

Ретинальная мигрень: от истории к современности



Н.Л. Шеремет

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней имени М.М. Краснова»
ул. Россолимо, 11а, б, Москва, 119021, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2024;21(4):643-649

Ретинальная мигрень — редко встречающийся вариант мигрени, первоначально описанный в 1882 году как «офтальмологический мигрим». С тех пор в литературе использовались различные термины, такие как «глазная мигрень», «монокулярная мигрень», «мигрень переднего зрительного пути». Отсутствие унифицированного определения привело к противоречиям и потенциальной путанице в определении диагноза. Позже Международная классификация расстройств головной боли 3-го пересмотра (МКГБ-3) определила ретинальную мигрень как повторяющиеся приступы монокулярного нарушения зрения, включая мерцание, скотому или слепоту, связанные с мигренозной головной болью, которые полностью обратимы. Ретинальную мигрень следует считать диагнозом исключения, который требует исключения других причин преходящей монокулярной потери зрения. Целью данного обзора является анализ данных распространенности, патогенеза, клинической картины и дифференциальной диагностики ретинальной мигрени, представленных в литературе.

Ключевые слова: ретинальная мигрень, монокулярная потеря зрения, зрительная аура

Для цитирования: Шеремет Н.Л. Ретинальная мигрень: от истории к современности. *Офтальмология*. 2024;21(4):643-649.
<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2024-4-643-649>

Прозрачность финансовой деятельности: автор не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Retinal Migraine: from History to the Present Day

N.L. Sheremet

Krasnov Research Institute of Eye Diseases
Rossolimo str., 11A, B, Moscow, 119021, Russian Federation

ABSTRACT

Ophthalmology in Russia. 2024;21(4):643-649

Retinal migraine is a rare migraine variant, initially described in 1882 as 'ophthalmic megrim'. Since then, various terms have been used in the literature, such as "ocular migraine", "monocular migraine", and "migraine of the anterior visual pathway". The lack of a unified definition led to controversy and potential confusion in defining the diagnosis. Later, the International Classification of Headache Disorders (ICHD-3) defined retinal migraine as repeated attacks of monocular visual disturbance, including scintillation, scotoma or blindness, associated with migraine headache, which are fully reversible. Retinal migraine should be considered a diagnosis of exclusion that requires ruling out other causes of transient monocular vision loss. The purpose of this review is to analyze the data on the prevalence, pathogenesis, clinical presentation, and differential diagnosis of retinal migraine reported in the literature.

Keywords: retinal migraine, monocular vision loss, visual aura

For citation: Sheremet N.L. Retinal Migraine: from History to the Present Day. *Ophthalmology in Russia*. 2024;21(4):643-649.
<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2024-4-643-649>

Financial Disclosure: The author has no a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interests.



N.L. Sheremet

Contact information: Sheremet Nataliya L. sheremet_n@mail.ru**Retinal Migraine: from History to the Present Day**

643

Преходящее нарушение зрения (ПНЗ) — нередкая жалоба, с которой пациенты обращаются к офтальмологу. Причин для возникновения моно- и бинокулярного ПНЗ много, что требует внимательного подхода к диагностике и дифференцированию состояний [1]. Одним из видов монокулярного ПНЗ является ретиальная мигрень. Это редко встречающийся диагноз, который должен соответствовать критериям, установленным Международным обществом головной боли (МКГБ) [2]. МКГБ определяет ретиальную мигрень как приступы полностью обратимого и повторяющегося монокулярного нарушения зрения, таких как скотома, мерцание или слепота, связанного с мигренозной головной болью.

Осведомленность офтальмологов о диагнозе «ретиальной мигрени» остается недостаточной. Согласно данным литературы, многие клинические случаи, описываемые как ретиальная мигрень, таковыми не являются [3, 4]. Целью данного обзора является анализ данных распространенности, патогенеза, клинической картины и дифференциальной диагностики ретиальной мигрени, представленных в литературе.

Признаки ретиальной мигрени впервые описал X. Galezowski в 1882 году как «офтальмический мегрим» (англ. *ophthalmic megrim*) [5]. Основываясь на ранее опубликованных случаях инфаркта головного мозга, связанных с мигренью, X. Galezowski выдвинул гипотезу, что перманентная монокулярная потеря зрения с поражением сетчатки и зрительного нерва также может быть следствием мигренозной головной боли. Позже ряд авторов [6–8] предположил, что мигрень может поражать и сам глаз.

В 1970 году D. Carroll ввел термин «ретиальная мигрень» для описания 15 пациентов с преходящей и постоянной монокулярной потерей зрения [9]. Однако ни у одного из пациентов не было сопутствующих головных болей, то есть клинические случаи не соответствовали современным критериям заболевания МКГБ. С тех пор авторы использовали термин «ретиальная мигрень» для описания множества монокулярных зрительных симптомов, включая случаи без сопутствующей головной боли и те, в результате которых возникала постоянная потеря зрения. Некоторые авторы в отсутствие международных критериев использовали различные взаимозаменяемые термины, включая «мигрень переднего зрительного пути», «глазная мигрень» или «монокулярная мигрень» [8, 10–16], делая акцент на вовлечение в процесс нарушения зрения не только сетчатки, но и сосудистой оболочки или зрительного нерва и представляя различие между потерей зрения одного глаза и потерей зрения в гомонимных участках поля зрения обоих глаз, характерных для зрительной ауры при мигрени.

