УДК [617.7–007.681]

АСТАХОВ Ю. С., НЕФЕДОВА Д. М., ТУРГЕЛЬ В. А.

Мигрень как фактор риска развития глаукомы

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8
e-mail: dm.nefedova@gmail.com

Реферат

В статье представлен обзор литературы на тему взаимосвязи мигрени и глаукомы. В настоящее время, несмотря на противоречивый характер результатов мировых исследований, можно говорить о достоверном увеличении риска развития глаукомы у пациентов, имеющих в анамнезе мигрень. Предполагается значимая роль первичной сосудистой дисрегуляции в патогенезе обоих заболеваний. Отдельно нами рассматривается вопрос повышения риска развития закрытоугольной глаукомы на фоне терапии мигрени противосудорожным препаратом «Топирамат».

Ключевые слова: *мигрень; глаукома; первичная сосудистая дисрегуляция; топирамат.*

Согласно современным отечественным и зарубежным данным глаукома является одной из главных причин необратимой слепоты в мире. На 2010 год в мире насчитывалось более 60,5 миллионов больных глаукомой [31], а в России — более 1 миллиона [10]. К 2020 году прогнозируется повышение распространенности заболевания до 79,6 миллионов [19, 91]. На 2010 год в мире начитывается 4,2 миллиона людей, ослепших из-за глаукомы. В период с 1990 по 2010 год доля таких больных в структуре всех незрячих пациентов выросла с 4,4 % до 6,6 % [25].

Одним из заболеваний, которое можно отнести к факторам риска развития глаукомы по данным ряда авторов, является мигрень. Под этим термином (франц. migraine, греч. hemikrania) принято понимать хроническое заболевание, проявляющееся периодическими приступами, как правило, односторонней, пульсирующей головной боли и сопровождающейся нередко тошнотой, рвотой, фоно- и фотофобией. Согласно эпидемиологическим исследованиям, проведенным в различных странах, мигренью страдают от 3 до 16 %, а по некоторым данным — до 30 % населения [99]. Причем женщины примерно в 2-3 раза чаще подвержены этому заболеванию, чем мужчины [22, 23, 64, 98].

Патогенез мигрени до сих пор является до конца не изученным вопросом. В разные годы было предложено несколько теорий развития мигренозного приступа: теория распространяющейся корковой депрессии, сосудистая, теория нейрогенного воспаления, тригемено-васкулярная, вегетативная, биохимическая и тромбоцитарная [1, 9, 19, 20, 21, 61, 62, 73, 96, 107]. Ряд авторов указывает на локальное ухудшение кровообращения головного мозга во время приступа мигрени [63]. Однако, сосудистая теория в «изолированном» виде оказалась несостоятельной, поскольку было установлено, что вазодилатация менингеальных и/или экстракраниальных сосудов не является обязательным условиям для возникновения боли при мигрени [25, 60, 92, 94].

Согласно современным представлениям основную роль в возникновении болевого приступа при мигрени играют распространяющаяся корковая депрессия [29, 87, 88, 95, 104], активация тригеминоваскулярной системы с высвобождением сосудорасширяющих веществ (в частности, пептида, генетически родственного кальцитонину (CGRP — calcitonin gene-related peptide)) [78], снижение уровня нейротрансмиттера серотонина, рецепторы к которому обнаружены в тройничном нерве и краниальных сосудах [21] и развитие асептического нейрогенного воспаления [58, 97] с последующим изменением диаметра сосудов [78]. Этим процессам также способствует снижение уровня эстрогенов, поэтому мигренью чаще страдают женщины [57, 87].

Впервые о возможной взаимосвязи мигрени и глаукомы говорится в работе J.J. Corbet и C.D. Phelps (1985). Авторами было обследовано 27 пациентов в возрасте от 48 до 84 лет, страдавших глаукомой псевдонормального давления (ПНД). В ходе комплексного неврологического обследования, включавшего, в том числе, компьютерную томографию головного мозга и электроэнцефалографию, у 12 больных (48 %) (из них — 11 женщин) была диагностирована мигрень. На основании этих результатов авторы высказали предположение о наличии общих патогенетических звеньев в развитии мигрени и глаукомы ПНД [26].

Позднее при анализе частоты встречаемости головных болей среди пациентов с глаукомой ПНД, первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ), офтальмогипертензией и у здоровых лиц C. D. Phelps и J. J. Corbett (1985) обнаружили, что пациенты с глаукомой ПНД чаще страдали головными болями, в том числе мигренью. С возрастом у больных этой группы мигрень встречалась примерно в четыре раза чаще, чем у пациентов с офтальмогипертензией и у здоровых лиц. Однако в связи с малым количеством пациентов, включенных в данное исследование, статистическая значимость полученных данных была невысокой [26].

В 1997 году в ходе крупномасштабного исследования Blue Mountains Eye Study, проведенного в Австралии, было обследовано 3654 пациента в возрасте от 49 до 96 лет. Диагноз глаукомы устанавливался на основании характерных изменений полей зрения и ДЗН. При этом уровень внутриглазного давления (ВГД) не принимали во внимание. Мигрень диагностировалась на основании данных опросника, разработанного по критериям, принятым Международным Обществом Головной Боли (International Headache Society). Оказалось, что мигрень у пациентов с ПОУГ чаще выявлялась в более «молодом» возрасте, что можно объяснить большей встречаемостью мигрени среди населения именно этой возрастной группы: 23,1 % — у пациентов моложе 60 лет, 16,2 % — у пациентов в возрасте от 60 до 69 лет, 12,8 % — в возрасте от 70 до 79 лет и 10,4 % — у пациентов от 80 лет и старше. Наибольшую, статистически значимую взаимосвязь мигрени и ПОУГ авторы получили в группе пациентов в возрасте от 70 до 79 лет [106].

В 1998 году во Франции было обследовано 954 больных глаукомой. Пациентам был предложен специальный опросник, основанный на критериях Международного Общества Головной Боли (International Headache Society). В результате, у 25 % пациентов были выявлены симптомы мигрени. Однако авторами не была выявлена разница по частоте встречаемости этого заболевания при глаукоме ПНД и ПОУГ [90].

В 2000 году C. Cursiefen et al. при обследовании 154 пациентов с глаукомой (56 из них имели глаукому ПНД), 55 пациентов с офтальмогипертензией и 75 здоровых лиц обнаружили, что у больных глаукомой ПНД значительно чаще (28 %) встречалась мигрень, чем у пациентов с ПОУГ (10 %) и в контрольной группе (12 %) [34]. В рандомизированном мультицентровом исследовании больных глаукомой ПНД, проведенном в 2004 году в г. Ванкувере (Канада), было установлено, что помимо половой и расовой принадлежности, уровня ВГД, наличия геморрагий на диске зрительного нерва (ДЗН), мигрень также относится к факторам, оказывающим неблагоприятное влияние на течение глаукомного процесса [38].

J.F. Logan et al. в 2005 году обследовали 58 больных ПОУГ, 76 больных глаукомой ПНД и 38 здоровых лиц. Частота встречаемости мигрени в этих группах составила 23,7 %, 12,1 % и 7,9 % соответственно.

У пациентов с глаукомой ПОУГ и ПНД чаще наблюдались симптомы вазоспазма, чем в контрольной группе. При проведении генетического анализа крови с помощью полимеразноцепной реакции оценивалось наличие гена, отвечающего за образование одной из изоформ синтазы оксида азота NO — эндогенного вазодилататора, образующегося в эндотелии сосудов. Была получена значимая разница по этому признаку у пациентов с глаукомой, имеющих в анамнезе мигрень, по сравнению с контролем. В то же время, взаимосвязи между наличием гена эндотелина-1 и глаукомой у пациентов, страдающих мигренью, выявлено не было [66].

Согласно данным крупного мультицентрового исследования, проведенного канадскими исследователями в 2006 году из 258 пациентов с ПОУГ, 14 % больных страдали мигренью [28].

В 2010 году группа австралийских офтальмологов во главе с Hewitt A.W. в ходе перекрестного ретроспективного обследования более 2000 пациентов с различными факторами риска развития ПОУГ установили, что у лиц с отягощенной наследственностью по глаукоме статистически значимо чаще в анамнезе обнаруживалась мигрень [56].

В том же году на базе клиники офтальмологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова были обследованы 98 пациентов с подтвержденным неврологами диагнозом «мигрень». В результате у 29 человек была впервые выявлена глаукома, а именно: у 23 пациентов – глаукома ПНД, у 5 – ПОУГ и у одного человека – смешанная глаукома [11]. Помимо основных методов исследования у пациентов оценивались параметры внутриглазного кровотока (офтальмореография, офтальмоплетизмография), проводилось суточное мониторирование артериального давления, стандартная автоматизированная периметрия (SAP – Standart Automated Perimetry) и коротковолновая автоматизированная периметрия (SWAP – Short Wave Automatic Perimetry). Было установлено, что в сравнении с контрольной группой (48 человек) риск заболеть глаукомой у больных мигренью в 10 раз выше. При анализе суточных колебаний артериального давления отмечалось снижение минимального диастолического АД в ночное время у пациентов с мигренью и глаукомой. У всех пациентов с выявленной глаукомой оказались сниженными основные реографические и плетизмографические показатели. При измерении уровня эндотелина-1 в плазме крови у всех обследованных он находился в пределах нормальных значений. На основании полученных данных рекомендовано всем лицам, страдающим мигренью, старше 35 лет ежегодно наблюдаться у офтальмолога с обязательной оценкой состояния ДЗН и проведением периметрии (SAP) и, в случае выявления глаукомы — перед назначением гипотензивной терапии проводить исследование системной и регионарной гемодинамики.

Gramer G. с соавторами в 2015 году обследовали 2027 больных глаукомой и офтальмогипертензией и выяснили, что 13,7 % из них страдали мигренями. Более того, у пациентов с глаукомой в семейном анамнезе мигрень выявлялась значимо более часто. Чаще мигрень встречалась при глаукоме ПНД, чем при ПОУГ. Не было установлено значимой разницы в прогрессировании глаукомных изменений полей зрения у лиц, страдающих мигренью или без нее. Мигрень и вазоспазм чаще выявлялись у женщин. На основании этих данных авторы предполагают, что мигрень и глаукома имеют схожие, возможно наследственные и сосудистые механизмы возникновения [60].

