Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова
2021, т. 121, №4, с. 121-126
https://doi.org/10.17116/jnevro2021121041121

S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry
2021, vol. 121, no. 4, pp. 121-126
https://doi.org/10.17116/jnevro2021121041121

Нейрофизиологические методы оценки различных форм мигрени

© Н.Д. СОРОКИНА, А.С. ЖЕРДЕВА, Г.В. СЕЛИЦКИЙ, А.В. ЦАГАШЕК

ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва, Россия

Резюме

В обзоре показана эффективность использования нейрофизиологических методов исследования мигрени. По данным многих авторов, для оценки функционального состояния тригемино-цервикальной и сенсорных систем информативными являются такие нейрофизиологические методы, как анализ зрительных и соматосенсорных вызванных потенциалов, тригеминальных вызванных потенциалов. Анализ биоэлектрической активности головного мозга используют для дифференциальной диагностики мигрени и эпилепсии, оценки различных форм мигрени. Рассмотрены исследования с регистрацией и анализом лазерных вызванных потенциалов, а также воздействия транскраниальной магнитной стимуляции (как диагностического, так и нефармакологического реабилитационного воздействия), повышающего работоспособность и качество жизни при мигрени.

Ключевые слова: *нейрофизиологические методы, мигрень, вызванные потенциалы, ЭЭГ, транскраниальная магнитная стимуляция.*

Информация об авторах:
Сорокина Н.Д. — https://orcid.org/0000-0002-5709-1041
Жердева А.С. — https://orcid.org/0000-0002-7531-1001
Селицкий Г.В. — https://orcid.org/0000-0003-0642-4739
Цагашек А.В. — https://orcid.org/0000-0003-0370-4057
Автор, ответственный за переписку: Сорокина Наталья Дмитриевна — e-mail: sonata5577@mail.ru

Как цитировать:
Сорокина Н.Д., Жердева А.С., Селицкий Г.В., Цагашек А.В. Нейрофизиологические методы оценки различных форм мигрени. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2021;121(4):121–126. https://doi.org/10.17116/jnevro2021121041121

Neurophysiological methods in the assessment of different forms of migraine

© N.D. SOROKINA, A.S. ZHERDEVA , G.V. SELITSKY, A.V. TSAGASHEK

Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia

Abstract

The review considers the efficacy of neurophysiological methods for the study of migraine. According to many authors, such neurophysiological methods as analysis of visual and somatosensory evoked potentials, trigeminal evoked potentials are informative for assessing the functional state of trigeminocervical and sensory systems. Analysis of bioelectric activity of the brain is used for differential diagnosis of migraine and epilepsy, evaluation of various forms and types of migraine. Studies with recording and analysis of laser evoked potentials, as well as the effects of transcranial magnetic stimulation, both diagnostic and non-pharmacological rehabilitation effects on pain syndrome, which increases the efficiency and quality of life in migraine, are considered**.**

Keywords: *neurophysiological methods, migraine, evoked potentials, EEG, transcranial magnetic stimulation.*

Information about the authors:
Sorokina N.D. — https://orcid.org/0000-0002-5709-1041
Zherdeva A.S. — https://orcid.org/0000-0002-7531-1001
Selitsky G.V. — https://orcid.org/0000-0003-0642-4739
Tsagashek A.V. — https://orcid.org/0000-0003-0370-4057
Corresponding author: Sorokina N.D. — e-mail: sonata5577@mail.ru

To cite this article:
Sorokina ND, Zherdeva AS, Selitsky GV, Tsagashek AV. Neurophysiological methods in the assessment of different forms of migraine. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry = Zhurnal nevrologii i psikhiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2021;121(4):121-126. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/jnevro2021121041121

Нейрофизиологические исследования используются для дифференциальной диагностики различных видов головной боли, оценки возможных осложнений у пациентов с симптоматической головной болью, а также для нейрореабилитации. Анализ электрофизиологических параметров способствует лучшему пониманию механизмов головной боли, в частности мигрени [1]. В патогенезе мигрени рассматриваются нервный, сосудистый и эндокринно-гуморальный факторы [1—4]. Нейрофизиологическими методами, используемыми в диагностике головной боли, особенно мигрени, являются: электроэнцефалография (ЭЭГ), вызванные потенциалы (ВП) (зрительные, слуховые, лазерные и др.), рефлекторные реакции (мигательный рефлекс и др.), исследования вегетативной нервной системы и транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС). Обзоры электрофизиологических исследований мигрени описывают функциональные изменения между мигренозными приступами, в том числе гиперчувствительность на неоднократные сенсорные стимулы с патологичным временны́м процессом обработки информации, основанной на работе нейронных сетей [5].