«Ретиальная мигрень» как подтип мигрени впервые была включена в МКГБ в 1988 году, затем в классификацию МКГБ 2-го пересмотра 2004 года (МКГБ-2) [17]. Были представлены строгие диагностические критерии, согласно которым ретиальная мигрень может

быть диагностирована только при наличии полностью обратимых монокулярных зрительных расстройств, связанных с типичной мигренозной головной болью при нормальных показателях нейроофтальмологического обследования между приступами. Течение ретиальной мигрени как ауры считалось нетипичным, поэтому она не была классифицирована как «мигрень с аурой», а указана как отдельный пункт классификации.

В последней версии МКГБ-3 2018 года ретиальная мигрень определяется как «повторяющиеся приступы монокулярного нарушения зрения, включая мерцание, скотому или слепоту, связанные с мигренозной головной болью» [2]. Эти эпизоды полностью обратимы. Полные диагностические критерии ретиальной мигрени в соответствии с МКГБ-3 приведены ниже [2, 17, 18].

Классификация ретиальной мигрени по МКГБ-3:

1. Приступы, соответствующие критериям мигрени с аурой и критериям ниже.

2. Аура, характеризующаяся обоими следующими признаками:

(А) Полностью обратимые, монокулярные, позитивные и/или негативные зрительные феномены (например, мерцания, скотомы или слепота), подтвержденные во время приступа одним или обоими из следующих признаков:

- клиническое исследование поля зрения;
- рисунок пациента, изображающий дефект монокулярного поля зрения (сделанный после четких инструкций).

(Б) По крайней мере два из следующих:

- постепенное распространение в течение ≥ 5 мин.;
- симптомы длятся 5–60 мин.;
- сопровождается головной болью или головная боль возникает в течение 60 мин. после ауры.

4. Другие причины *amaurosis fugax* были исключены, и эпизод не может быть объяснен другим диагнозом МКГБ-3. Это диагноз исключения.

Ретиальная мигрень считается редким заболеванием, ее истинная распространенность и частота неизвестны. Ранее сообщали, что только одному из 200 пациентов, страдающих мигренью, выставляют диагноз «ретиальная мигрень» [19]. Однако авторы не сообщают критерии, на основании которых сделано подобное наблюдение.

Немногочисленность существующей литературы и постоянно меняющиеся диагностические критерии затрудняют понимание эпидемиологии этого состояния.

В 2006 году В.М. Grosberg и соавт. обобщили сведения о 46 пациентах с ретиальной мигренью (40 случаев из предыдущих статей и 6 новых случаев) на основе критериев МКГБ-2 [20]. Авторы указали, что у половины пациентов, соответствующих определению ретиальной мигрени согласно МКГБ-2, в анамнезе была мигрень с аурой. 28 пациентов (61 %) были женщины с возрастом начала заболевания от 7 до 54 лет. У 21 пациента (46 %, 15 женщин и 6 мужчин) после преходящего нарушения зрения возникла постоянная потеря зрения. Средний

возраст начала был схожим в обеих группах: 24,7 года для группы с преходящей и 23,0 года для группы с постоянной потерей зрения. Семейный анамнез мигрени был задокументирован у 14 из 46 (30 %) пациентов.

Другой обзор литературы, основанный на критериях МКГБ-2, был проведен D.L. Hill и соавт. в 2007 году, в который были включены в том числе и пациенты из обзора В.М. Grosberg и соавт. [3, 20]. Из 142 идентифицированных пациентов у 103 было монокулярное ПНЗ, приписываемое ретинальной мигрени. Из 103 только у 16 пациентов были клинические проявления ретинальной мигрени, по крайней мере, с двумя эпизодами ПНЗ и головными болями с фенотипом, подобным мигрени. Шесть из 16 были женщины, средний возраст которых составлял 25,5 года (от 9 до 53 лет).

Расхождения между анализом ретинальной мигрени В.М. Grosberg (2006) и D.L. Hill (2007) основаны на нескольких спорных моментах [3, 20]. В.М. Grosberg и соавт. включили пациентов, у которых был один эпизод полностью обратимых монокулярных зрительных нарушений, произошедших во время или в течение 60 минут после приступа мигрени, в то время как D.L. Hill и соавт. включили только пациентов с двумя эпизодами транзиторной монокулярной потери зрения и головными болями, указывающими на мигрень. D.L. Hill и соавт. также не согласились с предположением В.М. Grosberg, что мигрень может быть причиной постоянного нарушения зрения, утверждая, что у большинства пациентов, включенных авторами в обзор 2006 года, до потери зрения не было ретинальной мигрени, описываемой согласно критериям МКГБ. Они предположили, что гетерогенность поражений, таких как артериальные и венозные окклюзии, ишемические поражения сетчатки и зрительного нерва, не может быть объяснена одним схожим патогенетическим механизмом с ретинальной мигренью.

В обзоре 2021 года авторы анализировали литературу за 15 лет, с 2006 по 2020 г. Среди описанных 77 случаев было выявлено всего 12 случаев ретинальной мигрени согласно критериям МКГБ-3: 10 из них — женщины, средний возраст составил 39,5 года [21]. У 11 из 12 пациентов в анамнезе были мигренозные головные боли, у 4 — мигрень с аурой, однако характеристика мигрени с аурой или без нее была отмечена только у семи человек.

Недостаток существующей литературы и отсутствие консенсуса относительно определения и критериев включения пациентов с ретинальной мигренью до 1988 года затрудняют понимание эпидемиологии этого заболевания.

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Патофизиология глазной мигрени остается спорной, поскольку это сложное заболевание, которое ассоциируется с головной болью и нарушениями монокулярного зрения.

