

# Менструальная мигрень: современный взгляд на проблему

К.м.н. Ю.Э. Азимова

Университетская клиника головной боли, Москва

## РЕЗЮМЕ

В обзоре освещена проблема менструальной мигрени – одной из тяжелых форм цефалгий. Описана клиническая картина менструальной мигрени. Приступы менструальной и менструально-ассоциированной мигрени более интенсивные и продолжительные, чаще сопровождаются тошнотой и рвотой, в большей степени дезадаптируют пациенток и хуже откликаются на лечение. Приведены данные фундаментальных исследований, проведенных в последние годы, которые позволили во многом понять патофизиологию менструальной мигрени. Половые гормоны (эстроген, прогестерон, тестостерон) в значительной степени влияют на функцию мозга. Эстрогены могут модулировать нейрональную активность через эстрогенные рецепторы, широко представленные в центральной нервной системе. Освещены результаты зарубежных исследований, посвященных вопросам лечения и профилактики менструальной мигрени. Лечение менструальной мигрени складывается из купирования приступов и профилактики. Пациентки с менструальной мигренью сталкиваются с недостаточной компетенцией гинекологов относительно мигрени и недостаточной компетенцией неврологов относительно гормональной терапии. Показано, что совместное ведение пациенток неврологами и гинекологами улучшает качество их лечения и считается «золотым стандартом». Поскольку приступы протекают гораздо тяжелее и хуже откликаются на терапию, то рекомендовано начинать терапию сразу с триптанов. Триптаны также могут использоваться для краткосрочной профилактики. В настоящее время пациенткам с менструальной мигренью может быть рекомендован доступный российский препарат Мигрепам (золмитриптан).

**Ключевые слова:** менструальная мигрень, золмитриптан, Мигрепам, эстрадиол, прогестерон, головная боль.

**Для цитирования:** Азимова Ю.Э. Менструальная мигрень: современный взгляд на проблему // PMЖ. 2017. № 21. С. 1586–1590.

## ABSTRACT

**Menstrual migraine: a modern view on the problem**

Azimova Yu.E.

University Headache Clinic, Moscow

The review highlights the problem of menstrual migraines, one of the heaviest forms of cephalgia. A clinical picture of menstrual migraine is described. Attacks of menstrual and menstrual-associated migraines are more intense, more prolonged, more often accompanied by nausea and vomiting, more deconditioning for the patients and resistant to treatment. The data of fundamental researches carried out in recent years, which allowed to understand in many respects the pathophysiology of menstrual migraines, are given. Sex hormones (estrogen, progesterone, testosterone) significantly affect the function of the brain. Estrogens can modulate neuronal activity through estrogen receptors, widely represented in the central nervous system. The results of foreign studies on the treatment and prevention of menstrual migraine are highlighted. Treatment of menstrual migraines involves prevention and relief of the migraine attacks. Patients with menstrual migraine face a problem of insufficient competence of gynecologists regarding migraine and insufficient competence of neurologists regarding hormonal therapy. It is shown, that complex management of patients by neurologists and gynecologists improves the quality of the treatment and is considered a «gold standard». Since migraine attacks are much more difficult to treat, it is recommended to start with triptans therapy. Triptans can also be used for short-term prevention. Currently, it can be recommended for the patients with menstrual migraine to use the drug Migreпам (zolmitriptan).

**Key words:** menstrual migraine, zolmitriptan, Migreпам, estradiol, progesterone, headache.

**For citation:** Azimova Yu.E. Menstrual migraine: a modern view on the problem // RMJ. 2017. № 21. P. 1586–1590.

Существует очевидная взаимосвязь между менструальным циклом и мигренью. Если до пубертата распространенность мигрени среди мальчиков и девочек одинакова, то после пубертата она выше среди девушек по сравнению с юношами. По данным эпидемиологических исследований, 50–70% женщин отмечают возникновение мигрени в определенные фазы менструального цикла [1–6]. У 14% женщин мигрень развивается исключительно во время менструаций [6, 7]. Связь эта настолько важна, что в Международной классификации головной боли III (2013 г.) были выделены рабочие критерии менструальной мигрени (табл. 1) [8]. Согласно критериям, менструацией считается эндометриальное кровотечение, возникающее в результате нормального менструального цикла или отмены экзоген-