Наряду с работами, продемонстрировавшими взаимосвязь ПОУГ, глаукомы ПНД и мигрени, в зарубежной литературе также встречаются и данные, свидетельствующие об обратном. Так, в исследовании T. Usui et al. (1991) не было выявлено статистически значимой разницы по частоте встречаемости мигрени среди пациентов с ПОУГ (73 человека),

глаукомой ПНД (77 пациентов) и в контрольной группе (75 человек) [103].

В популяционном исследовании Beaver Dam Eye Study (1993) также не было выявлено статистически значимой разницы по частоте встречаемости ПОУГ среди пациентов, страдающих мигренью и без нее [59].

Учитывая то, что, во-первых, у больных мигренями отмечается повышение уровня глутамата крови, а, во-вторых, мигрень относится к факторам риска развития глаукомы ПНД, Bunting H. с соавторами в 2010 году оценили уровень глутамата в плазме крови у 14 больных глаукомой ПНД и 13 здоровых лиц. При этом ни один из обследованных не страдал мигренями. В результате в обеих группах не было выявлено статистически значимой разницы в уровне этого показателя [27].

В 2016 году в Тайване в результате популяционного исследования [30] не было установлено влияния мигрени как фактора риска развития ПОУГ или первичной закрытоугольной глаукомы (ПЗУГ).

Прежде чем продолжить обзор работ, посвященных изучению взаимосвязи мигрени и глаукомы, необходимо остановиться на понятии «сосудистая дисрегуляция». Последние годы ему придается большое значение в развитии и прогрессировании глаукомы (особенно ПНД). Одним из проявлений «сосудистой дисрегуляции» является мигрень.

Ранее в литературе вместо этого термина было принято использовать понятие «вазоспазм» или «вазоспастический синдром». Впервые предположения о возможной роли вазоспазма в патогенезе глаукомы были высказаны в 1986 году P. Gasser и J. Flammer [46].

Считалось, что вазоспастический синдром может носить первичный или вторичный характер и проявляется в виде спазма сосудов в ответ на холод или эмоциональный стресс. Вторичный вазоспазм сопровождает целый ряд заболеваний, как правило, аутоиммунного характера, таких как рассеянный склероз, красная системная волчанка, антифосфолипидный синдром, ревматоидный полиатрит, гигантоклеточный артериит, болезнь Бехчета, болезнь Бюргера, преэклампсия, а также СПИД. Другими возможными причинами вторичного вазоспазма могут быть кровоизлияния, гомоцистеинемия, травмы головы, острая интермиттирующая порфирия, серповидноклеточная анемия, нейрогенная анорексия, синдром Сусака, митохондриопатии, опухоли, язвенный колит, болезнь Крона, артериосклероз и прием некоторых лекарств [41, 44].

Первичный вазоспатический синдром, напротив, не связан с другими заболеваниями. Основные его симптомы — это низкое АД, жалобы на холодные руки и ноги, пониженное чувство жажды. У таких пациентов часто выявляли «немую» ишемию миокарда и мигрень. К проявлениям вазоспастического синдрома со стороны глаз относятся повреждения сосудов конъюнктивы, отек роговицы, окклюзии артерий и вен сетчатки, ишемия хориоидеи, преходящая слепота («amaurosis fugax»), передняя ишемическая нейрооптикопатия, и, наконец, глаукома [42, 44].

В качестве доступных методов диагностики данного синдрома у таких пациентов применяли микроскопию капилляров ногтевого ложа и ангиографию [47, 52], но самым показательным признаком, по мнению J. Flammer и M. Mozaffarieh, является повышение в плазме крови уровня эндотелина-1 [44].

Впервые аномальную реакцию капилляров ногтевого ложа на холодовое воздействие у больных глаукомой показал D.C. Drance et al. в 1988 году [40]. Было установлено, что исходный кровоток и скорость кровотока после холодовой пробы были ниже у пациентов с глаукомой ПНД по сравнению с контрольной группой здоровых лиц, и выдвинуто предположение о роли вазоспазма в развитии данного заболевания. P. Gasser и J. Flammer при помощи капилляроскопии сравнили скорость кровотока в капиллярах ногтевого ложа у пациентов с ПОУГ, глаукомой ПНД и у здоровых добровольцев и обнаружили, что этот показатель был значительно снижен у пациентов с глаукомой ПНД [40]. Причем эта разница увеличивалась после проведения пробы с холодом.

Последние несколько лет вместо понятия «вазоспатический синдром» принято использовать термин «синдром сосудистой дисрегуляции», впервые примененный J. Flammer et al. [41]. Это понятие является более широким, чем «вазоспазм» и означает такое изменение регуляции кровоснабжения, при котором последнее не соответствует потребностям организма и связано с нарушением процессов ауторегуляции [2, 10, 51]. Также как вазоспастический синдром, сосудистая дисрегуляция может быть первичной и вторичной. Хотя первичная и вторичная сосудистая дисрегуляция имеют похожие клинические проявления, их влияние на кровообращение глаза различно [4, 5].

Вторичная сосудистая дисрегуляция, в результате повышения уровня таких вазоактивных веществ, как эндотелин-1, приводит к более или менее постоянному снижению глазного кровотока, в первую очередь, в хориоидее и в диске зрительного нерва (ДЗН) [81], не влияя при этом на ауторегуляцию и не вызывая изменений, характерных для глаукомы. При некоторых, остро возникших заболеваниях, например, при гиганто-клеточном артериите может возникать «amaurosis fugax» и значительное снижение кровоснабжения в хориоидее [52].

При первичной сосудистой дисрегуляции (ПСД) наблюдаются, наоборот, незначительное повышение уровня эндотелина-1 в крови и небольшие изменения системного кровотока. При этом основным является нарушение процессов ауторегуляции, что приводит к нестабильному глазному кровообращению. Возникающая реперфузия вызывает образование супероксиданиона (O2–) в аксонах ДЗН, который, в свою очередь, связываясь с оксидом азота (NO), образует ионы пероксинитрита ($ONOO^-$) и инициирует процессы апоптоза, приводя в итоге к возникновению и прогрессированию глаукомной нейрооптикопатии [36].

Именно поэтому ПСД рассматривается в настоящее время как фактор риска развития и прогрессирования глаукомы.

На сегодняшний день нет «золотого стандарта» в диагностике синдрома ПСД. Однако на основании целого ряда исследований были определены его характерные клинические проявления: холодные руки и ноги [52], нормальный или пониженный индекс массы тела [49], пониженное чувство жажды [100], низкое АД [79], повышенная чувствительность к блокаторам кальциевых каналов и бета-блокаторам [43], повышенная чувствительность к запахам и боли [42], бессонница [82]., нарушение экспрессии генов лимфоцитов, признаки оксидативного стресса, а также диффузные, носящие не постоянный характер изменения в полях зрения и мигрень [47].

Отмечено, что ПСД чаще встречается у японцев по сравнению с европейцами, чаще у женщин, чем у мужчин и чаще у лиц с высшим образованием, чем без него. Симптомы ее, как правило, проявляются в пубертатном периоде и сходят на нет с возрастом. Последний факт указывает на возможную роль половых гормонов в развитии данного состояния [44].

Хотя между ПСД и мигренью и существует определенная взаимосвязь, их следует рассматривать как два разных заболевания. У пациентов с мигренью не всегда выявляются признаки ПСД и, наоборот, не каждый больной с ПСД страдает мигренью. Тем не менее, отмечено, что если у пациента имеется клиническая картина ПСД, мигрень, как правило, сопровождается аурой (т.е. симптомами, предшествующими приступу головной боли) в виде зрительных нарушений, либо с онемением руки на стороне приступа головной боли или даже в виде проходящего паралича. Нарушения зрения при мигрени в таких случаях обусловлены вазоспазмом в зоне зрительной коры головного мозга и реже в сетчатке [44].

На основании собственных наблюдений J. Flammer и Mozaffarieh M. считают, что ПСД является фактором риска развития глаукомной нейрооптикопатии. Этим, по их мнению, объясняется то, что:

— женщины намного чаще страдают глаукомой ПНД, чем мужчины (также как чаще женщины подвержены ПСД);

— мигрень — это фактор риска глаукомной нейрооптикопатии (пациенты с мигренями чаще страдают ПСД);

— люди азиатской расы чаще страдают от глаукомы ПНД (также как и от ПСД).

Более того, по мнению этих исследователей, именно ПСД является причиной низкого АД, «немой» ишемии миокарда и появления геморрагий на ДЗН. Этим, по их мнению, объясняется, почему такие симптомы чаще встречаются у пациентов с глаукомой ПНД.

Появление в литературе большого числа статей, посвященных значению сосудистых факторов в патогенезе открытоугольной глаукомы [3, 6, 15, 16], выделение ее особой формы — глаукомы ПНД, привело к проведению целого ряда исследований по оценке влияния мигрени на развитие глаукомной нейрооптикопатии (ГОН).

Так целый ряд работ был посвящен оценке периметрических данных у больных мигренями. В 1997 году польскими офтальмологами был обследован 21 пациент, страдающий мигренью (средний возраст составил 40 лет). При проведении компьютерной периметрии на периметре Octopus 101 (программа G2 — глаукомный тест) в 28 % случаев выявлены дефекты в полях зрения, характерные для глаукомы, на фоне отсутствия каких-либо изменений ДЗН и уровня ВГД. Выраженность этих дефектов напрямую зависела от частоты приступов мигрени в анамнезе [77].

В 1998 году D.C. Broadway и S.M. Drance обнаружили, что у пациентов с ишемическим типом ГОН мигрень встречалась в 2,5 раза чаще по сравнению с больными с сенильным, миопическим или блюдцеобразным типом. У этой же группы больных авторы чаще, чем у других выявляли жалобы на холодные руки или ноги и периферический вазоспазм при проведении холодовой пробы. Более того, была выявлена статистически значимая взаимосвязь между этими симптомами и указанием в анамнезе на мигрень [26].