Эволюция в понимании патогенеза ретинальной мигрени отражает развитие понимания патогенеза голов-

ной боли. В 1980-х гг. получила популярность сосудистая теория мигрени, согласно которой аура мигрени связана с гипоксией, вторичной по отношению к вазоконстрикции, а головная боль является результатом вазодилатации [22, 23]. Сосудистая или вазоспастическая гипотеза мигрени была в значительной степени опровергнута достижениями в области визуализации внутримозгового кровотока [24].

В настоящее время мигрень рассматривают как хроническое нейроваскулярное заболевание с наследственной предрасположенностью [25–28]. При воздействии эндогенных и экзогенных мигренозных триггеров усиливается возбудимость коры, гипоталамуса и ствола головного мозга, происходит активация тригемино-васкулярной системы, сопровождающаяся выбросом из тригеминоваскулярных окончаний болевых провоспалительных пептидов — вазодилаторов, в первую очередь кальцитонин-ген-родственного пептида (calcitonin-gene-related peptide, CGRP), а также нейрокина А и субстанции Р. Возникающие затем вазодилатация и нейрогенное воспаление приводят к активации болевых рецепторов в стенках сосудов твердой мозговой оболочки. Болевые импульсы поступают в сенсорную кору головного мозга, и таким образом формируется ощущение пульсирующей головной боли. Мигренозную ауру связывают с возникновением и распространением в направлении от зрительной коры к соматосенсорной и лобно-височной областям головного мозга волны деполяризации нейронов — корковой распространяющейся депрессии (РД).

D. Carroll ввел термин «ретинальная мигрень» в 1970-х годах и выдвинул гипотезу, что механизм потери зрения обусловлен пароксизмальным сужением или спазмом центральной артерии сетчатки или глазной артерии [9]. Видимо, поэтому большинство описанных ранее клинических случаев ретинальной мигрени, ретроспективно пересмотренных специалистами с учетом критериев МКГБ, таковыми не являются и могли быть диагностированы как «предполагаемый ретинальный вазоспазм» [3]. Другие авторы утверждают, что «ретинальная мигрень — это оксюморон», поскольку представление о том, что мигрень может возникать в сетчатке, было получено из устаревшей вазоспастической теории мигрени [29].

Для дальнейшего подтверждения теории о том, что ретинальная мигрень является отдельным от ретинального вазоспазма заболеванием, I. Ota и соавт. записали видео глазного дна 29-летней женщины с 10-летней историей мигрени с аурой и ретинальной мигренью, соответствующей критериям МКГБ-3, во время монокулярного ПНЗ [30]. Видео продолжительностью около 2 мин. демонстрировало динамические изменения глазного дна с сужением ретинальных артерий и вен изначально, бледным диском зрительного нерва (ДЗН) и темной сосудистой оболочкой. Сужение ретинальных сосудов и бледность ДЗН постепенно уменьшались,

сосуды сетчатки расширялись, ДЗН становился гиперемизированным через 1 мин. 28 сек. Авторы предположили, что диффузное сужение ретинальных сосудов могло представлять собой снижение кровотока в центральной артерии сетчатки в результате вазоконстрикции, а бледность ДЗН и темная хориоидея могли указывать на снижение циркуляции в задних цилиарных артериях. Выраженная ретинальная вазодилатация в конце и сразу после приступа может представлять собой компенсацию гипоксии ретинальных тканей.

Изменения в сетчатке, сосудистых сплетениях и хориоидее можно оценить с помощью оптической когерентной томографии (ОКТ) и ОКТ-ангиографии, широко применяющихся в офтальмологии [31, 32]. Подобные исследования могут быть весьма перспективными для лучшего понимания патогенеза ретинальной мигрени, о чем свидетельствует применение этих методов и определение ОКТ-биомаркеров при исследовании мигрени [33, 34].

В настоящее время считается, что причиной ретинальной мигрени является РД при экстраполяции к природе возникновения зрительной ауры при мигрени. РД, впервые описанная L. Leao в 1943 году [35], представляет собой волну возбуждения с последующим угнетением нейронной активности, распространяющуюся по серому веществу центральной нервной системы (ЦНС) со скоростью приблизительно 3 мм/мин., которую исследователи наблюдали почти во всех отделах серого вещества. Волна возбуждения сопровождается деполяризацией нейронов и перераспределением ионов во внутри- и внеклеточных пространствах, что временно приводит к снижению электрической активности. РД является обратимым процессом без перманентного повреждения нервной ткани. Функциональная визуализация и магнитоэнцефалографические исследования убедительно свидетельствуют о том, что кортикальная РД представляет собой биологическую основу затылочной (зрительной) ауры, которая предшествует головной боли при мигрени и, в отличие от ретинальной мигрени, характеризуется гемианопическими бинокулярными изменениями [35, 36].

Ретинальная РД, лежащая в основе концепции ретинальной мигрени, впервые была описана P. Gouras в 1958 г. на модели сетчатки лягушки [37]. В 1966 г. H. Martins-Ferreira и G. De Oliveira Castro зарегистрировали аналогичные изменения зрительного сигнала во время РД на модели сетчатки цыпленка [38]. Было показано, что электрофизиологические и метаболические характеристики ретинальной РД идентичны таковым при кортикальной РД. С тех пор РД, в основном на модели сетчатки цыпленка, широко исследуется *in vitro*, в том числе для определения эффективности лекарственных препаратов при мигрени [39]. Для создания модели производят удаление глаза животного с последующим отделением стекловидного тела от сетчатки и размещением задней части глазного бокала в буферном растворе. Волны РД генерируют механически с помощью

вольфрамового микроэлектрода путем касания сетчатки.

