном введении). Метоклопрамид 10–20 мг назначается внутрь или внутривенно. Побочные эффекты домперидона менее выражены, чем у метоклопрамида. При приеме домперидона могут быть головокружение, кожный зуд, сердцебиение. Домперидон назначают взрослым по 20–30 мг внутрь [10, 11].

■ ФАРМАКОПРОФИЛАКТИКА

Профилактические лечебные мероприятия при мигрени сетчатки сводятся к предупреждению повторной мигренозной атаки. Превентивное лечение показано у пациентов с частыми интенсивными приступами головной боли (3 или более в месяц), при возникновении риска в отношении повреждения мозга (инсульта), а также при неэффективности лекарственных средств для купирования приступов мигрени, развития лекарственно-индуцированной (абузусной) головной боли [10, 11].

Показания к применению определенных лекарств позволяет их использовать при сочетании мигрени с другими заболеваниями у одного лица. К средствам, которые могут быть использованы для профилактической терапии мигрени сетчатки, относят блокаторы кальциевых каналов – верапамил, нифедипин (наиболее эффективные), флунаризин. Предполагают, что блокаторы кальциевых каналов предотвращают гипоксию нейронов, сокращение гладкой мускулатуры сосудов и ингибируют кальций-зависимые пептиды, участвующие в синтезе простагландинов, предотвращая нейрогенное воспаление. Кроме того, эти препараты могут блокировать выделение серотонина [9]. Блокаторы кальциевых каналов эффективны при мигрени с пролонгированной аурой. Верапамил является лекарством выбора лечения мигрени при сопутствующей артериальной гипертензии (от 80 до 240 мг/сут) [9, 18, 20]. Даже у пациентов с низким артериальным давлением низкие дозы блокаторов кальциевых каналов могут хорошо переноситься (например, нифедипин 10–20 мг/день). Для пациентов с нормальным или повышенным артериальным давлением дозы



нифедипина могут быть от 20 до 100 мг/сут [9]. Флунаризин эффективно используется как при мигрени, так и при вестибулярных заболеваниях. Флунаризин эффективен у пациентов с мигренозным головокружением при ежедневном приеме 5–10 мг перед сном [9, 19].

Побочные действия блокаторов кальциевых каналов отличаются при использовании различных препаратов. К наиболее часто встречающимся относят брадикардию, запоры (верапамил); артериальную гипотензию, периферические отеки (нифедипин); увеличение веса, сонливость (флунаризин). Противопоказания к применению блокаторов кальция включают застойную сердечную недостаточность, гипотензию, синдром слабости синусового узла, дефекты сердечной проводимости, сопутствующую почечную или печеночную недостаточность.

Некоторые ученые считают доказательства эффективности верапамила и других антагонистов кальция противоречивыми или недостаточными для использования при мигрени [13, 24].

Антидепрессанты одинаково эффективно устраняют головную боль напряжения и мигренозную головную боль. Амитриптилин и венлафаксин могут быть рекомендованы в качестве препаратов выбора для профилактики мигрени. Отсутствие депрессивных расстройств не является противопоказанием для назначения данной группы препаратов при мигрени сетчатки. Они могут назначаться перорально в малых дозах, ежедневно в течение 6–12 месяцев. Часто назначение антидепрессантов ограничено множеством побочных эффектов и коморбидными заболеваниями пациентов [10, 23, 24].

Дивалпроекс натрия – смесь вальпроата натрия и вальпроевой кислоты, используется для лечения эпилепсии, маниакальных эпизодов и профилактики мигрени. Противозепилептические средства – вальпроат натрия и топирамат – имеют доказанную эффективность в профилактике мигрени. Было доказано, что более высокие дозы топирамата (до 200 мг, при постепенном увеличении с 50 мг) более эффективны, чем низкие. Вальпроат натрия, в отличие от топирамата, в разных дозах (500–1500 мг) имеет одинаковую эффективность при мигрени [13]. При назначении противосудорожных средств необходим строгий контроль за состоянием пациента, так как использование этих средств ассоциировано с риском развития панкреатита, печеночной недостаточности, тератогенности и увеличения веса [10, 24].

Из рекомендаций Американского общества головной боли следует, что каптоприл, лизиноприл и кандесартан могут быть эффективны для профилактики мигрени [13, 24].

Оценка эффективности профилактического лечения осуществляется через 3 месяца после начала приема лекарственного средства в рекомендованной дозе, оно считается эффективным, если частота приступов сокращается в течение этого срока лечения на 50% и более от исходной [10].

При неэффективности большинства профилактических средств, особенно в сочетании с абзусной головной болью, возможно использование для профилактики новых препаратов – пероральных антагонистов рецепторов, связанных с геном кальцитонина (CGRP), – римегепанта, атогепанта, уброгепанта [14, 18]. В результате клинических исследований римегепант показал свою эффективность (уменьшение частоты приступов) при назначении в дозировке 75 мг 1 раз в 2 дня в течение

12 недель. Наиболее частыми побочными эффектами при назначении римегепанта были аллергические реакции (сыпь, крапивница, затрудненное дыхание, отечность лица), тошнота, инфекция мочевыводящих путей. Гепанты могут быть также использованы для купирования мигренозной боли [21, 22].

Выбор оптимальной терапии для профилактики мигрени сетчатки – на сегодняшний день сложная задача. Недостаток клинических исследований, редкость патологии, необходимость учета сопутствующих факторов (побочных эффектов, сопутствующих заболеваний, противопоказаний, стоимость лекарств и др.) создают сложность в решениях врача.