Анализ биоэлектрической активности головного мозга

Оценке биоэлектрической активности головного мозга посвящено огромное количество публикаций, которые включают оценку ЭЭГ как в межприступный период, так и непосредственно до, во время и после пароксизма. В целом чаще выявляют дезорганизованную биоэлектрическую активность, снижение амплитуды альфа-ритма и повышение мощности бета-ритма свыше 15 мкВ. Часто выявляют также билатерально-синхронные колебания, вспышки альфа- и тета-активности, при ритмической фотостимуляции наблюдается депрессия реакции усвоения ритма в широком диапазоне с распространением по всей коре, а признаки раздражения регистрируются в задних отделах головного мозга [1, 2, 5].

Отдельные авторы выявляют особенности, характерные для исследованной группы пациентов, подчеркивая те или иные отличия от здоровых и других групп пациентов. Так, по мнению некоторых авторов, у больных мигренью не выявляются значимые изменений в ЭЭГ, однако признаки пароксизмальной активности имеются у больных мигренью и эпилепсией [6]. Также у пациентов с мигренью с аурой обнаружена достоверно большая мощность бета-активности во всех корковых областях [7]. Авторы объясняют это повышенной активацией при мигрени с аурой при визуальной стимуляции.

В более ранних работах авторы [8] выявляли в межприступный период при мигрени диффузное или фокальное повышение медленноволновой активности с преобладанием ритмов в дельта- и тета-диапазонах, повышение быстроволновой активности, появление отдельных комплексов «пик — волна», межполушарной асимметрии по альфа- и тета-ритму.

В более поздних работах исследовали также и изменения ЭЭГ во время пароксизма головной боли. Например, показано, что спектральная мощность дельта-ритма возрастала в лобно-центральных областях за 36—72 ч перед (или после) приступа по сравнению с межприступным периодом [9]. Спектральная мощность в теменно-затылочных областях в альфа- и тета-диапазонах была более асимметрична (выше на стороне боли) по сравнению с межприступным периодом.

Этими же авторами было обнаружено в другом исследовании, что для пациентов с мигренью по сравнению с контролем характерно относительное повышение спектральной мощности в тета-диапазоне и повышение дельта-активности на стороне боли во фронто-центральной области. Увеличение интенсивности боли коррелировало с увеличением мощности дельта-активности. В целом авторы выявили относительное повышение тета-активности у пациентов с мигренью по сравнению со здоровыми [10].

Другие авторы выявили, что перед мигренозным пароксизмом мощность ритмов ЭЭГ и когерентность возрастали, в то же время уменьшалась когерентность между лобными и затылочными областями во всех спектральных диапазонах ЭЭГ. В межприступный период у пациентов по сравнению со здоровыми наблюдали достоверно меньшую спектральную мощность и когерентность ЭЭГ [11].

M. Bjork и соавт. [12] обнаружили, что у больных с мигренью без ауры в межприступный период по сравнению с контролем было увеличение относительной мощности тета-активности и уменьшение ответов на среднечастотную фотостимуляцию. В период 36 ч до развития мигренозного приступа на ЭЭГ регистрировалась медленная и асимметричная активность. Повышенная чувствительность к зрительным стимулам и фотофобия коррелировали с высокой мощностью тета-активности и снижением ответов на фотостимуляцию. Длительность приступа, продолжительность болезни и интенсивность боли коррелировали с ростом спектральной мощности медленной активности ЭЭГ. Авторы пришли к выводу, что общая тенденция к замедлению ритмической активности ЭЭГ и подавление ответов на фотостимуляцию характеризует группу больных с мигренью.

У пациентов с мигренью выявлялся рост высокочастотной биоэлектрической активности в диапазоне гамма-ритма, которая характеризует повышенную активацию мозгового ствола по таламо-кортикальным путям и нарушение латерального торможения интернейронов, опосредованного ГАМК [13].

Показана дисфункция неспецифических систем мозга при исследовании биоэлектрической активности головного мозга у больных мигренью в виде увеличения признаков пароксизмальности. У больных мигренью с аурой, наряду с общими, но более выраженными изменениями были выявлены снижение представленности альфа-ритма и его частотные асимметрии в задних отделах мозга, что свидетельствует об особом функциональном состоянии затылочной коры [14].