ных прогестагенов, использующихся с целью контрацепции или гормональной заместительной терапии. Первый день менструации – день 1, предшествующий – день -1, последующий – день 2 (дня 0 не предусмотрено). Согласно классификации, менструальная мигрень делится на «чистую» менструальную мигрень, при которой приступы возникают исключительно в перименструальный период, и менструально-ассоциированную мигрень, при которой приступы возникают в перименструальный период, но могут развиваться и в другую фазу цикла.

## Патофизиология менструальной мигрени

Данные фундаментальных исследований, проведенных в последние годы, позволили во многом понять патофизиологию менструальной мигрени. Половые гормоны

(эстроген, прогестерон, тестостерон) в значительной степени влияют на функцию мозга. Эстрогены могут модулировать нейрональную активность через эстрогенные рецепторы, широко представленные в центральной нервной системе (ЦНС), особенно в гипоталамусе [9].

Эстрадиол синтезируется в нейронах различных областей головного мозга, которые участвуют в патогенезе мигрени. Так, уровень эстрогенов повышен в области таламуса, имеющей повышенную чувствительность к проведению болевых стимулов при мигрени, прилежащем ядре, регулирующем обеспечение механизма эмоционального подкрепления, миндалине, участвующей в развитии тревоги и страха [10–13]. Модулируя активность этих областей, эстрогены могут вызывать такие симптомы мигрени, как аллодиния, изменения настроения, нарушения пищевого поведения. Кроме этого, серотониновые нейроны среднего мозга, имеющие проекции в лобные доли, лимбическую, диэнцефальную области, спинной мозг и регулирующие как настроение, так и проведение боли, содержат рецепторы к эстрогену и к прогестерону [14]. Полиморфизмы гена эстрогена ESR-1 594G>A и 325C>G увеличивают риск мигрени на 40–60% [15], а полиморфизмы CYP19A1 rs10046 и CYP19A1 rs4646 ароматазы, катализирующей синтез эстрогенов, увеличивают и уменьшают риск мигрени соответственно [16].

Прогестерон также широко представлен в ЦНС и, по-видимому, имеет противоположные эстрогену эффекты. Так, прогестерон обладает противосудорожным эффектом [17].

Предполагается, что тестостерон обладает противомигренозной активностью. Так, синтетические дериваты тестостерона улучшают течение мигрени как у мужчин, так и у женщин [18], видимо, через подавление распространяющейся корковой депрессии [19]. Кроме этого, распространенность мигрени выше среди гомосексуальных мужчин, у которых снижен уровень тестостерона, по сравнению с гетеросексуальными мужчинами (15,5% и 7,2% соответственно) [20].