A.M. McKendrick et al. (2000) обследовали 16 больных мигренью и 15 здоровых лиц в возрасте от 23 до 35 лет. При оценке периметрических данных у больных мигренью оказалось, что они похожи на изменения при начальной глаукоме, что, по мнению авторов, может быть связано с вовлечением в патогенез этих двух заболеваний сосудистых нарушений [72].

В работе S. Drance et al. (2001) при оценке периметрических данных у 160 больных глаукомой оказалось, что у пациентов, страдающих мигренью, глаукома прогрессировала быстрее [39].

В 2003 году S. Comoglu et al. обследовали 77 больных мигренью и обнаружили, что более чем в половине случаев (62,3 %) выявлялись изменения в полях зрения, характерные для глаукомы. У всех этих пациентов уровень ВГД находился в пределах нормы. Было установлено, что степень выраженности дефектов в полях зрения напрямую зависела от возраста больного, давности мигрени и частоты приступов головной боли. Периметрические изменения выявлялись на той же стороне, где локализовалась боль [32].

В 2005 году D.E. Harle с соавторами сравнили данные периметрии с удвоенной частотой (Frequency-Doubling Technology, FDT-периметрия) и пороговой периметрии (по алгоритму Swedish Interactive Threshold Algorithm - SITA) у 25 больных мигренью и группой контроля. В результате не было получено статистически значимой разницы в периметрических данных между группами обследованных, а также не было выявлено глаукомных дефектов в полях зрения у лиц, страдающих мигренью. Однако авторами отмечается небольшое, статистически незначимое снижение значений «среднего отклонения» («mean deviation») и «стандартного отклонения» («standard deviation») у больных мигренью [54].

В 2005 году группа турецких офтальмологов во главе с I. Yucel оценивая роль половых гормонов в развитии различных глазных заболеваний и влияние эстрогенов на орган зрения, обследовали 31 пациентку, страдающую мигренью, и 42 пациентки без головных болей в анамнезе [111]. При проведении коротковолновой автоматизированной периметрии

(SWAP) в группе больных мигренью в лютеиновую фазу менструального цикла было выявлено снижение световой чувствительности сетчатки в носовых квадрантах, типичное для глаукомы. Авторы предположили, что мигрень является фактором риска глаукомы, а при оценке полей зрения у женщин, имеющих в анамнезе подобные головные боли, необходимо учитывать фазу менструального цикла.

O. Yenice с соавторами опубликовали в 2006 году результаты исследования полей зрения 15 пациентов, страдавших мигренью, и 18 здоровых добровольцев. Всем участникам обследования выполняли коротковолновую автоматизированную периметрию (SWAP). Была установлена прямая зависимость между частотой приступов мигрени, степенью тяжести мигрени и изменениями в полях зрения. При тяжелом течении мигрени (использовалась количественная оценка степени тяжести мигрени с помощью специального опросника MIDAS — Migraine Disability Assessment Questionnare) отмечались дефекты в полях зрения, характерные для начальной стадии глаукомы и соответствующие стороне локализации головной боли [110].

В 2007 году O. Yenice и соавторы обследовали 28 больных мигренью и 15 добровольцев, не имеющих жалоб на головные боли. У пациентов, страдающих мигренью, выявлены изменения в полях зрения и снижение контрастной чувствительности на всех частотах, характерные для начальной стадии глаукомы. По мнению авторов, это могло быть связано с общими сосудистыми нарушениями в патогенезе этих двух заболеваний [108].

Park S.C. и группа соавторов в 2011 году провели ретроспективную оценку факторов риска развития двух типов дефектов полей зрения при глаукоме. В зависимости от изменений по данным пороговой периметрии все больные были разделены на две группы: 69 пациентов с парафовеолярной скотомой и 53 — с изменениями в виде назальной ступеньки. В результате наряду с такими системными факторами риска как артериальная гипотония, синдром Рейно и ночное апноэ, мигрень оказалась статистически более часто встречающимся сопутствующим заболеванием у лиц из первой группы обследованных [76].

Park N.Y. с соавторами в 2014 году при ретроспективном анализе данных периметрии больных глаукомой ПНД с дисфункцией автономной нервной системы по симпатическому типу за пятилетний период наблюдения выявили, что наряду с ортостатической гипотонией и брадикардией, мигрень также являлась статистически значимым неблагоприятным фактором прогрессирования дефектов полей зрения [85].

Kang J.W. с соавт. в 2015 году при обследовании больных глаукомой ПНД, у 56 из которых были выявлены начальные центральные скотомы, а у 103 начальные периферические, обнаружили, что наряду с такими факторами риска как кровоизлияния на ДЗН, артериальная гипотония, синдром Рейно в первой группе чаще всего встречалась в анамнезе мигрень [58]. По данным различных авторов при проведении стандартной автоматизированной периметрии от 20 до 60 % больных мигренями в межприступный период показывали те или иные дефекты в полях зрения [36, 76, 78]. В ряде исследований было показано отрицательное влияние продромального периода, собственно болевого приступа мигрени и приема антимигренозных препаратов на результаты проверки полей зрения, в связи с чем, проведение периметрии на таком фоне не является достоверным [68, 69, 70, 76].

Nguyen B.N. с соавторами в 2015 обследовали 19 больных мигренью с аурой и 26 — без ауры, перенесших последний приступ головной боли как минимум за неделю до этого, а также 30 добровольцев, не страдающих головными болями. Всем участникам исследования в один и тот же день выполнялась оценка полей зрения как по методике стандартной автоматизированной (SAP) и коротковолновой автоматизированной периметрии (SWAP), так и периметрии мерцающим обьектом (flicker perimetry).

В результате у 69 % больных мигренями определялись изменения в полях зрения хотя бы на одном глазу и, по крайней мере, по одному из методов периметрии, в то время как в контрольной группе у 70 % лиц все исследования носили характер нормы [74]. По мнению этих же авторов, периметрия мерцающим обьектом (flicker perimetry) является более чувствительным методом оценки полей зрения у больных мигренями, чем статическая периметрия (SAP, либо SWAP).

Еще одна группа опубликованных работ посвящена исследованию электрофизиологических свойств сетчатки у больных глаукомой и мигренью. В 2006 году Parisi V. et al. при проведении стандартной электроретинографии отмечали снижение амплитуды b- и c-волн, а также их временную задержку у больных с начальной стадией глаукомы [84]. Позднее в 2012 году Nguyen B.N. et al. провели аналогичное исследование у пациентов, страдающих мигренью, с целью выявить схожие изменения на электроретинограммах (ЭРГ), однако b- и c-волны в данном случае не имели патологических изменений и находились в пределах нормы [75]. В этом же исследовании были изучены различия в электрофизиологических показателях у пациентов с мигренью и пациентов с глаукомой при использовании стационарной методики съемки ЭРГ (на частоте 8 Гц). У больных глаукомой выявлено значимое снижение вольтажа 2F-волн в сравнении с ЭРГ здоровой контрольной группы. У больных мигренью, не имеющих глаукомы, данный показатель был в пределах нормы.

Изменения ЭРГ во время индукции зрительно вызванных потенциалов у пациентов с глаукомой заключаются в понижении их амплитуды, причем это применимо как для пациентов с изолированной глаукомой [84], так и для пациентов с сочетанием мигрени и глаукомы [76]. У больных глаукомой изменения не так однозначны и в различных исследованиях варьируют в широком диапазоне [73].

Как известно, наряду с характерными периметрическими изменениями при глаукоме выявляются также сужение нейроретинального пояска ДЗН, истончение слоя нервных волокон перипапиллярной

сетчатки и макулярной зоны. В 2005 году I. Yucel с соавторами проанализировали изменения параметров ДЗН по данным ретинальной томографии в зависимости от фазы менструального цикла у 44 пациенток с мигренью и у 49 здоровых женщин [104]. В первой группе отмечалось истончение нейроретинального пояска и увеличение параметров объема ДЗН во время лютеиновой фазы. Интересно, что ВГД у этих пациенток в среднем также заметно снижалось в лютеиновую фазу менструального цикла.

В 2013 году Dersu I.I. с соавторами провели сравнительный анализ параметров экскавации ДЗН и данных периметрии у 22 пациентов с мигренью и у 20 здоровых лиц. По среднему диаметру экскавации ДЗН различий между этими группами выявлено не было, однако при периметрии было установлено, что общая светочувствительность у пациентов с мигренью ниже, чем в контрольной группе [36].

В 2014 году группа турецких офтальмологов во главе с Dadaci Z. оценили толщину хориоидеи с помощью оптической когерентной томографии у 29 больных мигренями во время болевого приступа и в межприступный период. Измерения проводились в трех носовых и трех височных секторах макулярной зоны с шагом в 500 микрон. В результате было установлено статистически значимое утолщение хориодеи во время приступа мигрени по сравнению с исходными значениями. Авторы указывают на необходимость дальнейших исследований в этом направлении для оценки взаимосвязи мигрени и глаукомы [35].

В 2014 году в результате рандомизированного двойного слепого мультицентрового клинического исследования, проведенного американскими офтальмологами во главе с Furlanetto R.L. («Low-Pressure Glaucoma Treatment study Group») оказалось, что мигрень является одним из факторов риска возникновения геморрагий на ДЗН у больных глаукомой ПНД [45].

Demircan S. с соавт. в 2015 году по данным оптической когерентной томографии выявили истончение слоя нервных волокон перипапиллярной зоны сетчатки и хориоидеи в макулярной зоне у больных мигренями по сравнению со здоровыми лицами. По мнению авторов, эти изменения объясняются хронической ишемией, возникающей на фоне мигренозных приступов, и могут быть связаны с развитием глаукомных повреждений у таких больных.

В этом же году Dervisogullari M.S. и соавт. провели сравнительный анализ показателей толщины хориоидеи и амплитуды глазного пульса у больных мигренями и в контрольной группе. Оценка этих параметров в первой группе выполнялась во время приступа мигрени на глазу, соответствующему стороне локализации боли. Оказалось, что толщина хориоидеи статистически значимо уменьшалась у больных первой группы, тогда как величина амплитуды глазного пульса оставалась неизменной [37].