В экспериментальном исследовании РД на модели сетчатки есть несколько больших преимуществ. Благодаря анатомии и физиологии сетчатки достигается максимальная ее прозрачность в жизнеспособном состоянии и выраженное снижение ее прозрачности при изменении физиологических процессов. Благодаря черному цвету ретинального пигментного эпителия жизнеспособная сетчатка кажется черной. Во время волн РД в результате изменения осмотических условий клетки сетчатки изменяют свой объем, что приводит к изменению светорассеяния, и сетчатка в пораженной области выглядит ярче. Эти изменения оптических свойств ткани называют «внутренним оптическим сигналом». Еще одним преимуществом сетчатки как модельной системы для нервной ткани ЦНС является отсутствие кровеносных сосудов, что дает возможность оценивать только нейронные эффекты. Это важно для исследований лекарственных препаратов от мигрени, поскольку позволяет лучше определять механизмы воздействия различных препаратов на ЦНС, оценивая различные параметры РД, такие как скорость распространения, латентность, внутренний оптический сигнал, а также исследовать влияние препаратов на возбудимость нервной ткани [39].

На модели сетчатки цыпленка *in vitro* было показано, что рецепторы CGRP, играющие решающую роль в кортикальной РД и являющиеся признанными мишенями для лечения мигрени, экспрессируются в сетчатке цыпленка и участвуют также в ретинальной РД [40].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Нарушения зрения при головной боли встречаются часто. Для понимания генеза зрительных нарушений необходимо выявлять и дифференцировать офтальмологические признаки и симптомы, типы зрительных феноменов [41, 42].

Критерии МКГБ-3 предполагают при ретинальной мигрени наличие положительных и/или отрицательных зрительных явлений. Они являются монокулярными, полностью обратимыми и должны быть подтверждены клиническим исследованием поля зрения или рисунком дефекта поля зрения, сделанным пациентом. Ретинальная мигрень должна соответствовать двум из трех следующих критериев: постепенное распространение в течение 5 минут или более; симптомы, длящиеся от 5 до 60 минут; головная боль присутствует одновременно или следует за симптомами в течение 60 минут [2, 43].

Согласно данным литературы, с описанием клинической картины ограниченных случаев ретинальной мигрени, которые соответствовали критериям диагностики МКГБ, чаще болеют женщины на втором-третьем десятилетии жизни с семейным анамнезом мигрени и предшествующей мигрени с аурой в анамнезе. Продолжительность монокулярной потери зрения чаще составляет от 5 до 30 минут,

головная боль, которая может предшествовать, сопровождать или возникать после ретинальной мигрени, часто носит ипсилатеральный характер [21].

Однако был опубликован клинический случай 26-летней пациентки с длительным ПНЗ, который, кроме продолжительности потери зрения, соответствовал критериям МКГБ-3 ретинальной мигрени [44]. У соматически здоровой женщины за 4 года до ПНЗ диагностировали мигрень с аурой. Головные боли начинались над левым виском, продолжались 5–8 часов и возникали в среднем 1 раз в месяц. Первый приступ ретинальной мигрени левого глаза был продолжительностью 10 минут, второй — 40 минут. Во время третьего приступа продолжительностью 20 часов пациентка была госпитализирована. Обследование не выявило никаких специфических изменений за исключением головной боли и монокулярного нарушения зрения. При проведении МРТ или МРТ-ангиографии с контрастным усилением не было обнаружено никаких структурных изменений. Офтальмоскопическая картина и фоторегистрация глазного дна не выявили окклюзию или сужение сосудов. Показатели зрительных вызванных потенциалов, электроэнцефалографии, электронистагмографии, транскраниальной доплерографии и кардиологического обследования, проведенные в период монокулярной потери зрения, были в норме.

При ретинальной мигрени описывают позитивные и негативные зрительные феномены. Большинство случаев ретинальной мигрени, зарегистрированных на сегодняшний день, характеризуются негативными симптомами в виде «слепых участков» черного, серого или белого цвета в поле зрения, вызывающими частичную или полную монокулярную слепоту [3, 21]. Незначительное число пациентов сообщают исключительно о положительных (вспышки, сверкающие точки, световые зигзаги, шары, ореолы, диагональные линии и яркие цветные полосы) и часть пациентов — о смешанных, положительных и отрицательных зрительных феноменах [45]. Изменения поля зрения могут быть разнообразными, включая альтитудинальные, квадрантные, центральные или дугообразные дефекты. Реже отмечаются сложные паттерны изменения зрения, такие как туннельное зрение, слияние периферически расположенных пятен и т.д. Нарушения зрения при ретинальной мигрени полностью обратимы.

Факторы, провоцирующие ретинальную мигрень сетчатки, аналогичны факторам, вызывающим типичную мигрень, и включают стресс, курение, гипертонию, применение оральных контрацептивов, физические нагрузки, обезвоживание, гипогликемию и перегрев [45].

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Ретинальная мигрень является диагнозом исключения. Важно помнить об альтернативных диагнозах, которые следует рассмотреть и исключить, прежде чем ставить диагноз ретинальной мигрени [1, 46].