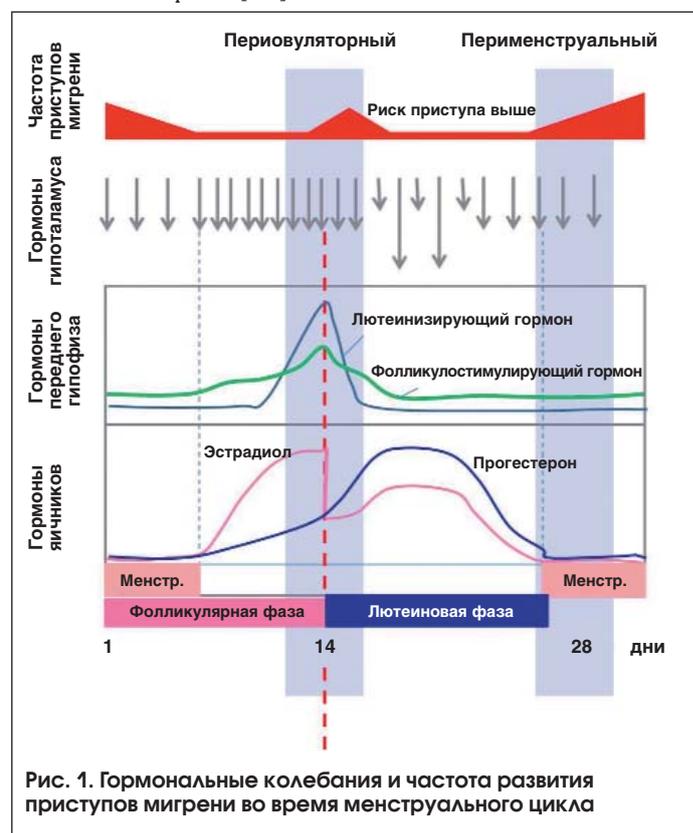
Исследования половых гормонов при мигрени вызывают несомненный интерес. Так, у пациенток с «чистой» менструальной мигренью по сравнению со здоровыми лицами отмечается повышение уровня эстрогена и прогестерона во все фазы менструального цикла, особенно в лютеиновую фазу [21]. Исходя из этих данных, можно пред-

положить, что при мигрени имеет место дисфункция гипоталамуса, не только продуцирующего половые гормоны и кортизол, но и регулирующего циркадные ритмы. Это подтверждает недавно проведенное нейровизуализирующее исследование А. Мау, которое показало, что «генератором» приступа мигрени является дисфункция гипоталамуса и его связей с субкортикальными и стволовыми структурами [22]. Каким образом половые гормоны могут быть связаны с приступом мигрени?

Гипоталамус продуцирует гонадотропный релизинг-гормон, который выделяется с определенной периодичностью (рис. 1). Частота выделения гонадотропного релизинг-гормона выше в фолликулярную фазу и период овуляции, тогда как в лютеиновую фазу отмечаются наибольшие колебания уровня этого гормона [23]. Эстроген регулирует выделение гонадотропного релизинг-гормона по принципу отрицательной обратной связи. Гонадотропный релизинг-гормон регулирует гормональные колебания во время цикла – пик эстрогена в позднюю фолликулярную фазу и пик прогестерона в середине лютеиновой фазы через повышение уровня лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов (эстроген и прогестерон), а также их релизинг-факторов – лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов падают к 28-му дню цикла (перед началом менструации) (см. рис. 1). Далее, в последующие 7 дней, эстроген и прогестерон находятся на стабильном низком уровне, тогда как с 14-го по 28-й день цикла уровни гормонов изменяются волнообразно. Эти волнообразные колебания половых гормонов в середине лютеиновой фазы приводят к повышению нейрональной возбудимости. Нейрональная возбудимость возрастает во время пиков эстрогенов – овуляторного и в середине лютеиновой фазы [24].

**Таблица 1. Диагностические критерии менструальной мигрени согласно Международной классификации головной боли III (2013 г.)**

Менструальная мигрень	Менструально-ассоциированная мигрень
<p>А. Приступы, возникающие у менструирующих женщин, отвечающие критериям мигрени без ауры и критерию В ниже.</p> <p>В. Задокumentированные или проспективно выявленные доказательства того, что на протяжении по меньшей мере трех последовательных циклов приступы мигрени возникали исключительно в день 1±2 (т. е. от дня -2 до дня 3) менструации по крайней мере в двух из трех циклов и не возникали в другие периоды</p>	<p>А. Приступы, возникающие у менструирующих женщин, отвечающие критериям мигрени без ауры и критерию В ниже.</p> <p>В. Задокumentированные или проспективно выявленные доказательства того, что на протяжении по меньшей мере трех последовательных циклов приступы мигрени возникали исключительно в день 1±2 (т. е. от дня -2 до дня 3) менструации по крайней мере в двух из трех циклов и могли возникать в другие периоды</p>