Большинство ЭЭГ-исследований доказывают патологическое взаимодействие между таламусом и корой (таламокортикальная дизритмия) [1, 12].

Кроме того, выявляемость эпилептиформной активности у пациентов с мигренью существенно выше, чем в популяции. В большом мультицентровом исследовании распространенность спайков, или пароксизмальных ритмических вспышек, в течение 10-часового ночного мониторинга ЭЭГ у здоровых добровольцев составила 0,7% по сравнению с 12,5% у пациентов с мигренью и 13,3% у обследованных с семейным анамнезом эпилепсии [15].

Так, обнаружено, что у больных мигренью и эпилепсией выявляется по данным спектрального анализа генерализация эпилептиформной активности на стороне боли и сдвиги пика частоты в бета- и альфа-диапазонах по сравнению со здоровыми [16].

Зрительные ВП (ЗВП)

В период пароксизма мигренозной боли больные страдают, в частности, фотофобией, что исследуется различными нейрофизиологическими методами [1, 5]. Электрофизиологические исследования больных мигренью выявляют изменения нейрональной активности во время пароксизма и в межприступном периоде. Избыточная активность нейронов зрительных областей коры больших полушарий характеризуется как «мигренозный мозг», что проявляется снижением порога вызванной активности в первичной зрительной коре. В межприступном периоде у больных мигренью регистрируются ЗВП достоверно более высокой амплитуды [17—19].

В работах [20, 21] исследованы пациенты с мигренью и контрольная группа. В качестве стимула использовался монокулярно и бинокулярно предъявляемый реверсивный шахматный паттерн. Измеряли латентный период (ЛП) компонентов N75, P100, N145, а также амплитуду от пика до пика N75—P100. Показано, что у пациентов по сравнению с группой контроля достоверно увеличен ЛП компонентов N75, P100, в то время как амплитуда этих компонентов была снижена. У пациентов с большей длительностью болезни обнаружена бóльшая величина ЛП N145. При этом ЛП P100 был достоверно увеличен у больных с аурой по сравнению с пациентами без ауры. Кроме того, при зрительной стимуляции левого глаза у больных с левосторонней гемикранией наблюдалось увеличение ЛП и уменьшение амплитуды N75. Таким образом, измерение ЛП и амплитуды ЗВП является ценным и надежным тестом для диагностики мигрени.

В другом исследовании [22] проводили изучение влияния световой стимуляции на зависимость от интенсивности стимула ЗВП у пациентов с мигренью и у здоровых лиц. Осуществляли непрерывную стимуляцию световыми вспышками во время регистрации ЗВП на надпороговые стимулы возрастающей интенсивности. Зависимость от интенсивности СВП измеряли как наклон функции амплитуда/интенсивность стимула. В группе контроля амплитуда/интенсивность стимула уменьшались во время стимуляции вспышками света, в то время как при мигрени достоверных изменений обнаружено не было. Визуальная сенсорная нагрузка способна увеличить зависимость ЗВП от интенсивности у большинства пациентов с мигренью в отличие от контроля. Авторы выдвигают гипотезу, что данный феномен может быть обусловлен гиперсинхронизацией альфа-ритма и, возможно, таламо-кортикальной дисфункцией.

В большинстве исследований по данным ЗВП выявляется увеличение амплитуды вызванных ответов в межприступном периоде в зрительной коре [20, 23]. Асимметрия амплитуды ЗВП также выявлена в ряде исследований [23].

У пациентов с мигренью в интериктальный период выявляют высокую зависимость от интенсивности стимула ЗВП и недостаточную габитуацию ЗВП. Навязывание ритма при высокочастотной фотостимуляции является другой хорошо известной особенностью интериктального периода больных мигренью, связанной с гиперсинхронизацией альфа-ритма [24—26].

Соматосенсорные (ССВП), слуховые, тригеминальные ВП

Амплитуда и латентность стандартных ССВП после стимуляции срединного нерва были нормальными между приступами в большинстве исследований, хотя увеличение амплитуды было обнаружено в работе с использованием магнитоэнцефалографии [18].