Важной отличительной характеристикой ретинальной мигрени при дифференциальной диагностике со зрительной аурой у людей с мигренью является ее строго монокулярное проявление. При мигрени с аурой зрительные симптомы проявляются бинокулярно, часто в виде сложных узоров, мерцающих скотом (зигзагообразные линии вблизи точки фиксации с мерцающим краем), за которыми следует относительная скотома различной степени выраженности, обычно длящаяся от 5 до 60 минут [42]. Бинокулярная гомонимная природа этих симптомов часто неправильно оценивается пациентами, с восприятием зрительных нарушений как монокулярных. Это связано с большим размером височной части поля зрения (90 градусов) по сравнению с носовой (60 градусов) и оценкой пациентом зрительных нарушений как монокулярных проявлений на глазу с большим, височным дефектом [47].

Пациенты с кратковременной потерей монокулярного зрения при соответствии критериям мигрени сетчатки в соответствии с МКГБ-3 должны пройти ряд дополнительных обследований, чтобы исключить альтернативные диагнозы, такие как сосудистые заболевания, другие заболевания глаз или зрительного нерва. В частности, следует рассмотреть такие состояния, как amaurosis fugax, васкулиты.

Монокулярные зрительные симптомы могут быть вызваны любым процессом, который влияет на зрительный нерв или глазной кровоток. Существуют также некоторые состояния, которые необходимо принимать во внимание, например феномен Ухтоффа, отек ДЗН и компрессионное воздействие на зрительный нерв [1, 46]. Кроме того, необходимо исключить сухость глаз и закрытоугольную глаукому, поскольку они также могут являться причинами ПНЗ [1].

Показательной является публикация клинического случая женщины с историей мигрени с аурой с 20 лет, у которой в 46 лет возникли приступы монокулярного ПНЗ, соответствующие ретинальной мигрени [48]. Однако позже у пациентки появились симптомы идиопатической аутоиммунной гемолитической анемии и иммунной тромбоцитопении, а спустя 5 месяцев, когда частота ПНЗ увеличилась, появились кожные высыпания, которые в совокупности с лабораторными изменениями позволили диагностировать системную красную волчанку. После внутривенной терапии метилпреднизолоном и ритуксимабом эпизоды ПНЗ не повторялись, что демонстрирует необходимость проведения дифференциально-диагностического поиска ПНЗ и у пациентов с мигренью.

У пациента с подозрением на ретинальную мигрень необходимо собрать подробный анамнез заболевания, в частности, оценить характеристику, частоту и продолжительность ПНЗ, наличие в анамнезе мигрени с аурой или без нее. Пациенты должны пройти тщательное офтальмологическое обследование, включая периметрию,

ОКТ, офтальмоскопический осмотр, в идеале с фоторегистрацией глазного дна. Выполнение ОКТ-ангиографии ДЗН и макулярной зоны будет полезно, если в будущем появится возможность зафиксировать эпизод ретинальной мигрени.

ПРОГНОЗ И ОСЛОЖНЕНИЯ

Ретинальная мигрень считается доброкачественным заболеванием. Однако ряд авторов указывают, что частичная или полная перманентная потеря монокулярного зрения при ретинальной мигрени возникает чаще, чем принято считать. Подобно тому, как мигрень с аурой иногда приводит к мигренозному инфаркту (инсульту) [49], авторы считают, что постоянная потеря зрения является частью спектра ретинальной мигрени и, возможно, одной из форм мигренозного инфаркта. Причины перманентной потери зрения, о которых сообщают в литературе, включают окклюзию центральной артерии сетчатки или ее ветви, кровоизлияния в сетчатку, кровоизлияния в стекловидное тело, ишемическое поражение хориоидеи и зрительного нерва [1, 45, 50, 51]. Авторы делают вывод, что ретинальная мигрень не является доброкачественным состоянием, поскольку она может осложняться инфарктом сетчатки или зрительного нерва. Для предотвращения инвалидизирующей потери зрения даже у пациентов с нечастой ретинальной мигренью должна быть рекомендована профилактическая терапия [51].

ЛЕЧЕНИЕ

Не существует четких рекомендаций по ведению пациентов с ретинальной мигренью. Учитывая небольшое количество клинических случаев, описанных в существующей литературе, эффективные варианты лечения