Отдельно следует отметить, что в последние годы появились сообщения о побочных эффектах со стороны органа зрения препарата «Топирамат». Это противоэпилептический препарат с необычной структурой (сульфанид-замещенная циклофруктоза), который был синтезирован в 1979 г. компанией McNeil Pharmaceutical. В коммерческое использование препарат поступил только в 1996 году [89]. Долгое время Топирамат применялся в качестве противосудорожного средства для предупреждения тонико-клонических припадков у детей от 2 лет и взрослых, но, в отличие от иных противоэпилептических средств, оказался неэффективен при биполярном аффективном расстройстве [110]. В 2006 году Food and Drug Administration (FDA) подтвердили и рекомендовали Топирамат для предупреждения и лечения мигренозных приступов, чего придерживаются и по сей день [102].

Механизм действия препарата связан с повышением активности гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) в отношении ГАМКА-рецеторов, а также активности самих рецепторов, что интенсифицирует ГАМК-ергическую передачу в ЦНС и оказывает тормозящее действие. Кроме того, Топирамат блокирует натриевые каналы и подавляет возникновение повторных потенциалов действия на фоне длительной деполяризации мембраны нейрона, что находит отражение в подавлении развития зрительной ауры накануне мигренозного приступа [1]. Кроме того, препарат оказывает церебральное дилатирующее действие на спазмированные сосуды на фоне повышенного уровня серотонина [67].

На фоне обширной неврологической побочной симптоматики у пациентов с мигренью, находящихся на монотерапии Топираматом, в последние годы стали чаще описываться довольно вариабельные глазные проявления [80], что делает побочные эффекты при использовании препарата важной офтальмологической проблемой. А именно, есть сообщения о таких неблагоприятных эффектах со стороны глаз, как приступы ЗУГ по типу витреохрусталикового блока, боли в орбите, смешанная инъекция, мидриаз, появление дефектов в полях зрения, увеит, изменение степени миопии, утолщение роговицы, склериты и ретинальные кровоизлияния [84].

Основной механизм подобных нарушений при применении Топирамата заключается в увеличении супрацилиарного выпота и последующем смещении кпереди иридохрусталиковой диафрагмы [93], что приводит к витреохрусталиковому блоку. Значимое влияние монотерапии Топираматом на развитие вторичной закрытоугольной глаукомы первым отметил Thambi L. et al. в 2002 году [101]; данное положение имеется и в FDA [102].

Второй механизм, объясняющий увеличение центральной толщины роговицы и степени миопии, связан, по-видимому, с действием Топирамата на эффлюкс-транспортер MRP (Multidrug Resistance-assotiated Protein) 1 и 5 типов на эндотелии роговицы [53]. Значимое утолщение роговицы после приема препарата было зафиксировано в исследовании, проведенном Hesami O. et al. в 2016 году [55]. Однако в том же исследовании не было получено данных о значимом уменьшении глубины передней камеры и рисках развития вторичной ЗУГ.

Таким образом, за рубежом к настоящему времени проведено немалое количество исследований, в большинстве своем показавших взаимосвязь глаукомы и мигрени. Во многих работах авторы указывают на роль сосудистого фактора, объединяющего эти два заболевания. Более того, возможно, в патогенез глаукомы и мигрени могут быть вовлечены и другие общие патогенетические звенья.

Этим можно попытаться объяснить результаты исследований, в которых были выявлены функциональные изменения без типичной картины ГОН. Безусловно, данный вопрос требует дальнейшего, более глубокого изучения. В частности, на наш взгляд, необходимо изучить изменения гемодинамики (местные и общие) у больных мигренью в сочетании с глаукомой. Отметим, что в отечественной литературе нами не было найдено данных по оценке возможной взаимосвязи мигрени и ПОУГ или глаукомы ПНД.

Литература

1. *Амелин А.В. Современная фармакотерапия приступа мигрени. – СПб.: СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. 2005. 72 с.*
2. *Астахов Ю.С., Акопов Е.Л., Будник В.М., Нефедова Д.М. et al. Офтальмоплетизмография // VII Всероссийская школа офтальмолога: Сб. научн. труд. М., 2008. С. 25-33.*
3. *Астахов Ю.С., Акопов Е.Л., Нефедова Д.М. Сосудистые факторы риска развития первичной открытоугольной глаукомы // Клинич. Офтальмология. 2008. Т.9. №2. С. 68-71.*
4. *Астахов Ю.С., Акопов Е.Л., Нефедова Д.М., Гознев С.Д. Мигрень как фактор риска первичной открытоугольной глаукомы // Материалы V Международной конференции «Глаукома: теории, тенденции, технологии. HRT Клуб Россия – 2007»; Сб. научн. ст./ Под ред. акад. РАМН А.П. Нестерова. М., 2008. С. 25-33.*
5. *Астахов Ю.С., Нефедова Д.М., Акопов Е.Л. Результаты стандартной и коротковолновой автоматизированной периметрии у больных мигренями в сочетании с глаукомой // IX Всероссийская школа офтальмолога: Сб. научн. труд. М., 2010. С. 39-43.*
6. *Астахов Ю.С., Нефедова Д.М., Акопов Е.Л., Гознев С.Д. Значение мигрени как фактора риска развития первичной открытоугольной глаукомы // // Офтальмологические ведомости. 2010. Т.3. №2. С. 11-16.*
7. *Астахов Ю.С., Нефедова Д.М., Бирюля И.В., Кадинская М.И. Содержание эндотелина-1 у больных первичной открытоугольной глаукомой // Материалы VII Международной конференции «Глаукома: теории, тенденции, технологии. HRT Клуб Россия – 2009»; Сб. научн. ст./ Под ред. акад. РАМН А.П. Нестерова. М., 2009. С. 55-61.*
8. *Астахов Ю.С., Нефедова Д.М., Бирюля И.В., Кадинская М.И. Исследование содержания эндотелина-1 у больных с мигренями // Офтальмологические ведомости. 2010. Т.3. №1. С. 11-15.*
9. *Вейн А.М., Колосова О.А., Яковлев Н.А. и др. Мигрень.- М.: Медицина, 1995.- 180 с*
10. *Нероев В.В., Киселева О.А., Бессмертный А.М. Результаты мультицентровых исследований эпидемиологических особенностей первичной открытоугольной глаукомы в Российской Федерации, 2013*
11. *Нефедова Д.М. Мигрень как фактор риска развития первичной открытоугольной глаукомы: Диссертация на соискание уч.ст. канд.мед.наук. 2010*
12. *Руховец А.Г., Акопов Е.Л. Зависимость показателей кровообращения глаза от параметров артериального давления у лиц молодого и пожилого возраста. // Вестник РГМУ, 2015, №2 с. 685-686.*
13. *Руховец А.Г., Астахов Ю.С. Офтальмоплетизмография как метод оценки кровообращения глаза // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2016. Т. 15. № 2 (58). С. 17-23.*
14. *Соколов В.О. Значение исследования гемодинамики глаза и основных зрительных функций в диагностике нарушений проходимости брахиоцефальных артерий // Офтальмологические ведомости. 2010. Т. 3. № 3. с. 63–70.*
15. *Тульцева С.Н. Анатомические и гемодинамические предпосылки развития окклюзий вен сетчатки // Офтальмолог. ведомости. 2011. Т. IV. № 4. с. 70–76.*
16. *Тульцева С.Н., Титаренко А.И., Руховец А.Г. Гемодинамические изменения при ишемической окклюзии вен сетчатки у лиц молодого возраста. // Актуальные вопросы медицины в современных условиях. / Сборник по итогам международной научно-практической конференции. 2016. № 3. г. СПб, с. 34-36.*
17. *Тульцева С.Н., Титаренко А.И., Руховец А.Г. Соотношение показателей системной и регионарной гемодинамики при ишемической окклюзии вен сетчатки у лиц молодого и среднего возраста. / Точка зрения. Восток – Запад. 2016. № 2. С. 109-112.*
18. *Тульцева С.Н., Титаренко А.И., Руховец А.Г. Характеристика системной и регионарной гемодинамики при ишемической окклюзии вен сетчатки у лиц молодого и среднего возраста. / Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2016. Т. 15. № 2 (58). С. 24-31.*
19. *Тадтаева З.Г., Кацадзе Ю.Л. Роль нарушений гемостаза в патогенезе мигрени // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2002. - №2.- С.18-23.*
20. *Филатова Е.Г., Вейн А.М. Мигрень // Consilium medicum. – 1999.- Т.1, №2.- С. 60-65.*
21. *Aggarwal M., Puri V., Puri S. Serotonin and CGRP in Migraine // Annals of Neuroscienes 2012. Vol.19. №2, P. 88-94.*
22. *Armstrong C. AAN/AHS update recommendations for migraine prevention in adults // American Academy of Neurology, American Headache Society. 2013. Vol.87. №8. P. 584-585.*
23. *Bigal M., Lipton R., Stewart W. The epidemiology and impact of migraine // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. 2004. Vol.4. №2. P. 98-104.*
24. *Bourne R., Taylor H. Number of People Blind or Visually Impaired by Glaucoma Worldwide and in World Regions 1990-2010: A Meta-Analysis // PLoS One. 2016. Vol.11. №10. 162-229.*
25. *Brennan K., Charles A. An update on the blood vessel in migraine // Curr. Opin. Neurol. 2010. Vol.23. P. 266-274.*
26. *Broadway D., Drance S. Glaucoma and vasospasm // Br. J. Ophthalmol. 1998. Vol.82. № 8. P. 862-870.*
27. *Bunting H., Still R., Williams D. Evaluation of plasma glutamate levels in normal tension glaucoma // Ophthalmic Res. 2010. Vol.43. №4. P. 197-200.*
28. *Canadian Glaucoma Study Group Canadian Glaucoma Study: 1. Study design, baseline characteristics,*

and preliminary analyses // Can. J. Ophthalmol. 2006. Vol.41. №5. P. 566-575.