Было проведено исследование [27] различий сенситизации и габитуации ССВП (при стимуляции срединного нерва на запястье) у пациентов с абузусной головной болью (АГБ) и пациентов с эпизодической мигренью без ауры. Измеряли амплитуды N20—P25 трех блоков усреднения, состоящих из 100 кривых. Оценивали чувствительность амплитуды первого блока и габитуацию амплитуды, измеренную между тремя последовательными блоками. При эпизодической мигрени амплитуда ССВП в интериктальном периоде была нормальной в первом блоке усреднений, но габитуация отсутствовала. Амплитуда ССВП в период приступа была увеличена в первом блоке с последующей габитуацией. Пациенты с АГБ характеризовались большей амплитудой первого блока ССВП по сравнению с контролем, нарушением габитуации. Наименьшие значения амплитуды ССВП обнаружены у пациентов с наибольшей длительностью заболевания мигренью, а самые высокие — у пациентов с самой длительной хронизацией болезни.

Обнаружено удлинение ЛП волны P300, снижение ее амплитуды и уменьшение длительной габитуации в межприступный период, что свидетельствует о некотором снижении когнитивных функций у пациентов с мигренью [28].

Дефицит габитуации, который обнаружен при регистрации когнитивных ВП, связанных с событиями, рассматривается как наиболее выраженная дисфункция в интериктальный период [29].

Многими исследованиями показано, что P300 при мигрени характеризуется удлиненным ЛП [30]. Отмечено удлинение ЛП P300 при регистрации слухового ВП у пациентов в отведениях Fz, Cz и Pz по сравнению с контрольной группой.

Исследование стволовых акустических ВП, амплитуда которых обратно пропорциональна активности центральной серотонинергической нейротрансмиссии, показало, что мигрень может рассматриваться как хроническое гипосеротонинергическое состояние [31].

В другой работе [32] использование специального фильтра в регистрации ССВП позволило выделить серии высокочастотных осцилляций (в полосе гамма-ритма). Показано, что ранние компоненты (до N20) и поздние компоненты (после N20) высокочастотных осцилляций позволяют оценить таламокортикальную проводниковую активность и активацию первичной коры. Между приступами ранние компоненты высокочастотных осцилляций достоверно ниже, чем поздние, у пациентов с мигренью [32—35], это снижение коррелирует с прогрессированием болезни [34].

Выявлено удлинение ЛП I, III, V пиков слуховых ВП и межпикового интервала I—III, III—V, I—V при мигрени с аурой; при мигрени без ауры достоверно значимыми оказались пролонгация пиков I, III, V и длительность межпикового интервала III—V и I—VI [36]. Пролонгацию рассматривают как следствие вовлечения структур ствола мозга. Следует подчеркнуть, что развитие зрительных или соматосенсорных симптомов во время ауры мигрени коррелирует с топографией и скоростью распространения волны корковой депрессии [37].

Подтверждением гипервозбудимости мозга при мигрени является регистрация вызванной нейрональной деполяризации, сопровождающейся изменениями метаболизма клеток и лежащей в основе корковой распространяющейся деполяризации [38].

Исследование тригеминальных ВП у пациентов с мигренью без ауры в межприступном периоде выявило уко-

рочение ЛП ранних и промежуточных компонентов тригеминальных ВП на стороне боли, что достоверно чаще наблюдается во время мигренозного приступа. Эти результаты свидетельствуют о гиперактивности тригеминальной системы при мигрени на стороне локализации боли, а также указывают на участие данной системы в формировании боли при мигрени [39].

Лазерные ВП (ЛВП)

Одним из относительно новых нейрофизиологических методов в изучении боли является исследование ЛВП. Еще в 1976 г. Carmon продемонстрировали появление церебрального потенциала в области вертекса при стимуляции кожи рук здоровых испытуемых импульсами инфракрасного лазера. Оказалось, что амплитуда этого потенциала коррелирует с интенсивностью болевых ощущений.

В одном из многочисленных исследований с применением ЛВП [40] были изучены характеристики, а также кожные тепловые болевые пороги на лазерную стимуляцию точек перикраниальных мышц. Авторы выявили при головной боли напряжения, так же как и при фибромиалгии, увеличение амплитуды перикраниальных ЛВП, что предполагает психогенное происхождение боли. При мигрени нормальная амплитуда основных ЛВП с уменьшенной габитуацией и нарушением модуляции внимания, вероятно, отражает общую дисфункцию обработки ноцицептивной информации корой мозга, которая может обусловливать предрасположенность и персистирование мигрени. ЛВП могут использоваться в клинической оценке нейрофизиологических и психофизиологических аспектов боли при различных формах головной и лицевой боли.