с позиций доказательной медицины ограничены. Одним из вариантов тактики ведения пациентов с нечастыми приступами является предотвращение возникновения потенциальных факторов, провоцирующих мигрень (например, стресс, прием оральных контрацептивов, курение). Было высказано предположение, что профилактическую терапию следует отложить, если у пациентов наблюдаются нечастые приступы, т.е. менее 1 приступа в месяц [45, 52–54]. Однако другие авторы считают, что для предотвращения инвалидизирующей перманентной потери зрения даже у пациентов с нечастой ретинальной мигренью должна быть рекомендована профилактическая терапия [51]. При более частых приступах оправдано применение лекарственных средств для купирования приступов мигрени. Учитывая потенциальный риск усиления вазоспазма, не следует применять препараты с сосудосуживающими свойствами (например, эрготамины, триптаны, бета-адреноблокаторы).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ретинальная мигрень является редкой причиной ПНЗ, диагнозом исключения. Однако для офтальмологов, к которым часто обращаются пациенты с монокулярным ПНЗ, важно быть осведомленным о ретинальной мигрени наряду с другими причинами транзиторной потери зрения. Такие методы визуализации, как ОКТ и ОКТ-ангиография, могут в будущем способствовать пониманию и количественной оценке ретинальных и сосудистых изменений. Ретинальная мигрень может привести к ишемическим поражениям сетчатки или зрительного нерва и к постоянной потере зрения. Данный факт подчеркивает важность комплексного подхода к диагностике и лечению таких пациентов, что требует междисциплинарного участия офтальмологов и неврологов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Pula JH, Kwan K, Yuen CA, Kattah JC. Update on the evaluation of transient vision loss. *Clin Ophthalmol*. 2016 Feb;11:10:297–303. doi: 10.2147/OPTH.S94971.
- Arnold M. Headache classification committee of the international headache society (IHS) the international classification of headache disorders. *Cephalalgia*. 2018;38:1–211. doi: 10.1177/0333102417738202.
- Hill DL, Daroff RB, Ducros A, Newman NJ, Bioussé V. Most cases labeled as «retinal migraine» are not migraine. *J Neuroophthalmol*. 2007;27(1):3–8. doi: 10.1097/WNO.0b013e3180335222.
- Evans RW, Daroff RB. Expert opinion: monocular visual aura with headache: retinal migraine? *Headache*. 2000 Jul-Aug;40(7):603–604. doi: 10.1046/j.1526-4610.2000.00095.x.
- Galezowski X. Ophthalmic megrim: An affection of the vaso-motor nerves of the retina and retinal centre which may end in a thrombosis. 1. *Lancet*. 1882;119:176–177. doi: 10.1016/S0140-6736(02)21503-2.
- Fisher CM. Transient monocular blindness associated with hemiplegia. *AMA Arch Ophthalmol*. 1952 Feb;47(2):167–203. doi: 10.1001/archophth.1952.01700030174005.
- Fisher CM. Cerebral ischemia—less familiar types. *Clin Neurosurg* 1971;18:267–336.
- Walsh FB, Hoyt WF. Vascular lesions and circulatory disorders of the nervous system. In: Walsh FB, Hoyt WF, eds. *Clinical Neuroophthalmology*, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1969:1671–1689.
- Carroll D. Retinal migraine. *Headache*. 1970 Apr;10(1):9–13. doi: 10.1111/j.1526-4610.1970.hed1001009.x.
- Corbett JJ. Neuro-ophthalmic complications of migraine and cluster headaches. *Neurol Clin*. 1983 Nov;1(4):973–995.
- Doyle E, Vote BJ, Casswell AG. Retinal migraine: caught in the act. *Br J Ophthalmol*. 2004 Feb;88(2):301–302. doi: 10.1136/bjo.2003.021808.
- Pandit JC, Fritsche P. Permanent monocular blindness and ocular migraine. *J R Soc Med*. 1997 Dec;90(12):691–692. doi: 10.1177/014107689709001219.
- Wolter JR, Burchfield WJ. Ocular migraine in a young man resulting in unilateral transient blindness and retinal edema. *J Pediatr Ophthalmol* 1971;8:173–176. doi: 10.3928/0191-3913-19710801-09
- Kline LB, Kelly CL. Ocular migraine in a patient with cluster headaches. *Headache*. 1980 Sep;20(5):253–257. doi: 10.1111/j.1526-4610.1980.hed2005253.x.
- Hupp SL, Kline LB, Corbett JJ. Complicated migraine and vision. *Headache Q*. 1990;1:146–151.
- Daroff RB. The eye and headache. *Neuro Ophthalmol Jpn* 2002;19:112–124.
- Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. *The International Classification of Headache Disorders*, 2nd edition. *Cephalalgia* 2004;24(Suppl 1):1–160.
- Chong YJ, Mollan SP, Logeswaran A, Sinclair AB, Wakerley BR. Current Perspective on Retinal Migraine. *Vision (Basel)*. 2021 Aug 23;5(3):38. doi: 10.3390/vision5030038.
- Gan KD, Mouradian MS, Weis E, Lewis JR. Transient monocular visual loss and retinal migraine. *CMAJ*. 2005 Dec 6;173(12):1441–1442. doi: 10.1503/cmaj.050128.
- Grosberg BM, Solomon S, Friedman DI, Lipton RB. Retinal migraine reappraised. *Cephalalgia Int J Headache*. 2006; 26 :1275–1286. doi: 10.1111/j.1468-2982.2006.01206.x.
- Maher ME, Kingston W. Retinal Migraine: Evaluation and Management. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2021 May 11;21(7):35. doi: 10.1007/s11910-021-01122-1. PMID: 33973068.
- Карбозова КЗ. Мигрень: диагностика и лечение (Обзор литературы). *Вестник КРСУ*. 2022;22(5):55–61. doi: 10.36979/1694-500X-2022-22-5-55-61.
- Karbozova KZ. Migraine: diagnosis and treatment (Literature review) *Vestnik of the Kyrgyz-Russian Slavic University*. 2022;22(5):55–61 (In Russ.). doi: 10.36979/1694-500X-2022-22-5-55-61.
- Cutrer FM. Pathophysiology of migraine. *Semin Neurol*. 2006 Apr;26(2):171–180. doi: 10.1055/s-2006-939917. PMID: 16628527.