Симптомы ретинальной мигрени могут возобновляться в будущем и сохраняться на протяжении всей жизни либо перейти в постоянную ремиссию через несколько месяцев или лет [17]. При смене эмоциональной модели поведения, устранении провоцирующих факторов, а также с возрастом ретинальная мигрень может возникать реже и быть слабее. Необходимая поведенческая терапия, эффективное купирование атак и профилактическое лечение позволяют снизить число дней с мигренью [10, 11].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Принято считать, что мигрень сетчатки встречается редко, учитывая небольшое количество описанных случаев в литературе. Зрительные нарушения – привычное явление для часто встречающихся форм мигрени. Диагностические поиски причин возникающей монокулярной слепоты у пациентов, как правило, приводят к постановке офтальмологического диагноза. Сегодня диагноз «мигрень сетчатки» остается скорее редким исключением, чем правилом.

Однако ретинальная мигрень представляет практический интерес для специалистов в области неврологии и офтальмологии. Пациенты с установленным диагнозом мигрени сетчатки должны находиться под наблюдением врача, в том числе для возможности дальнейшего развития знаний в этой области медицины.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Kenman D. Teaching Case Report Transient monocular visual loss and retinal migraine. *Canadian Medical Association Journal*. 2005;173(12):1441–1442.
2. Al Khalili Y. Retinal Migraine Headache. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. 2022 Jan 20. PMID: 29939547
3. Pula JH. Eyes and stroke: the visual aspects of cerebrovascular disease. *Stroke and Vascular Neurology*. 2017;2(4):210–220.
4. Istrate BM. Retinal migraine. *Romanian Journal of Ophthalmology*. 2020;64(2):96–99.
5. Green MW. Complicated Migraine. *Headache and Migraine Biology and Management*. 2015;3:51–60.
6. Grosberg BM, Solomon S. Retinal migraine reappraised. *Cephalalgia Int. J. Headache*. 2006;26:1275–1286.
7. Ratbil OE. The problem of migraine treatment in the practice of a neurologist. *Russian medical journal*. 2011;12:1868.
8. Birich TA. *Ophthalmology*. Minsk: New knowledge, 2021; pp. 402–406.
9. Pula John H et al. Update on the evaluation of transient vision loss. *Clinical Ophthalmology*, 2016;10:297–303.
10. Osipova VV. Diagnosis and treatment of migraine: recommendations of Russian experts. *Neurology, neuropsychiatry and psychosomatics*. 2020;12(4):4–14. (in Russian)
11. Osipova VV. Migraine and tension headache. In: Clinical guidelines. *Neurology and neurosurgery*. M.: GEOTAR-Media, 2015; 424 p. (in Russian)
12. Chong YJ, Mollan SP. Current Perspective on Retinal Migraine. *Vision (Basel)*. 2021;5(3):38.
13. Jackson JL. Comparative effectiveness metaanalysis of drugs for the prophylaxis of migraine headache. *PLoS One*. 2015;10(7):e0130733.
14. Maher ME, Kingston W. Retinal Migraine: Evaluation and Management. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2021;21(7):35.
15. Pradhan S, Chung SM. Retinal, ophthalmic, or ocular migraine. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2004 Sep;4(5):391–7.
16. Hill DL. Most Cases Labeled as "Retinal Migraine" Are Not Migraine. *J Neuroophthalmol*. 2007 Mar;27(1):3–8.
17. Lepore FE. Retinal Migraine. *J Neuroophthalmol*. 2007 Sep;27(3):242–3; author reply 244–5. doi: 10.1097/WNO.0b013e31814a6107
18. Tabeeva GR, Katsarava Z. Modern concept of pathophysiology and new targets for migraine therapy. *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*. 2020;12(4):143–152. (in Russian)



19. Salmito MC. Prophylactic treatment of vestibular migraine. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2017;83(4):404–410.
20. Yu W, Horowitz SH. Treatment of sporadic hemiplegic migraine with calcium-channel blocker verapamil. *Neurology*. 2003;60(1):120–1.
21. Berman G. Safety of Rimegepant, an Oral CGRP Receptor Antagonist, Plus CGRP Monoclonal Antibodies for Migraine. *Headache*. 2020;60(8):1734–1742.
22. Lipton RB. Rimegepant, an Oral Calcitonin Gene-Related Peptide Receptor Antagonist, for Migraine. *N Engl J Med*. 2019;381(2):142–149. doi: 10.1056/NEJMoa1811090.
23. Makarov S.A., Filatova E.G. Antidepressants in prevention of migraine. *Medical alphabet*. 2017;2(15):33–40. (in Russian)
24. Silberstein SD. Evidence-based guideline update: Pharmacologic treatment for episodic migraine prevention in adults: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Headache Society. *Neurology*. 2012;78(17):1337–45. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182535d20.
25. Jackson JL. A Comparative Effectiveness Meta-Analysis of Drugs for the Prophylaxis of Migraine Headache. *PLoS One*. 2015;10(7):e0130733. doi: 10.1371/journal.pone.0130733. eCollection 2015.
26. Chiang MC. Migraine with Visual aura and the Risk of Stroke – a Narrative Review. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2021 Nov;30(11):106067. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.106067. Epub 2021 Aug 27.
27. Xu H, Han W. Network meta-analysis of migraine disorder treatment by NSAIDs and triptans. *J Headache Pain*. 2016 Dec;17(1):113. doi: 10.1186/s10194-016-0703-0. Epub 2016 Dec 12.
28. Schwartz DP. Primary headache disorders and neuro-ophthalmologic manifestations. *Eye Brain*. 2012 Sep 13;4:49–61. doi: 10.2147/EB.S21841. eCollection 2012.