29. Charles, A., Baca, S. Cortical spreading depression and migraine // Nat. Rev. Neurol. 2013. Vol.9. №11. P. 637-644.

30. Chen H., Lin C., Kao C. Does Migraine Increase the Risk of Glaucoma? A Population-Based Cohort Study // Medicine (Baltimore). 2016. Vol.95. №19: e3670.

31. Cook C, Foster P. Epidemiology of glaucoma: what's new? // Can J Ophthalmol.. 2012. Vol.47. №3. P. 223-226.

32. Comoglu S., Yarangumeli A., Koz O.G. Glaucomatous visual field defects in patients with migraine // J. Neurol. 2003. Vol.25. №2. P. 201-206.

33. Corbet J., Phelps C., Eslinger P. The neurologic evaluation of patients with low-tension glaucoma // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1985. Vol.26. № 8. P. 1101-1104.

34. Cursiefen C., Wisse M., Cursiefen S. et al. Migraine and tension headache in high-pressure and normal-pressure glaucoma // Am. J. Ophthalmol. 2000. Vol.129. №1. P. 102-104

35. Dadaci Z., Doganay F., Oncel A. et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in migraine patients: implications for the association of migraine and glaucoma // Br. J. Ophthalmol. 2014. Vol.98. №7. P. 972-975.

36. Dersu I., Thostenson J., Durcan F., Hamilton S. et al. Optic disc and visual test findings in patients with migraine // Journal of Clinical Neuroscience. 2013. Vol.20. №1. P. 72-74.

37. Dervisogullari M., Totan Y., Gençler O. Choroid thikness and ocular pulse amplitude in migraine during attack // Eye (Lond). 2015. Vol.29. №3. P. 371-375.

38. Drance S. Some clinical implications of the collaborative normal tension glaucoma study // Klin. Oczna. 2004. Vol.106. №4-5. P. 588-592.

39. Drance S., Anderson D., Schulzer M. Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma //Am. J. Opthalmology. 2001. Vol.131. № 6. P. 699-708.

40. Drance S., Douglas G., Wijsman K. et al. Response of blood flow to warm and cold in normal and low-tension glaucoma patients // Am. J. Ophthalmol. 1988. Vol.105, № 1. P. 35-39.

41. Flammer J., Haefliger I., Orgül S. et al. Vascular dysregulation: a principal risk factor for glaucamatous damage? // J. Glaucoma. 1999. Vol.8. № 3. P. 212-219.

42. Flammer J., Konieczka K., Flammer A. The primary vascular dysregulation syndrome: implications for eye diseases // The EPMA Journal. 2013. P. 4-14.

43. Flammer J., Mozaffarieh M. What is the present pathogenetic concept of glaucomatous neuropathy? // Surv. Ophthalmol. 2007. Vol.52. Suppl.2. P. 162-173.

44. Flammer J., Mozaffarieh M. Pocket reference to ocular blood flow and glaucomatous optic neuropathy // Current Medicine Group. 2008. p.105.

45. Furlanetto R., De Moraes C., Teng C. et al. Risk factors for optic disc hemorrhage in the low-pressure glaucoma treatment study // Am J Ophthalmol. 2014 May. 157(5). P. 945-952.

46. Gasser P., Flammer J. Influence of vasospasm on visual of vasospasm on visual function // Doc. Ophthalmol. 1987. Vol.66. № 1. P. 3-18.

47. Gasser P., Flammer J. Blood-cell velocity in the nailfold capillaties of patients with normal-tension and high-tension glaucoma // Am. J. Ophthalmol. 1991. Vol.111. № 5. P. 585-588.

48. Gasser P., Stümpfig D., Schotzau A. et al. Body mass index in glaucoma // J. Glaucoma. 1999. Vol.8. №1. P. 8-11.

49. Giangiacomo A., Coleman A. The Epidemiology of Glaucoma // Springer. 2010. P. 17-32.

50. Gramer G., Weber B., Gramer E. Migraine and Vasospasm in Glaucoma: Age-Related Evaluation of 2027 Patients With Glaucoma or Ocular Hypertension // Invest Ophthalmol Vis Sci. 2015 Dec. 56(13). P. 7999-8007.

51. Grieshaber M., Mozaffarieh M., Flammer J. What is the link between vascular dysregulation and glaucoma? // Surv. Ophthalmol. 2007. Vol.52. Suppl. 2. P. 144-154.

52. Guthauser U., Flammer J., Mahler F. The relationship between digital and ocular vasospasm // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 1988. Vol.226. №3. P. 224-226.

53. Hariharan S., Minocha M., Mishra G. et al. Interaction of ocular hypotensive agents (PGF2 alpha analogs – bimatoprost, latanoprost, and travoprost) with MDR efflux pumps on the rabbit cornea // J Ocul Pharmacol Ther. 2009. Vol.25. P. 487-498.

54. Harle D., Evans B. Frequency Doubling Technology perimetry and standard automated perimetry in migraine // Ophthalmic and Physiological Optics. 2005. Vol.25. №3. P. 223-233.

55. Hesami O., Hosseini S., Kazemi N., Hosseini-Zijoud S. et al. Evaluation of Ocular Side Effects in the Patients on Topiramate Therapy for Control of Migrainous Headache? // Journal of Clinical and Diagnostic Research. 2016. Vol.10(3). P. 1-4.

56. Hewitt A., Wu J., Green C. et al. Systemic disease associations of familial and sporadic glaucoma: the Glaucoma Inheritance Study in Tasmania // Acta Ophthalmol. 2010 Feb. Vol.88(1). P. 70-74.

57. Johannes C., Linet M., Stewart W., Celentano D. et al. Relationship of headache to phase of the menstrual cycle among young women: a daily diary study // Neurol. 1995. Vol.45. P. 1076-1082.

58. Kang J., Park B., Cho B. Comparison of risk factors for initial central scotoma versus initial peripheral scotoma in normal-tension glaucoma // Korean J Ophthalmol. 2015. Vol.29(2). P. 102-108.

59. Klein B., Klein R., Meuer S. et al. Migraine headache and its association with open-angle glaucoma: The Beaver Dam Eye Study // Invest. Opthalmol. Vis. Sci. 1993. Vol.34. №10. P. 3024-3027.

60. Kruuse C., Thomsen L., Birk S., Olesen J. Migraine can be induced by sildenafil without changes in middle cerebral artery diameter // Brain. 2003. Vol.126. P. 241-247.

61. Lance J. Fifty years of migrain research // Aust. NZ. J. Med. 1988. Vol.18. №3. P. 311-317.

62. Lance J., Antony M., Gonski A. Serotonin, the carotid body and cranial vessels in migraine // Arch. Neurol. 1967. Vol.16. №5. P. 553-558.

63. Lauritzen M., Olsen T., Lassen N. et al. Regulation of regional cerebral blood flow during and between migraine attacks // Ann. Neurol. 1983. Vol.14. №5. P. 569-572.

64. Lipton R., Stewart W. Migraine headaches: epidemiology and comorbidity // Clin. Neurosci. 1998. Vol.5. №1. P. 2-9.

65. Levy D. Migraine pain, meningeal inflammation, and mast cells // Curr. Pain Headache Rep. 2010. Vol.13. P. 237-240.

66. Logan J., Chakravarthy U., Hughes A. et al. Evidence for association of endothelial nitric oxide synthase gene in subjects with glaucoma and a history of migraine // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2005. Vol.46. №9. P. 3221-3226.

67. Lyseng-Williamson K., Yang L. Topiramate: A review of its use in the treatment of epilepsy // Drugs. 2007. №67. P. 2231-2256.

68. McKendrick A., Badcock D. An analysis of the factors associated with visual field deficits measured with flickering stimuli in-between migraine // Cephalalgia. 2004a. Vol.24. №5. P. 389-397.

69. McKendrick A., Badcock D. Decreased visual field

sensitivity measured 1 day, then 1 week, after migraine // Invest Ophthalmol. Vis. Sci. 2004b. Vol.45. №4. P. 1061-1070.

70. McKendrick A., Cioffi G., Johnson C. Short-wavelength sensitivity deficits in patients with migraine // Arch. Ophthalmol. 2002. Vol.120. №2. P. 154-161.

71. McKendrick A., Vingrys A., Badcock D. et al. Visual field losses in subjects with migraine headaches // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2000. Vol.41. №5. P. 1239-1247.

72. Moskowitz M., Macfarlane R. Neurovascular and molecular mechanisms in migraine headaches // Cerebrovasc. Brain Metab Rev. 1993. №5. P. 159-177.

73. Nefedova D., Astakhov Yu., Birulya I., Kadinskaya M. Serum endothelin-1 levels in patients with glaucoma // W.O. Congress: [Electronic resourse]. Berlin, 2010. 1 electron. opt. disk (CD-ROM).

74. Nguyen B., Lek J., Vingrys A., McKendrick A. Clinical impact of migraine for the management of glaucoma patients // Progress in Retinal and Eye Research. 2015. P. 1-17.

75. Nguyen B., McKendrick A., Vingrys A. Simultaneous retinal and cortical visually evoked electrophysiological responses in between migraine attacks // Cephalalgia. 2012. Vol.32. №12. P. 896-907.

76. Nguyen B., Vingrys A., McKendrick A. The effect of duration postmigraine on visual electrophysiology and visual field performance in people with migraine // Cephalalgia. 2014. Vol.34. №1. P. 42-57.

77. Nizankowska M., Turno-Krecicka A., Misiuk-Hojlo M. et al. Coexistence of migraine and glaucoma-like visual field defects // Klin. Oczna. 1997. Vol.99. №2. P. 121-126.

78. Noseda R., Burstein R. Migraine pathophysiology: anatomy of the trigeminovascular pathway and associated neurological symptoms, cortical spreading depression, sensitization, and modulation of pain // Pain. 2013. Vol.154. Suppl.1. P. 44-53.

79. Orgül S., Kaiser H., Flammer J. et al. Systemic blood pressure and capillary blood-cell velocity in glaucoma patients: a preliminary study // Eur. J. Ophthalmol. 1995. Vol.5, №2. P. 88-91.

80. Ozturk B., Genc E., Tokgoz M., Kerimoglu H. et al. Ocular changes associated with topiramate // Curr Eye Res. 2011. Vol.1. №36. P. 47-52.