Несмотря на то что ЛВП с ЭЭГ-ответом все чаще используется для изучения ноцицептивных путей, их функциональное значение остается неясным. Показано, что увеличение временно́й продолжительности стимула за счет повторения стимула на постоянном межстимульном интервале: 1) значительно уменьшает величины вызванных лазером компонентов N1, N2, P2 и синхронизации; 2) нарушает связь между интенсивностью восприятия боли и величиной этих реакций [41]. Результаты показали, что вызванные лазером ЭЭГ-реакции не определяются восприятием боли как таковой, а в основном определяются выраженностью вызывающего ноцицептивного стимула (т.е. его способностью включить внимание). Поэтому регистрация вызванных ЭЭГ-ответов лазерной стимуляции представляют собой косвенное считывание функции ноцицептивной системы.

ЛВП-исследования подтверждают понижение габитуации при повторяющейся стимуляции в межприступный период при мигрени, что было обнаружено как для короткого периода ноцицептивной стимуляции [42], так и для более длительного периода [43].

Показатели вегетативной нервной системы

Для мигренозного пароксизма очень характерно побледнение лица в результате генерализованной симпатической реакции [37]. Авторы работы [44] с целью исследования активности симпатической нервной системы у пациентов с мигренью изучали фронтальные вызванные кожные симпатические потенциалы (ВКСП). Исследованы пациенты с односторонней мигренью и контрольная группа. Исследование проводилось во время мигренозного приступа в постприступный и интериктальный периоды. ВКСП регистрировались билатерально в ответ на электрическую стимуляцию срединного нерва на запястье. У пациентов во время мигренозного приступа и в интериктальный период наблюдалось увеличение ЛП и уменьшение максимальных амплитуд на стороне боли по сравнению с асимптомной стороной. В постприступный период ВКСП на стороне боли характеризовались более высокими амплитудами и более коротким ЛП по сравнению с асимптомной стороной. По мнению авторов, обнаруженный феномен свидетельствует об асимметричной симпатической гипофункции на стороне боли во время мигренозного приступа и в межприступный период и асимметричной гиперфункции симпатической нервной системы в постприступный период. Обнаруженная гиперактивация симпатической нервной системы, возможно, связана с измененной опиоидной модуляцией.

У пациентов с мигренью регистрировали ЛП и амплитуду N1, N2, P2 ВП при стимуляции блуждающего нерва. Стимуляция индуцировала увеличение мощности ЭЭГ в медленных и быстрых ритмах, но этот эффект не был значительным по сравнению с плацебо. Эти выводы свидетельствуют о том, что стимуляция блуждающего нерва действует на области коры больших полушарий, отвечающие за локализацию боли, связанной с тройничным нервом [45].

Транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС)

ТМС является неинвазивной, безопасной, безболезненной и эффективной методикой как реабилитации, так и диагностики при головных болях, в том числе при мигрени. Нейронные эффекты воздействия ТМС изучены, в частности, с помощью ТМС-ЭЭГ [46].

В 2017 г. были опубликованы результаты доказательного двойного слепого рандомизированного плацебо-контролируемого исследования эффективности ТМС в лечении мигрени [47], в котором показано снижение частоты, интенсивности болей, степени инвалидизации. Клиническое улучшение связывали с повышением уровня β-эндорфина в плазме крови.

На основании вышеизложенного можно заключить, что основные электрофизиологические находки — это, во-первых, возрастание навязывания частоты фотостимуляции и синхронизации в альфа- и бета-диапазонах ЭЭГ, во-вторых, дефицит габитуации в межприступный период к повторяющимся стимулам при регистрации ВП и нормализация во время приступа, в-третьих, снижение габитуации на болевые стимулы, которая не возвращается к нормальным значениям во время приступа, в-четвертых, то, что одним из наиболее убедительных аргументов гипервозбудимости мозга при мигрени является концепция провоцированной нейрональной деполяризации, сопровождающейся изменениями метаболизма клеток и лежащей в основе корковой распространяющейся деполяризации [28].