**Рис. 1. Гормональные колебания и частота развития приступов мигрени во время менструального цикла**

Эстрогены способны влиять на проведение боли на всех уровнях: на уровне твердой мозговой оболочки [25], тройничного нерва [26], тригеминального ганглия [27], тригеминального ядра [28], таламуса [29], корковых систем [30], а также нисходящих модулирующих систем [31]. Данные преclinical исследований показывают, что эстрогены играют важную роль в регуляции сенситизации тригеминальных нейронов через непосредственную активацию кальцитонин ген-родственного пептида [25]. В исследовании В. Barbosa Mde et al. были исследованы пороги болевой чувствительности у женщин в различные фазы менструального цикла (менструальную, фолликулярную, овуляторную, лютеиновую, предменструальную) [32]. Самые низкие пороги боли отмечались в предменструальную фазу. Еще одним фактором, обуславливающим развитие и клинические особенности менструальной мигрени, является дисфункция высших центров восприятия боли. N. Maleki et al. при помощи функциональной нейровизуализации было показано, что у женщин, страдающих мигренью, имеется повреждение париетальной коры (precuneus) и островка, по сравнению с мужчинами с такой же клинической картиной мигрени [33]. С учетом того, что половые гормоны могут повреждать нейрональные круги, регулирующие эмоции [34], можно предположить, что различные ответы на болевые стимулы у мужчин и женщин связаны именно с повреждением этих нейрональных кругов [35].

### Клиническая картина менструальной мигрени

Менструальная мигрень имеет клинические особенности. Согласно анализу дневников, наиболее часто у большинства пациенток приступ мигрени возникает во 2–3-й дни менструации [36]. Как популяционные, так и клинические исследования показывают, что приступы менструальной и менструально-ассоциированной мигрени более интенсивные, более продолжительные, чаще сопровождаются тошнотой и рвотой, в большей степени дезадаптируют пациенток и хуже откликаются на лечение [5, 37–39]. Приступы, которые возникают за 2 дня до начала менструаций, – с самым высоким уровнем интенсивности. Вероятность их более высокой интенсивности в 2,1 раза выше, чем у приступов, развивающихся в первые 3 дня менструации, и в 3,4 раза выше, чем у мигренозных атак, отмечающихся в другие фазы цикла [40].

### Лечение менструальной мигрени

Лечение менструальной мигрени складывается из купирования приступов и профилактики. Для купирования менструальной мигрени могут использоваться те же препараты, что и для неменструальной мигрени, однако имеются определенные особенности. Поскольку приступы протекают гораздо тяжелее и хуже откликаются на терапию, то рекомендовано начинать терапию сразу с триптанов. Доказанным эффектом для снятия приступа менструальной мигрени обладают суматриптан [38], золмитриптан [41], олмитриптан [42], ризатриптан [36], наратриптан [36]. Наиболее изучены эффекты золмитриптана. Так, в рандомизированное проспективное параллельное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование вошли 579 пациенток. Купирование или значительный регресс головной боли через 2 ч после приема отмечался у 48% пациенток, принимавших золмитриптан, и 27% пациенток, принимавших плацебо ( $p < 0,0001$ ) [41]. В данном исследовании золмитриптан превосходил плацебо уже через 30 мин после приема препарата.

Профилактическая терапия менструальной мигрени может проводиться по тем же правилам, что и при неменструальной мигрени, а может быть краткосрочной, т. е. назначаться только в перименструальный период. Краткосрочная профилактика в большей степени подходит для истинной менструальной мигрени и рассматривается в случаях, когда триптаны неэффективны для купирования атак. Препарат для краткосрочной профилактики назначается за 2–3 дня до планируемого наступления менструации на 5–6 дней. Напроксен показал эффективность в небольшом открытом исследовании [43], однако в двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании преимуществ по сравнению с плацебо получено не было [44]. Был показан эффект некоторых триптанов: суматриптана, золмитриптана, наратриптана и фроватриптана. Наиболее доказательным было исследование с золмитриптаном (рис. 2). Так, при приеме 2,5 мг золмитриптана 3 раза в день редукция приступов менструальной мигрени на половину и более происходила у 58,6% пациенток, а при приеме 2,5 мг золмитриптана 2 раза в день – у 54,7%. Также при приеме золмитриптана происходило снижение количества приступов менструальной мигрени в трех последовательных менструальных циклах (рис. 3) [45]. В настоящее время пациенткам с менструальной мигренью может быть рекомендован доступный российский препарат Мигрепам.