Н.Л. Шеремет

648

Контактная информация: Шеремет Наталья Леонидовна sheremet_n@mail.ru

Ретинальная мигрень: от истории к современности

24. Sinclair AJ, Sturrock A, Davies B, Matharu M. Headache management: Pharmacological approaches. *Pract. Neurol.* 2015;15:411–423. doi: 10.1136/practneurol-2015-001167.
25. Филатова ЕГ, Осипова ВВ, Табеева ГР, Парфенов ВА, Екушева ЕВ, Азимова ЮЭ, Латышева НВ, Наприенко МВ, Skorobogatyyh KV, Sergeev AV, Golovacheva VA, Lebedeva ER, Artyomov AR, Kurushina OV, Korshkina MI, Amelin AV, Akhmadeeva LR, Rachin AP, Isagulyan ED, Danilov AB, Gekht AB. Diagnosis and treatment of migraine: Russian experts' recommendations. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2020;12(4):4–14 (In Russ.). doi: 10.14412/2074-2711-2020-4-4-14. Filatova EG, Osipova VV, Tabeeva GR, Parfenov VA, Ekusheva EV, Azimova YE, Latysheva NV, Naprienko MV, Skorobogatyyh KV, Sergeev AV, Golovacheva VA, Lebedeva ER, Artyomov AR, Kurushina OV, Korshkina MI, Amelin AV, Akhmadeeva LR, Rachin AP, Isagulyan ED, Danilov AB, Gekht AB. Diagnosis and treatment of migraine: Russian experts' recommendations. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2020;12(4):4–14 (In Russ.). doi: 10.14412/2074-2711-2020-4-4-14.
26. Амелин АВ, Игнатов ЮД, Скоромец АА, Соколов АЮ. Мигрень (патогенез, клиника, лечение). М.: МЕДпресс; 2011. 265 с. Amelin AV, Ignatov YuD, Skoromets AA, Sokolov AYU. Migraine (pathogenesis, clinical features, treatment)]. Moscow: MEDpress; 2011. 265 p. (In Russ.).
27. Табеева ГР, Яхно НН. Мигрень. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011. 622 с. Tabeeva GR, Yakhno NN. Migraine. Moscow: GEOTAR-Media; 2011. 622 p. (In Russ.).
28. Сергеев АВ, Табеева ГР, Азимова ЮЭ. Центральная нейрональная гипервозбудимость — предрасположенность к мигрени. *Российский журнал боли.* 2010;2(27):3–11. Sergeev AV, Tabeeva GR, Azimova SE. Central neuronal hyper-excitability is a predisposition to migraine. *Russian Journal of Pain.* 2010;2(27):3–11 (In Russ.).
29. Winterkorn JMS. "Retinal Migraine" is an Oxymoron. *J. Neuroophthalmol.* 2007;27:1–2. doi: 10.1097/WNO.0b013e3180334dd1.
30. Ota I, Kuroshima K, Nagaoka T. Fundus video of retinal migraine. *JAMA Ophthalmol.* 2013;131:1481–1482. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2013.4686.
31. Будзинская МВ, Шеланкова АВ, Михайлова МА, Плехова АА, Нуриева НМ, Фомин АВ. Изменения центральной зоны глазного дна при ретинальных венозных окклюзиях по данным оптической когерентной томографии-ангиографии. *Вестник Офтальмологии.* 2016;132(5):15–22. doi: 10.17116/oftalma2016132515-22. Budzinskaya MV, Shelankova AV, Mikhaylova MA, Plyukhova AA, Nuriyeva NM, Fomin AV. Analysis of changes in central macular thickness based on optical coherence tomography angiography findings in retinal vein occlusion. *Annals of Ophthalmology* 2016;132(5):15–22 (In Russ.). doi: 10.17116/oftalma2016132515-22.
32. Калюшина АА, Шеремет НЛ. Значение оптической когерентной томографии-ангиографии и ультразвуковых доплеровских методов исследования в диагностике оптических нейропатий. *Вестник офтальмологии.* 2022;138(3):132–139 (In Russ.). doi: 10.17116/oftalma202213803132. Kaloshina AA, Sheremet NL. The importance of OCT angiography and Doppler ultrasound methods in diagnosis of optic neuropathies. *Annals of Ophthalmology* 2022;138(3):132–139 (In Russ.). doi: 10.17116/oftalma202213803132.
33. Chaliha DR, Vaccarezza M, Charng J, Chen FK, Lim A, Drummond P, Takechi R, Lam V, Dhaliwal SS, Mamo JCL. Using optical coherence tomography and optical coherence tomography angiography to delineate neurovascular homeostasis in migraine: a review. *Front Neurosci.* 2024 Apr 15;18:1376282. doi: 10.3389/fnins.2024.1376282.
34. Liu Z, Jie C, Wang J, Hou X, Zhang W, Wang J, Deng Y, Li Y. Retina and microvascular alterations in migraine: a systemic review and meta-analysis. *Front Neurol.* 2023 Sep 28;14:1241778. doi: 10.3389/fneur.2023.1241778.
35. Kowacs PA, Maranhão Filho P, Piovesan EJ, Werneck LC. Leao's cortical spreading depression: from experimental «artifact» to physiological principle. *Neurology.* 2005 Nov 8;65(9):1455–1459. doi: 10.1212/01.wnl.0000183281.12779.cd.
36. Bolay H, Moskowitz MA. The emerging importance of cortical spreading depression in migraine headache. *Rev Neurol (Paris).* 2005 Jul;161(6–7):655–657. doi: 10.1016/s0035-3787(05)85108-2.
37. Gouras P. Spreading depression of activity in amphibian retina. *Am J Physiol.* 1958 Oct;195(1):28–32. doi: 10.1152/ajplegacy.1958.195.1.28.