81. Pache M., Kaiser H., Akhalbedashvili N. et al. Extraocular blood flow and endothelin-1 plasma levels in patients with multiple sclerosis // Eur. Neurol. 2003. Vol.49, №3. P. 164-168.

82. Pache M., Krauchi K., Cajochen C. et al. Cold feet and prolonged sleep-onset latency in vasospastic syndrome // Lancet. 2001. №358. P. 125-126.

83. Panday V., Rhee D. Review of sulfonamide-induced acute myopia and acute bilateral angle-closure glaucoma // Compr Ophthalmol Update. 2007. Vol.5, №8. P. 271-276.

84. Parisi V., Miglior S., Manni G., Centofanti M. et al. Clinical ability of pattern electroretinograms and visual evoked potentials in detecting visual dysfunction in ocular hypertension and glaucoma // Ophthalmology. 2006. Vol.113. №2. P. 216-228.

85. Park N., Park S., Park C. Central visual field progression in normal-tension glaucoma patients with autonomic dysfunction // Invest Ophthalmol Vis Sci. 2004. Vol.55. №4. P. 2557-2563.

86. Park S., De Moraes C., Teng C. et al. Initial parafoveal versus peripheral scotomas in glaucoma: risk factors and visial field characteristics // Ophthalmology. 2011. Vol.118. №9. P. 1782-1789.

87. Pietrobon D., Moskowitz M. Pathophysiology of Migraine // Annu Rev Physiol. 2013. Vol. 75. P. 365-391.

88. Pietrobon D., Moskowitz M. Chaos and commotion in the wake of cortical spreading depression and spreading depolarizations // Nat. Rev. Neurosci. 2014. Vol.15. №6. P. 379-393.

89. Pitkänen, Asla; Schwartzkroin, Philip A. et al. Models of Seizures and Epilepsy // Burlington: Elsevier. 2005. p.539.

90. Pradalier A., Hamard P., Sellem E. et al. Migraine and glaucoma: an epidemiologic survey of French ophthalmologists // Cephalgia. 1998. Vol.18. №2. P. 71.

91. Quigley H., Broman A. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020 // Br. J. Ophthalmol. 2006. Vol.90. №3. P. 262-267.

92. Rahmann A., Wienecke T., Hansen J., Fahrenkryg J. et al. Vasoactive intestinal peptide causes marked cephalic vasodilatation, but does not induce migraine // Cephalgia. 2008. Vol.28. P. 226-236.

93. Rhee D., Goldberg M., Parrish R. Bilateral angle-closure glaucoma and ciliary body swelling from topiramate // Arch Ophthalmol. 2001. Vol.119. P. 1721-1723.

94. Schoonman G., van der Grond J., Kortmann C., van der Geest R. et al. Migraine headache is not associated with cerebral or meningeal vasodilatation – a 3T magnetic resonance angiography study // Brain. 2008. Vol.131. P. 2192-2200.

95. Schwedt T., Dodick D. Advanced neuroimaging of migraine // Lancet Neurol. 2009. Vol.8. №6. P. 560-568.

96. Sicuteri F., Testi A., Anselmi B. Biochemical investigations in headache: Increaze in Hydroxyndoleacetic acid excretion during migraine attaks // Int. Arch. Allergy. 1961. Vol.19. p.55.

97. Skyhoj O., Friberg L., Lassen N. Ischemia may be the primary cause of the neurologic deficits in classic migraine // Arch. Neurol. 1987. Vol.44. №2. P. 156-161.

98. Stovner L., Hagen K. Prevalence, burden, and cost of headache disorders // Curr. Opin. Neurol. 2006. Vol.19. P. 281-285.

99. Stovner L., Hagen K., Jensen R. et al. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide // Cephalgia. 2007. Vol.27. №3. P. 193-210.

100. Teuchner B., Orgül S., Ulmer H. et al. Reduced thirst in patients with a vasospastic syndrome // Acta. Ophthalmol. Scand. 2004. Vol.82. №6. P. 738-740.

101. Thambi P. et al.: Topiramate-Associated Secondary Angle-Closure Glaucoma: A Case Series // Arch Ophthalmol. 2002. Vol.120. №8. p.1108.

102. Topamax Prescribing Information, FDA Approved Labeling Text dated 11.04.2016

103. Usui T., Iwata K., Shirakashi M. et al. Prevalence of migraine in low-tension glaucoma and primary open-angle glaucoma in Japanese // Br. J. Ophthalmol. 1991. Vol.75. №4. P. 224-226.

104. Vecchia, D., Pietrobon, D. Migraine: a disorder of brain excitatory-inhibitory balance? // Trends Neurosci. 2012. Vol.35. №8. P. 507-520.

105. Waeber C, Moskowitz M. Migraine as an inflammatory disorder // Neurology. 2005. Vol.64. P. 9-15.

106. Wang J., Mitchel P., Smith W. Is there an association between migraine headache and open-angle glaucoma? Findings from the Blue Mountains Eye Study // Ophthalmology. 1997. Vol.104. №10. P. 1714-1719.

107. Wolf H. Headache and other head pain // 2nd ed. New York: Oxford University Press. 1963.

108. Yenice O., Onal S., Incili B. et al. Assessment of spatial-contrast function and short-wavelength sensitivity deficits in patients with migraine // Eye. 2007. Vol.21. №2. P. 218-223.

109. Yenice O., Temel A., Incili B. et al. Short wavelength automated perimetry in patients with migraine // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 2006. Vol.244. №5. P. 589-595.

110. Yildiz A. Efficacy of antimanic treatments: meta-analysis of randomized, controlled trials // Neuropsychopharmacology. 2011. Vol.36. P. 375-389.

111. Yucel I., Akar M., Dora B. et al. Effect of the menstrual cycle on standard achromatic and blue-on-yellow visual field analysis of women with migraine // Can. J. Ophthalmol. 2005a. Vol.40. №1. P. 51-57.

112. Yucel I., Akar M., Durukan A. et al. The effect of the menstrual cycle on the optic nerve head analysis of migrainous women // Curr. Eye Res. 2005b. Vol.30. №3. P. 163-169.

UDK [617.7–007.681]

Astakhov Yu. S., Nefedova D. M., Turgel V. A.

Migraine as a risk factor for glaucoma

Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University
197022, Russian Federation, Saint-Petersburg, Lev Tolstoy street 6-8
e-mail: dm.nefedova@gmail.com

Abstract

This article contains a review of the literature on the issue of migraine and glaucoma interrelation. At the present time, despite the controversial nature of the results of global research, we can talk about an authentic increase of glaucoma risk in patients with a history of migraine. It is assumed a significant role of the primary vascular dysregulation in the pathogenesis of both diseases. Also we considered the issue of increasing the risk of angle-closure glaucoma during a migraine therapy with anticonvulsant called «Topiramate».

Keywords: *migraine; glaucoma; primary vascular dysregulation; topiramate.*

References

1. Amelin A.V. Sovremennaja farmakoterapija pristupa migreni. – SPb.: SPbGMU im. Akad. I.P. Pavlova. 2005. 72 s. [In Russian]

2. Astakhov Yu.S., Akopov E.L., Budnik V.M., Nefedova D.M. et al. Oftalmopletismografia // VII Vserossijskaja shkola oftalmologa: Sb. nauchn. trud. M., 2008. S. 25-33. [In Russian]

3. Astakhov Yu.S., Akopov E.L., Nefedova D.M. Sosudistye factory riska rasvitija pervichnoj otkrytougol'noj glaukomy // Klinich. Oftalmologija. 2008. T.9. №2. S. 68-71. [In Russian]

4. Astakhov Yu.S., Akopov E.L., Nefedova D.M., Goznev S.D. Migren' kak factor riska pervichnoj otkrytougol'noj glaukomy // Materialy V Mezhdunarodnoj konferencii «Glaukoma: teorii, tendencii, tekhnologii. HRT Klub Rossija – 2007»; Sb. nauchn. st./ Pod red. akad. RAMN A.P. Nesterova. M., 2008. S. 25-33. [In Russian]

5. Astakhov Yu.S., Nefedova D.M., Akopov E.L. Rezultaty standartnoj i vysokovolnovoj avtomatisirovannoj perimetrii u bol'nykh migrenjami v sochetanii s glaukomoj // IX Vserossijskaja shkola oftalmologa: Sb. nauchn. trud. M., 2010. S. 39-43. [In Russian]

6. Astakhov Yu.S., Nefedova D.M., Akopov E.L., Goznev S.D. Znachenije migreni kak faktora riska razvitiya pervichnoj otkrytougol'noj glaukomy // Oftalmologicheskije vedomosti. 2010. T.3. №2. S. 11-16. [In Russian]

7. Astakhov Yu.S., Nefedova D.M., Birulja I.V., Kadinskaja M.I. Soderzhanije endotelina-1 u bol'nykh pervichnoj otkrytougol'noj glaukomoj // Materialy VII Mezhdunarodnoj konferencii «Glaukoma: teorii, tendencii, tekhnologii. HRT Klub Rossija – 2009»; Sb. nauchn. st./ Pod red. akad. RAMN A.P. Nesterova. M., 2009. S. 55-61. [In Russian]

8. Astakhov Yu.S., Nefedova D.M., Birulja I.V., Kadinskaja M.I. Soderzhanije endotelina-1 u bol'nykh s migrenjami // Oftalmologicheskije vedomosti. 2010. T.3. №1. S. 11-15. [In Russian]

9. Vejn A.M., Kolosova O.A., Jakovlev N.A. et al. Migren'. - M.: Medicina, 1995.- 180 s. [In Russian]

10. Neroev V.V., Kiseleva O.A., Bessmertnyj A.M. Rezul'taty mul'ticentrovykh issledovanij epidemiologicheskikh osobennostej pervichnoj otkrytougol'noj glaukomy v Rossijskoj Federacii, 2013. [In Russian]

11. Nefedova D.M. Migren' kak factor riska razvitija pervichnoj otkrytougol'noj glaukomy: Dissertacija na soiskanije uch.st. kand.med.nauk. 2010 [In Russian]