Для краткосрочной профилактики также может быть использован эстрадиол (трансдермальный гель) в дозе

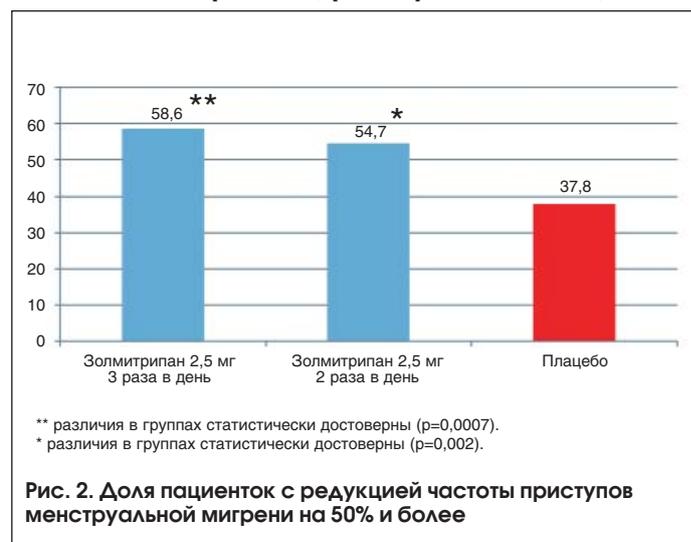


Рис. 2. Доля пациенток с редукцией частоты приступов менструальной мигрени на 50% и более

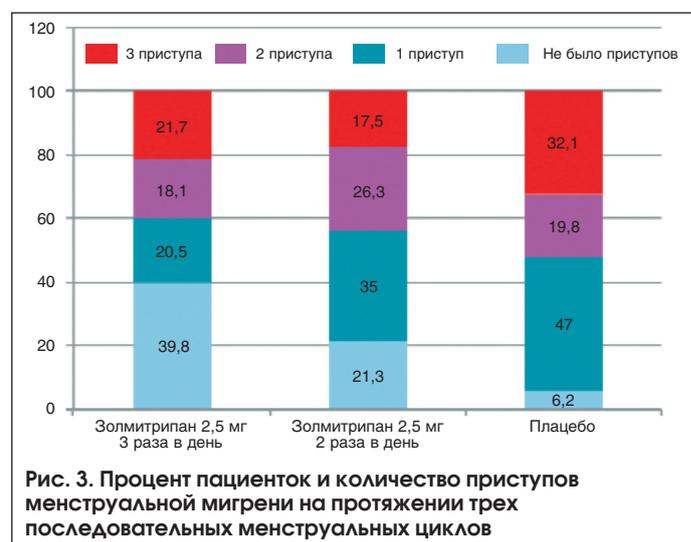


Рис. 3. Процент пациенток и количество приступов менструальной мигрени на протяжении трех последовательных менструальных циклов

Современный препарат для купирования приступов мигрени

OFF!

# ВЫКЛЮЧИ МИГРЕНЬ!



Препарат последнего поколения  
для лечения мигрени



Быстрое снятие  
мигренозного приступа



Низкая медикаментозная  
нагрузка на организм -  
всего 2,5 мг<sup>1</sup>



Хорошая переносимость



На правах рекламы



obc pharm

Произведен по стандартам качества GMP  
Информация для специалистов здравоохранения

<sup>1</sup> действующего вещества

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ, ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОКОНСУЛЬТИРУЙТЕСЬ У СПЕЦИАЛИСТА

1,5 мг, назначаемый за 2 дня до начала планируемой менструации на 7 дней [46]. Существуют данные об эффективности приема пероральных препаратов магния, начиная с 15-го дня и до окончания менструации [28].