38. Martins-Ferreira H, de Castro GO. Light-scattering changes accompanying spreading depression in isolated retina. *J Neurophysiol.* 1966 Jul;29(4):715–26. doi: 10.1152/jn.1966.29.4.715.
39. Wiedemann M, Lybs B, Bartels JP, Sieber M. The pharmacological control of neuronal excitability in the retinal spreading depression model of migraine. *Curr Med Chem.* 2012;19(2):298–302. doi: 10.2174/092986712803414178.
40. Wang Y, Li Y, Wang M. Involvement of CGRP receptors in retinal spreading depression. *Pharmacol. Rep. PR.* 2016;68:935–938. doi: 10.1016/j.pharep.2016.05.001.
41. Mollan SP, Virdee JS, Bilton EJ, Thaller M, Krishan A, Sinclair AJ. Headache for ophthalmologists: Current advances in headache understanding and management. *Eye.* 2021;35:1574–1586. doi: 10.1038/s41433-021-01421-4.
42. Virdee J, Mollan SP. Photopsia. *Pract. Neurol.* 2020;20:415–419. doi: 10.1136/practneurol-2019-002460.
43. Азимова ЮЭ, Амелин АВ, Алферова ВВ, Артеменко АР, Ахмадеева ЛР, Головачева ВА, Данилов АВ, Екушева ЕВ, Исагулян ЭД, Корешкина МИ, Курушина ОВ, Латышева НВ, Лебедева ЕР, Наприенко МВ, Осипова ВВ, Павлов НА, Парфенов ВА, Рачин АП, Сергеев АВ, Skorobogatyyh KV, Табеева ГР, Филатова ЕГ. Клинические рекомендации «Мигрень». *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2022;122(1-3):4–36. doi: 10.17116/jnevro20221220134. Azimova YE, Amelin AV, Alferova VV, Artemenko AR, Akhmadeeva LR, Golovacheva VA, Danilov AB, Ekusheva EV, Isagulyan ED, Korshkina MI, Kurushina OV, Latysheva NV, Lebedeva ER, Naprienko MV, Osipova VV, Pavlov NA, Parfenov VA, Rachin AP, Sergeev AV, Skorobogatyyh KV, Tabeeva GR, Filatova EG. Clinical guidelines «Migraine». *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2022;122(1-3):4–36 (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro20221220134.
44. Lee SH, Shin JH, Hwang JW. Long-lasting reversible monocular visual loss of retinal migraine. *Acta Neurol Belg.* 2021 Dec;121(6):1877–1879. doi: 10.1007/s13760-020-01503-2.
45. Grosberg BM, Veronesi M. Retinal migraine. *Handb Clin Neurol.* 2024;199:381–387. doi: 10.1016/B978-0-12-823357-3.00012-4.
46. Heath Jeffery RC, Chen FK, Lueck CJ. Blackout: Understanding transient vision loss. *Aust J Gen Pract.* 2021 Mar;50(3):136–140. doi: 10.31128/AJGP-03-20-5271.
47. Wong SH, Plant GT. How to interpret visual fields. *Pract. Neurol.* 2015;15:374–381. doi: 10.1136/practneurol-2015-001155.
48. Tezuka T, Shibata M, Hanaoka H, Izawa Y, Kikuchi T, Akino K, Ozawa Y, Saito M, Kaneko Y, Nakahara J, Takizawa T. Systemic lupus erythematosus mimicking retinal migraine: a case report. *Cephalalgia.* 2023 Dec;43(12):3331024231219477. doi: 10.1177/03331024231219477.
49. Peng KP, Chen YT, Fuh JL. Migraine and incidence of ischemic stroke: a nationwide population-based study. *Cephalalgia* 2017;37:327–335. doi: 10.1177/0333102416642602.
50. Chhabra N, Chiang CC, Di Nome MA, Houghton O, Carlin RE, O'Carroll CB, Dodick DW, Dumitrescu OM. Migrainous infarction of the eye: Two cases of monocular ischemic complications associated with retinal migraine. *Cephalalgia.* 2022 May;42(6):553–556. doi: 10.1177/03331024211056286.
51. Dumitrescu O, O'Carroll C, Houghton O, Acierno M. Ocular ischemic complications from retinal migraine. *J Neurol Sci* 2021;429:175. doi: 10.1016/j.jns.2021.118487.
52. El Youssef N, Maalouf N, Mourad A, Saade J, Khoury M. Teaching Neuro-Images: Retinal migraine in action. *Neurology.* 2018;90:e992. doi: 10.1212/WNL.0000000000005130.
53. Солкин АА, Гриценко АВ. Ретинальная мигрень (мигрень сетчатки): этиопатогенез, клинические проявления, диагностика, лечение и фармакопрофилактика. *Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа.* 2023;13(2):258–267. doi: 10.34883/PL.2023.13.2.045. Solkin A, Gritsenko A. Retinal Migraine: Etiopathogenesis, Clinical Manifestations, Diagnosis, Treatment and Pharmacoprophylaxis. *Neurology and Neurosurgery. Eastern Europe.* 2023;13(2):258–267 (In Russ.). doi: 10.34883/PL.2023.13.2.045.
54. Sirbu CA, Nicolescu VM, Nitis AO. Retinal migraine, a contentious clinical entity. *Rom J Mil Med.* 2022;125(4):571–576. doi: 10.55453/rjmm.2022.125.4.5.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней имени М.М. Краснова»
Шеремет Наталия Леонидовна
доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отделения патологии сетчатки и зрительного нерва
ул. Россолимо, 11а, б, Москва, 119021, Российская Федерация
<https://orcid.org/0000-0003-4597-4987>

ABOUT THE AUTHOR

Krasnov Research Institute of Eye Diseases
Sheremet Natalia L.
MD, Chief Researcher of the Retinal and Optic Nerve Pathology Department
Rossolimo str., 11A, B, Moscow, 119021, Russian Federation
<https://orcid.org/0000-0003-4597-4987>