Таким образом, электрофизиологические исследования обеспечивают функциональное исследование различных сенсорных путей и углубляют понимание механизмов формирования различных форм мигрени, а также выявляют корреляции между изменениями нейрофизиологических показателей и нарушением (изменением) когнитивных функций, эмоциональной сферы, используются для дифференциальной диагностики различных видов головной боли, в том числе при мигрени.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Magisa D, Lisicki M, Coppola G. Highlights in migraine electrophysiology: are controversies just reflecting disease heterogeneity? *Curr Opin Neurol*. 2016;29(3):320–330. https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000335
2. Сорокина Н.Д., Перцов С.С., Селицкий Г.В. Нейробиологические механизмы головной боли напряжения и мигрени: сходства и различия. *Российский журнал боли*. 2018;(3):96–108.
Sorokina ND, Pertsov SS, Selitsky GV. Neurobiological mechanisms of tension and migraine headache: similarities and differences. *Rossijskij Zhurnal Boli*. 2018;(3):96–108. (In Russ.). https://doi.org/10.25731/RASP.2018.03.024
3. Сорокина Н.Д., Перцов С.С., Селицкий Г.В. Нейробиологические механизмы транскраниальной магнитной стимуляции и ее сравнительная эффективность при головной боли напряжения и мигрени. *Российский медико-биологический вестник им. акад. И.П. Павлова*. 2018;26(3):417–429.
Sorokina ND, Pertsov SS, Selitsky GV. Neurobiological mechanisms of transcranial magnetic stimulation and its comparative efficacy in tension-type headache and migraine. *Rossijskij Mediko-Biologicheskij Vestnik im. akad. I.P. Pavlova*. 2018;26(3):417–429. (In Russ.). https://doi.org/10.23888/PAVLOVJ2018263417-429
4. Сорокина Н.Д., Селицкий Г.В., Жердева А.С. Нейробиологические аспекты эффективности биоуправления в терапии мигрени при эпилепсии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2016;116(12):39–43.
Sorokina ND, Selitsky GV, Zherdeva AS. Neurobiological aspects of the effectiveness of biofeedback in the treatment of migraine in epilepsy. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry = Zhurnal nevrologii i psikhiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2016;116(12):39–43. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/jnevro201611612139-43
5. Ambrosini A. Neurophysiology of migraine. *Neurol Sci*. 2018;39 (Suppl 1): 59–60. https://doi.org/10.1007/s10072-018-3385-3
6. Miskov S. Neurophysiological methods in headache diagnosis. *Acta Med Croatica*. 2008;62(2):189–196.
7. de Tommaso M, Stramaglia S, Marinazzo D, et al. Functional and effective connectivity in EEG alpha and beta bands during intermittent flash stimulation in migraine with and without aura. *Cephalalgia*. 2013;33(11):938–947. https://doi.org/10.1177/0333102413477741
8. Nyrke T, Kangasniemi P, Lang H. Alpha rhythm in classical migraine (migraine with aura): abnormalities in the headache-free interval. *Cephalalgia*. 1990;10(4):177–182. https://doi.org/10.1046/j.1468-2982.1990.1004177.x
9. Bjork M, Sand T. Quantitative EEG power and asymmetry increase 36 h before a migraine attack. *Cephalalgia*. 2008;28(9):960–968. https://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2008.01638.x
10. Bjork MH, Stovner LJ, Engstrøm M, et al. Interictal quantitative EEG in migraine: a blinded controlled study. *J Headache Pain*. 2009;10(5):331–339. https://doi.org/10.1007/s10194-009-0140-4
11. Cao Z, Lin Ch, Chuang Ch-H, et al. Resting-state EEG power and coherence vary between migraine phases. *J Headache Pain*. 2016;17(1):102. https://doi.org/10.1186/s10194-016-0697-7
12. Bjørk M, Stovner LJ, Hagen K, Sand T. What initiates a migraine attack? Conclusions from four longitudinal studies of quantitative EEG and steady-state visual-evoked potentials in migraineurs. *Acta Neurol Scand Suppl*. 2011;(191):56–63. https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.2011.01545.x
13. Restuccia D, Vollono C, Del Piero I, et al. Somatosensory High Frequency Oscillations reflect clinical fluctuations in migraine. *Clin Neurophysiol*. 2012;123(10):2050-6. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2012.03.009
14. Вейн А.М., Ефремова И.Н., Филатова Е.Г. Клинико-нейрофизиологические особенности мигрени с аурой в сопоставлении с мигренью без ауры. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2003;(10):45–49.
Wein AM, Yefremova IN, Filatova EG. Clinical and neurophysiological features of migraine with aura in comparison with migraine without aura. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry = Zhurnal nevrologii i psikhiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2003;(10):45–49. (In Russ.).