Если у пациенток менструально-ассоциированная мигрень или нерегулярный цикл, то лучше использовать постоянную профилактическую терапию бета-блокаторами, антиконвульсантами, антидепрессантами. При менструальной мигрени возможна также постоянная профилактика гормональными препаратами. Так, использование трансдермальных контрацептивов на протяжении 84 дней позволяло снизить количество дней с менструальной мигренью [46].

### Проблема организации помощи пациенткам с менструальной мигренью

Пациентки с менструальной мигренью сталкиваются с недостаточной компетенцией гинекологов относительно мигрени и недостаточной компетенцией неврологов относительно гормональной терапии. Подбор гормональной терапии должен осуществляться гинекологом с учетом всех особенностей пациентки, а терапия мигрени должна назначать невролог. Кроме этого, 74% пациенток с менструальной мигренью имеют сопутствующую гинекологическую патологию и нуждаются в консультации специалиста [47]. В 2012 г. в Дании была создана специализированная клиника менструальной мигрени. Было показано, что совместное ведение пациенток неврологами и гинекологами улучшает качество их лечения. Так, количество дней с мигренью снижается с 6 до 3,83 дня, улучшается качество жизни. Такой подход к лечению менструальной мигрени может считаться «золотым стандартом».

### Литература

- Calhoun A.H., Hutchinson S. Hormonal therapies for menstrual migraine // *Curr Pain Headache Rep.* 2009. Vol. 13. P. 381–385.
- Dzolic E., Sipetic S., Vlajinac H. et al. Prevalence of menstrually related migraine and nonmigraine primary headache in female students of Belgrade University // *Headache.* 2002. Vol. 42. P. 185–193.
- Granella F., Sances G., Zanferrari C. et al. Migraine without aura and reproductive life events: a clinical epidemiological study in 1300 women // *Headache.* 1993. Vol. 33. P. 385–389.
- Johannes C.B., Linet M.S., Stewart W.F. et al. Relationship of headache to phase of the menstrual cycle among young women: a daily diary study // *Neurology.* 1995. Vol. 45. P. 1076–1082.
- Martin V. Menstrual migraine: a review of prophylactic therapies // *Curr Pain Headache Rep.* 2004. Vol. 8. P. 229–237.
- Ventik K.G., MacGregor E.A., Lundquist C. et al. Self-reported menstrual migraine in the general population // *Pain.* 2010. Vol. 11. P. 87–92.
- Martin V.T., Wernke S., Mandell K. et al. Defining the relationship between ovarian hormones and migraine headache // *Headache.* 2005. Vol. 45. P. 1190–1201.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders, 3rd edition (beta version) // *Cephalalgia.* 2013. Vol. 33. P. 629–808.
- Laflamme N., Nappi R.E., Drolet G. et al. Expression and neuropeptidergic characterization of estrogen receptors (ERalpha and ERbeta) throughout the rat brain: anatomical evidence of distinct roles of each subtype // *Journal of neurobiology.* 1998. Vol. 36(3). P. 357–378.
- Burstein R., Jakubowski M., Garcia-Nicas E. et al. Thalamic sensitization transforms localized pain into widespread allodynia // *Annals of neurology.* 2010. Vol. 68(1). P. 81–91.
- Carlezon W.A. Jr, Thomas M.J. Biological substrates of reward and aversion: a nucleus accumbens activity hypothesis // *Neuropharmacology.* 2009. Vol. 56(1). P. 122–132.
- Talarovicova A., Krskova L., Kiss A. Some assessments of the amygdala role in suprahypothalamic neuroendocrine regulation: a minireview // *Endocrine regulations.* 2007. Vol. 41(4). P. 155–162.
- Volman S.F., Lammel S., Margolis E.B. et al. New insights into the specificity and plasticity of reward and aversion encoding in the mesolimbic system // *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience.* 2013. Vol. 33(45). P. 17569–17576.
- Rubinow D.R., Schmidt P.J., Roca C.A. Estrogen-serotonin interactions: implications for affective regulation // *Biological psychiatry.* 1998. Vol. 44(9). P. 839–850.