12. Rukhovets A.G., Akopov E.L. Zavisimost'pokazatelej krovoobrashchenija glaza ot parametrov arterial'nogo davlenija u lits molodogo i pozhilogo vozrasta // Vestnik RGMU, 2015, №2 s. 685-686. [In Russian]

13. Rukhovets A.G., Astakhov Yu.S. Oftalmopletismografia kak metod ocenki krovoobrashchenija glaza // Regionarnoe krovoobrashchenije i microcirkuljacija. 2016. T. 15. № 2 (58). S. 17-23. [In Russian]

14. Sokolov V.O. Znachenije issledovanija gemodinamiki glaza i osnovnykh zritel'nykh funkcij v diagnostike narushenij prokhodimosti brakhiocefal'nykh arterij // Oftalmologicheskije vedomosti. 2010. T. 3. № 3. s. 63–70. [In Russian]

15. Tultceva S.N. Anatomicheskie i gemodinamicheskie predposylki razvitija okkluzij ven setchatki // Oftalmologicheskije vedomosti. 2011. T. IV. № 4. p. 70–76. [In Russian]

16. Tultceva S.N., Titarenko A.I., Rukhovets A.G. Gemodinamicheskie izmenenija pri ishemicheskoj okkluzii ven setchatki u lits molodogo vozrasta // Aktual'nyje voprosy meditsiny v sovremennykh uslovijakh / Sbornik po itogam mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoj konferencii. 2016. № 3. g. SPb, s. 34-36. [In Russian]

17. Tultceva S.N., Titarenko A.I., Rukhovets A.G. Sootnoshenije pokazatelej sistemnoj i regionarnoj gemodinamiki pri ishemicheskoj okkluzii ven setchatki u lits molodogo i srednego vozrasta. / Tochka zrenija. Vostok – Zapad. 2016. № 2. S. 109-112. [In Russian]

18. Tultceva S.N., Titarenko A.I., Rukhovets A.G. Kharakteristika sistemnoj i regionarnoj gemodinamiki pri ishemicheskoj okkluzii ven setchatki u lits molodogo i srednego vozrasta. / Regionarnoe krovoobrashchenije i microcirkuljacija. 2016. T. 15. № 2 (58). S. 24-31. [In Russian]

19. Tadtaeva Z.G., Katsadze Yu.L. Rol' narushenij gemostaza v patogeneze migreni // Tromboz, gemostaz i reologija. – 2002. - №2. - S.18-23. [In Russian]

20. Filatova E.G., Vejn A.M. Migren' // Consilium medicum. – 1999.- T.1, №2.- S. 60-65. [In Russian]

21. Aggarwal M., Puri V., Puri S. Serotonin and CGRP in Migraine // Annals of Neuroscienes 2012. Vol.19. №2, P. 88-94.

22. Armstrong C. AAN/AHS update recommendations for migraine prevention in adults // American Academy of Neurology, American Headache Society. 2013. Vol.87. №8. P. 584-585.

23. Bigal M., Lipton R., Stewart W. The epidemiology and impact of migraine // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. 2004. Vol.4. №2. P. 98-104.

24. Bourne R., Taylor H. Number of People Blind or Visually Impaired by Glaucoma Worldwide and in World Regions 1990-2010: A Meta-Analysis // PLoS One. 2016. Vol.11. №10. 162-229.

25. Brennan K., Charles A. An update on the blood vessel in migraine // Curr. Opin. Neurol. 2010. Vol.23. P. 266-274.

26. Broadway D., Drance S. Glaucoma and vasospasm // Br. J. Ophthalmol. 1998. Vol.82. № 8. P. 862-870.

27. Bunting H., Still R., Williams D. Evaluation of plasma glutamate levels in normal tension glaucoma // Ophthalmic Res. 2010. Vol.43. №4. P. 197-200.

28. Canadian Glaucoma Study Group Canadian Glaucoma Study: 1. Study design, baseline characteristics, and preliminary analyses // Can. J. Ophthalmol. 2006. Vol.41. №5. P. 566-575.

29. Charles, A., Baca, S. Cortical spreading depression and migraine // Nat. Rev. Neurol. 2013. Vol.9. №11. P. 637-644.

30. Chen H., Lin C., Kao C. Does Migraine Increase the Risk of Glaucoma? A Population-Based Cohort Study // Medicine (Baltimore). 2016. Vol.95. №19: e3670.

31. Cook C, Foster P. Epidemiology of glaucoma: what's new? // Can J Ophthalmol.. 2012. Vol.47. №3. P. 223-226.

32. Comoglu S., Yarangumeli A., Koz O.G. Glaucomatous visual field defects in patients with migraine // J. Neurol. 2003. Vol.25. №2. P. 201-206.

33. Corbet J., Phelps C., Eslinger P. The neurologic evaluation of patients with low-tension glaucoma // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1985. Vol.26. № 8. P. 1101-1104.

34. Cursiefen C., Wisse M., Cursiefen S. et al. Migraine and tension headache in high-pressure and normal-pressure glaucoma // Am. J. Ophthalmol. 2000. Vol.129. №1. P. 102-104

35. Dadaci Z., Doganay F., Oncel A. et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in migraine patients: implications for the association of migraine and glaucoma // Br. J. Ophthalmol. 2014. Vol.98. №7. P. 972-975.

36. Dersu I., Thostenson J., Durcan F., Hamilton S. et al. Optic disc and visual test findings in patients with migraine // Journal of Clinical Neuroscience. 2013. Vol.20. №1. P. 72-74.

37. Dervisogullari M., Totan Y., Gençler O. Choroid thikness and ocular pulse amplitude in migraine during attack // Eye (Lond). 2015. Vol.29. №3. P. 371-375.

38. Drance S. Some clinical implications of the collaborative normal tension glaucoma study // Klin. Oczna. 2004. Vol.106. №4-5. P. 588-592.

39. Drance S., Anderson D., Schulzer M. Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma //Am. J. Opthalmology. 2001. Vol.131. № 6. P. 699-708.

40. Drance S., Douglas G., Wijsman K. et al. Response of blood flow to warm and cold in normal and low-tension glaucoma patients // Am. J. Ophthalmol. 1988. Vol.105, № 1. P. 35-39.

41. Flammer J., Haefliger I., Orgül S. et al. Vascular dysregulation: a principal risk factor for glaucamatous damage? // J. Glaucoma. 1999. Vol.8. № 3. P. 212-219.

42. Flammer J., Konieczka K., Flammer A. The primary vascular dysregulation syndrome: implications for eye diseases // The EPMA Journal. 2013. P. 4-14.

43. Flammer J., Mozaffarieh M. What is the present pathogenetic concept of glaucomatous neuropathy? // Surv. Ophthalmol. 2007. Vol.52. Suppl.2. P. 162-173.

44. Flammer J., Mozaffarieh M. Pocket reference to ocular blood flow and glaucomatous optic neuropathy // Current Medicine Group. 2008. p.105.

45. Furlanetto R., De Moraes C., Teng C. et al. Risk factors for optic disc hemorrhage in the low-pressure glaucoma treatment study // Am J Ophthalmol. 2014 May. 157(5). P. 945-952.

46. Gasser P., Flammer J. Influence of vasospasm on visual of vasospasm on visual function // Doc. Ophthalmol. 1987. Vol.66. № 1. P. 3-18.

47. Gasser P., Flammer J. Blood-cell velocity in the nailfold capillaties of patients with normal-tension and high-tension glaucoma // Am. J. Ophthalmol. 1991. Vol.111. № 5. P. 585-588.

48. Gasser P., Stümpfig D., Schotzau A. et al. Body mass index in glaucoma // J. Glaucoma. 1999. Vol.8. №1. P. 8-11.

49. Giangiacomo A., Coleman A. The Epidemiology of Glaucoma // Springer. 2010. P. 17-32.

50. Gramer G., Weber B., Gramer E. Migraine and Vasospasm in Glaucoma: Age-Related Evaluation of 2027 Patients With Glaucoma or Ocular Hypertension // Invest Ophthalmol Vis Sci. 2015 Dec. 56(13). P. 7999-8007.

51. Grieshaber M., Mozaffarieh M., Flammer J. What is the link between vascular dysregulation and glaucoma? // Surv. Ophthalmol. 2007. Vol.52. Suppl. 2. P. 144-154.

52. Guthauser U., Flammer J., Mahler F. The relationship between digital and ocular vasospasm // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 1988. Vol.226. №3. P. 224-226.

53. Hariharan S., Minocha M., Mishra G. et al. Interaction of ocular hypotensive agents (PGF2 alpha analogs – bimatoprost, latanoprost, and travoprost) with MDR efflux pumps on the rabbit cornea // J Ocul Pharmacol Ther. 2009. Vol.25. P. 487-498.

54. Harle D., Evans B. Frequency Doubling Technology perimetry and standard automated perimetry in migraine // Ophthalmic and Physiological Optics. 2005. Vol.25. №3. P. 223-233.

55. Hesami O., Hosseini S., Kazemi N., Hosseini-Zijoud S. et al. Evaluation of Ocular Side Effects in the Patients on Topiramate Therapy for Control of Migrainous Headache? // Journal of Clinical and Diagnostic Research. 2016. Vol.10(3). P. 1-4.

56. Hewitt A., Wu J., Green C. et al. Systemic disease associations of familial and sporadic glaucoma: the Glaucoma Inheritance Study in Tasmania // Acta Ophthalmol. 2010 Feb. Vol.88(1). P. 70-74.

57. Johannes C., Linet M., Stewart W., Celentano D. et al. Relationship of headache to phase of the menstrual cycle among young women: a daily diary study // Neurol. 1995. Vol.45. P. 1076-1082.

58. Kang J., Park B., Cho B. Comparison of risk factors for initial central scotoma versus initial peripheral scotoma in normal-tension glaucoma // Korean J Ophthalmol. 2015. Vol.29(2). P. 102-108.

59. Klein B., Klein R., Meuer S. et al. Migraine headache and its association with open-angle glaucoma: The Beaver Dam Eye Study // Invest. Opthalmol. Vis. Sci. 1993. Vol.34. №10. P. 3024-3027.