15. Котов А.С. Коморбидность мигрени и эпилепсии. *Поликлиника*. 2012;(4):35–39.
Kotov AS. Comorbidity of migraine and epilepsy. *Poliklinika*. 2012;(4):35–39. (In Russ.).
16. Сорокина Н.Д., Селицкий Г.В., Цагашек А.В., Жердева А.С. Оценка нейрофизиологических параметров и тонуса автономной нервной системы у пациентов с мигренью при эпилепсии. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2018;10(2):26–34.
Sorokina ND, Selitsky GV, Tsagashek AV, Zherdeva AS. Evaluation of neurophysiological parameters and tone of the autonomic nervous system in migraine patients with epilepsy. *Epilepsiya i Paroksizmal'nye Sostoyaniya*. 2018;10(3):6–13. (In Russ.). https://doi.org/10.17749/2077-8333.2018.10.3.006-013
17. Aurora SK, Wilkinson F. The brain is hyperexcitable in migraine. *Cephalalgia*. 2007;27(12):1442–1453. https://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2007.01502.x
18. Coppola G, Pierelli F, Schoenen J. Is the cerebral cortex hyperexcitable or hyperresponsive in migraine? *Cephalalgia*. 2007;27(12):1427–1439. https://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2007.01500.x
19. Deen M, Christensen CE, Hougaard A, et al. Serotonergic mechanisms in the migraine brain — a systematic review. *Cephalalgia*. 2017;37(3):251–264. https://doi.org/10.1177/0333102416640501
20. Sand T, Zhitniy N, White LR, Stovner LJ. Visual evoked potential latency, amplitude and habituation in migraine: a longitudinal study. *Clin Neurophysiol*. 2008;119(5):1020–1027. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2008.01.009
21. Sand T, White LR, Hagen K, Stovner LJ. Visual evoked potential and spatial frequency in migraine: a longitudinal study. *Acta Neurol Scand Suppl*. 2009;(189):33–37. https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.2009.01211.x
22. Ambrosini A, Coppola G, Gerardy PY, et al. Intensity dependence of auditory evoked potentials during light interference in migraine. *Neurosci Lett*. 2011;492(2):80–83. https://doi.org/10.1016/j.neulet.2011.01.060
23. Sand T, Zhitniy N, White LR, Stovner LJ. Visual evoked potential latency, amplitudeand habituation in migraine: a longitudinal study. *Clin Neurophysiol*. 2008;119(5):1020–1027. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2008.01.009
24. Кузнецова Е.А., Якупов Э.З. Изменения вызванных потенциалов и рефлекторной активности стволовых структур головного мозга при хронической головной боли. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2011;(8):27–30.
Kuznetsova EA, Yakupov EZ. Changes in evoked potentials and reflex activity of brain stem structures in chronic headache. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry = Zhurnal nevrologii i psikhiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2011;(8):27–30. (In Russ.).
25. Якупов Э.З., Кузнецова Е.А. Особенности вызванных потенциалов мозга при вторичных головных болях. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2010;(1):73–77.
Yakupov ZE, Kuznetsova EA. peculiarities of evoked potentials in secondary headaches. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry = Zhurnal nevrologii i psikhiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2010;(1):73–77. (In Russ.).
26. Chen WT, Wang SJ, Fuh JL, et al. Visual cortex excitability and plasticity associated with remission from chronic to episodic migraine. *Cephalalgia*. 2012;32(7):537–543. https://doi.org/10.1177/0333102412443337
27. Coppola G, Schoenen J. Cortical excitability in chronic migraine. *Curr Pain Headache Rep*. 2012;16(1):93–100. https://doi.org/10.1007/s11916-011-0231-1
28. de Tommaso M, Ambrosini A, Brighina F, et al. Altered processing of sensory stimuli in patients with migraine. *Nat Rev Neurol*. 2014;10(3):144–155. https://doi.org/10.1038/nrneurol.2014.14
29. Magis D, Ambrosini A, Bendtsen L, et al. Evaluation and proposal for optimalization of neurophysiological tests in migraine: part 1 — electrophysiological tests. *Cephalalgia*. 2007;27(12):1323–1338. https://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2007.01440.x
30. Singh A, Joshi D, Yadav R, et al. Central cognitive processing assessed by P300 in migraine, tension-type headache, and cluster headache. *Int J Clin Exp Physiol*. 2015;2(4):220–223.
31. Deen M, Christensen CE, Hougaard A, et al. Serotonergic mechanisms in the migraine brain — a systematic review. *Cephalalgia*. 2017;37(3):251–264. https://doi.org/10.1177/0333102416640501
32. Sakuma K, Takeshima T, Ishizaki K, Nakashima K. Somatosensory evoked high frequency oscillations in migraine patients. *Clin Neurophysiol*. 2004;115(8):1857–1862. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2004.03.011

33. Coppola G, Vandenheede M, Di Clemente L, et al. Somatosensory evoked high-frequency oscillations reflecting thalamo-cortical activity are decreased in migraine patients between attacks. *Brain*. 2005;128(Pt 1):98–103. https://doi.org/10.1093/brain/awh334

34. Coppola G, Iacovelli E, Bracaglia M, et al. Electrophysiological correlates of episodic migraine chronifi cation: evidence for thalamic involvement. *J Headache Pain*. 2013;14(1):76. https://doi.org/10.1186/1129-2377-14-76

35. Restuccia D, Vollono C, Virdis D, et al. Patterns of habituation and clinical fluctuations in migraine. *Cephalalgia*. 2014;34(3):201–210. https://doi.org/10.1177/0333102413508241

36. Sowmiya R, Vinodha R. Evaluation of brainstem auditory evoked potential in migraine patient. *Int J Med Res Health Sci*. 2015;4(4):771–774. https://doi.org/10.5958/2319-5886.2015.00151.4

37. Табеева Г.Р., Яхно Н.Н. *Мигрень*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011. Tabeeva G.R., Yakhno N.N. Migren'. Moscow: GEOTAR-Media; 2011. (In Russ.).

38. Aurora SK, Wilkinson F. The brain is hyperexcitable in migraine. *Cephalalgia*. 2007;27:1442-1453.

39. Сорокина Н.Д., Селицкий Г.В., Теременцева Е.С. Нейрофизиологические аспекты болевых синдромов челюстно-лицевой области. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2014;114(4):105–110. Sorokina ND, Selitsky GV, Teremenceva EC. Neurophysiological aspects of pain syndromes of the maxillofacial region. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry = Zhurnal nevrologii i psikhiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2014;114(4):105–110. (In Russ.).

40. Tommaso M. Laser-evoked potentials in primary headaches and cranial neuralgias. *Expert Rev Neurother*. 2008;8(9):1339–1345. https://doi.org/10.1586/14737175.8.9.1339

41. Iannetti GD, Hughes NP, Lee MC, Mouraux A. Determinants of Laser-Evoked EEG Responses: Pain Perception or Stimulus Saliency? *J Neurophysiol*. 2008;100:815–828. https://doi.org/10.1152/jn.00097.2008

42. Tommaso M, Libro G, Guido M, et al. Habituation of single CO2 laser-evoked responses during interictal phase of migraine. *J Headache Pain*. 2005;6(4):195–198. https://doi.org/10.1007/s10194-005-0183-0

43. Tommaso M, Lo Sito L, Fruscolo O, et al. Lack of habituation of nociceptive evoked responses and pain sensitivity during migraine attack. *Clin Neurophysiol*. 2005;116(6):1254–1264. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2005.02.018

44. Yildiz SK, Yildiz N, Korkmaz B, et al. Sympathetic skin responses from frontal region in migraine headache: a pilot study. *Cephalalgia*. 2008;28(7):696–704. https://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2008.01574.x

45. Vecchio E, Bassez I, Ricci K, et al. Effect of Non-invasive Vagus Nerve Stimulation on Resting-State Electroencephalography and Laser-Evoked Potentials in Migraine Patients: Mechanistic Insights. *Front Hum Neurosci*. 2018;12:366. https://doi.org/10.3389/fnhum.2018.00366

46. Bortoletto M, Veniero D, Thut G, Miniussi C. The contribution of TMS-EEG coregistration in the exploration of the human cortical connectome. *Neurosci Biobehav*. 2015;49:114-124. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.12.014

47. Misra UK, Kalita J, Tripathi G, Bhoi SK. Role of β endorphin in pain relief following high rate repetitive transcranial magnetic stimulation in migraine. *Brain Stimul*. 2017;10(3):618–623. https://doi.org/10.1016/j.brs.2017.02.006

Поступила 29.02.2020
Received 29.02.2020
Принята к печати 21.06.2020
Accepted 21.06.2020