60. Kruuse C., Thomsen L., Birk S., Olesen J. Migraine can be induced by sildenafil without changes in middle cerebral artery diameter // Brain. 2003. Vol.126. P. 241-247.

61. Lance J. Fifty years of migrain research // Aust. NZ. J. Med. 1988. Vol.18. №3. P. 311-317.

62. Lance J., Antony M., Gonski A. Serotonin, the carotid body and cranial vessels in migraine // Arch. Neurol. 1967. Vol.16. №5. P. 553-558.

63. Lauritzen M., Olsen T., Lassen N. et al. Regulation

of regional cerebral blood flow during and between migraine attacks // Ann. Neurol. 1983. Vol.14. №5. P. 569-572.

64. Lipton R., Stewart W. Migraine headaches: epidemiology and comorbidity // Clin. Neurosci. 1998. Vol.5. №1. P. 2-9.

65. Levy D. Migraine pain, meningeal inflammation, and mast cells // Curr. Pain Headache Rep. 2010. Vol.13. P. 237-240.

66. Logan J., Chakravarthy U., Hughes A. et al. Evidence for association of endothelial nitric oxide synthase gene in subjects with glaucoma and a history of migraine // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2005. Vol.46. №9. P. 3221-3226.

67. Lyseng-Williamson K., Yang L. Topiramate: A review of its use in the treatment of epilepsy // Drugs. 2007. №67. P. 2231-2256.

68. McKendrick A., Badcock D. An analysis of the factors associated with visual field deficits measured with flickering stimuli in-between migraine // Cephalalgia. 2004a. Vol.24. №5. P. 389-397.

69. McKendrick A., Badcock D. Decreased visual field sensitivity measured 1 day, then 1 week, after migraine // Invest Ophthalmol. Vis. Sci. 2004b. Vol.45. №4. P. 1061-1070.

70. McKendrick A., Cioffi G., Johnson C. Short-wavelength sensitivity deficits in patients with migraine // Arch. Ophthalmol. 2002. Vol.120. №2. P. 154-161.

71. McKendrick A., Vingrys A., Badcock D. et al. Visual field losses in subjects with migraine headaches // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2000. Vol.41. №5. P. 1239-1247.

72. Moskowitz M., Macfarlane R. Neurovascular and molecular mechanisms in migraine headaches // Cerebrovasc. Brain Metab Rev. 1993. №5. P. 159-177.

73. Nefedova D., Astakhov Yu., Birulya I., Kadinskaya M. Serum endothelin-1 levels in patients with glaucoma // W.O. Congress: [Electronic resourse]. Berlin, 2010. 1 electron. opt. disk (CD-ROM).

74. Nguyen B., Lek J., Vingrys A., McKendrick A. Clinical impact of migraine for the management of glaucoma patients // Progress in Retinal and Eye Research. 2015. P. 1-17.

75. Nguyen B., McKendrick A., Vingrys A. Simultaneous retinal and cortical visually evoked electrophysiological responses in between migraine attacks // Cephalalgia. 2012. Vol.32. №12. P. 896-907.

76. Nguyen B., Vingrys A., McKendrick A. The effect of duration postmigraine on visual electrophysiology and visual field performance in people with migraine // Cephalalgia. 2014. Vol.34. №1. P. 42-57.

77. Nizankowska M., Turno-Krecicka A., Misiuk-Hojlo M. et al. Coexistence of migraine and glaucoma-like visual field defects // Klin. Oczna. 1997. Vol.99. №2. P. 121-126.

78. Noseda R., Burstein R. Migraine pathophysiology: anatomy of the trigeminovascular pathway and associated neurological symptoms, cortical spreading depression, sensitization, and modulation of pain // Pain. 2013. Vol.154. Suppl.1. P. 44-53.

79. Orgül S., Kaiser H., Flammer J. et al. Systemic blood pressure and capillary blood-cell velocity in glaucoma patients: a preliminary study // Eur. J. Ophthalmol. 1995. Vol.5, №2. P. 88-91.

80. Ozturk B., Genc E., Tokgoz M., Kerimoglu H. et al. Ocular changes associated with topiramate // Curr Eye Res. 2011. Vol.1. №36. P. 47-52.

81. Pache M., Kaiser H., Akhalbedashvili N. et al. Extraocular blood flow and endothelin-1 plasma levels in patients with multiple sclerosis // Eur. Neurol. 2003. Vol.49, №3. P. 164-168.

82. Pache M., Krauchi K., Cajochen C. et al. Cold feet and prolonged sleep-onset latency in vasospastic syndrome // Lancet. 2001. №358. P. 125-126.

83. Panday V., Rhee D. Review of sulfonamide-induced acute myopia and acute bilateral angle-closure glaucoma // Compr Ophthalmol Update. 2007. Vol.5, №8. P. 271-276.

84. Parisi V., Miglior S., Manni G., Centofanti M. et al. Clinical ability of pattern electroretinograms and visual evoked potentials in detecting visual dysfunction in ocular hypertension and glaucoma // Ophthalmology. 2006. Vol.113. №2. P. 216-228.

85. Park N., Park S., Park C. Central visual field progression in normal-tension glaucoma patients with autonomic dysfunction // Invest Ophthalmol Vis Sci. 2004. Vol.55. №4. P. 2557-2563.

86. Park S., De Moraes C., Teng C. et al. Initial parafoveal versus peripheral scotomas in glaucoma: risk factors and visial field characteristics // Ophthalmology. 2011. Vol.118. №9. P. 1782-1789.

87. Pietrobon D., Moskowitz M. Pathophysiology of Migraine // Annu Rev Physiol. 2013. Vol. 75. P. 365-391.

88. Pietrobon D., Moskowitz M. Chaos and commotion in the wake of cortical spreading depression and spreading depolarizations // Nat. Rev. Neurosci. 2014. Vol.15. №6. P. 379-393.

89. Pitkänen, Asla; Schwartzkroin, Philip A. et al. Models of Seizures and Epilepsy // Burlington: Elsevier. 2005. p.539.

90. Pradalier A., Hamard P., Sellem E. et al. Migraine and glaucoma: an epidemiologic survey of French ophthalmologists // Cephalgia. 1998. Vol.18. №2. P. 71.

91. Quigley H., Broman A. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020 // Br. J. Ophthalmol. 2006. Vol.90. №3. P. 262-267.

92. Rahmann A., Wienecke T., Hansen J., Fahrenkryg J. et al. Vasoactive intestinal peptide causes marked cephalic vasodilatation, but does not induce migraine // Cephalgia. 2008. Vol.28. P. 226-236.

93. Rhee D., Goldberg M., Parrish R. Bilateral angle-closure glaucoma and ciliary body swelling from topiramate // Arch Ophthalmol. 2001. Vol.119. P. 1721-1723.

94. Schoonman G., van der Grond J., Kortmann C., van der Geest R. et al. Migraine headache is not associated with cerebral or meningeal vasodilatation – a 3T magnetic resonance angiography study // Brain. 2008. Vol.131. P. 2192-2200.

95. Schwedt T., Dodick D. Advanced neuroimaging of migraine // Lancet Neurol. 2009. Vol.8. №6. P. 560-568.

96. Sicuteri F., Testi A., Anselmi B. Biochemical investigations in headache: Increaze in Hydroxyndoleacetic acid excretion during migraine attaks // Int. Arch. Allergy. 1961. Vol.19. p.55.

97. Skyhoj O., Friberg L., Lassen N. Ischemia may be the primary cause of the neurologic deficits in classic migraine // Arch. Neurol. 1987. Vol.44. №2. P. 156-161.

98. Stovner L., Hagen K. Prevalence, burden, and cost of headache disorders // Curr. Opin. Neurol. 2006. Vol.19. P. 281-285.

99. Stovner L., Hagen K., Jensen R. et al. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide // Cephalgia. 2007. Vol.27. №3. P. 193-210.

100. Teuchner B., Orgül S., Ulmer H. et al. Reduced thirst in patients with a vasospastic syndrome // Acta. Ophthalmol. Scand. 2004. Vol.82. №6. P. 738-740.

101. Thambi P. et al.: Topiramate-Associated Secondary Angle-Closure Glaucoma: A Case Series // Arch Ophthalmol. 2002. Vol.120. №8. p.1108.

102. Topamax Prescribing Information, FDA Approved Labeling Text dated 11.04.2016

103. Usui T., Iwata K., Shirakashi M. et al. Prevalence of migraine in low-tension glaucoma and primary open-angle

glaucoma in Japanese // Br. J. Ophthalmol. 1991. Vol.75. №4. P. 224-226.

104. Vecchia, D., Pietrobon, D. Migraine: a disorder of brain excitatory-inhibitory balance? // Trends Neurosci. 2012. Vol.35. №8. P. 507-520.

105. Waeber C, Moskowitz M. Migraine as an inflammatory disorder // Neurology. 2005. Vol.64. P. 9-15.

106. Wang J., Mitchel P., Smith W. Is there an association between migraine headache and open-angle glaucoma? Findings from the Blue Mountains Eye Study // Ophthalmology. 1997. Vol.104. №10. P. 1714-1719.

107. Wolf H. Headache and other head pain // 2nd ed. New York: Oxford University Press. 1963.

108. Yenice O., Onal S., Incili B. et al. Assessment of spatial-contrast function and short-wavelength sensitivity deficits in patients with migraine // Eye. 2007. Vol.21. №2. P. 218-223.

109. Yenice O., Temel A., Incili B. et al. Short wavelength automated perimetry in patients with migraine // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 2006. Vol.244. №5. P. 589-595.

110. Yildiz A. Efficacy of antimanic treatments: meta-analysis of randomized, controlled trials // Neuropsychopharmacology. 2011. Vol.36. P. 375-389.

111. Yucel I., Akar M., Dora B. et al. Effect of the menstrual cycle on standard achromatic and blue-on-yellow visual field analysis of women with migraine // Can. J. Ophthalmol. 2005a. Vol.40. №1. P. 51-57.

112. Yucel I., Akar M., Durukan A. et al. The effect of the menstrual cycle on the optic nerve head analysis of migrainous women // Curr. Eye Res. 2005b. Vol.30. №3. P. 163-169.