- Schurks M., Rist P.M., Kurth T. Sex hormone receptor gene polymorphisms and migraine: a systematic review and meta-analysis // *Cephalalgia.* 2010. Vol. 30(11). P. 1306–1328.
- Ghosh J., Joshi G., Pradhan S., Mittal B. Potential role of aromatase over estrogen receptor gene polymorphisms in migraine susceptibility: a case control study from North India // *PLoS one.* 2012. Vol. 7(4). e34828.
- Beyenburg S., Stoffel-Wagner B., Bauer J. et al. Neuroactive steroids and seizure susceptibility // *Epilepsy research.* 2001. Vol. 44(2-3). P. 141–153.
- Arango O., Bielsa O., Pascual-Calvet J. et al. Disappearance of migraine crises in two patients with male infertility treated with human chorionic gonadotropin/human menopausal gonadotropin // *Revista de neurologia.* 1996. Vol. 24(132). P. 977–979.
- Eikermann-Haerter K., Kudo C., Moskowitz M.A. Cortical spreading depression and estrogen // *Headache.* 2007. Vol. 47(Suppl 2). P. 79–85.
- Cochran S.D., Mays V.M. Physical health complaints among lesbians, gay men, and bisexual and homosexually experienced heterosexual individuals: results from the California Quality of Life Survey // *American journal of public health.* 2007. Vol. 97(11). P. 2048–2055.
- Epstein M.T., Hockaday J.M., Hockaday T.D. Migraine and reproductive hormones throughout the menstrual cycle // *Lancet.* 1975. Vol. 1(7906). P. 543–548.
- May A. Understanding migraine as a cycling brain syndrome: reviewing the evidence from functional imaging // *Neuro Sci.* 2017 May. Vol. 38(Suppl 1). P. 125–130.
- Marshall J.C., Eagleson C.A. Neuroendocrine aspects of polycystic ovary syndrome // *Endocrinology and metabolism clinics of North America.* 1999. Vol. 28(2). P. 295–324.
- Scharfman H.E., MacLusky N.J. Estrogen-growth factor interactions and their contributions to neurological disorders // *Headache.* 2008. Vol. 48(Suppl 2). P. 77–89.
- Gupta S., McCarson K.E., Welch K.M., Berman N.E. Mechanisms of pain modulation by sex hormones in migraine // *Headache.* 2011. Vol. 51(6). P. 905–922.
- Rowan M.P., Berg K.A., Milam S.B. et al. 17beta-estradiol rapidly enhances bradykinin signaling in primary sensory neurons in vitro and in vivo // *The Journal of pharmacology and experimental therapeutics.* 2010. Vol. 335(1). P. 190–196.
- Liverman C.S., Brown J.W., Sandhir R. et al. Oestrogen increase nociception through ERK activation in the trigeminal ganglion: evidence for a peripheral mechanism of allodynia // *Cephalalgia.* 2009. Vol. 29(5). P. 520–531.
- Martin V.T., Lee J., Behbehani M.M. Sensitization of the trigeminal sensory system during different stages of the rat estrous cycle: implications for menstrual migraine // *Headache.* 2007. Vol. 47(4). P. 552–563.
- Reed W.R., Chadha H.K., Hubscher C.H. Effects of 17beta-estradiol on responses of viscerosomatic convergent thalamic neurons in the ovariectomized female rat // *Journal of neurophysiology.* 2009. Vol. 102(2). P. 1062–1074.
- Eikermann-Haerter K., Baum M.J. et al. Androgenic suppression of spreading depression in familial hemiplegic migraine type 1 mutant mice // *Annals of neurology.* 2009. Vol. 66(4). P. 564–568.
- Blurton-Jones M.M., Roberts J.A., Tuszyński M.H. Estrogen receptor immunoreactivity in the adult primate brain: neuronal distribution and association with p75, trkA, and choline acetyltransferase // *The Journal of comparative neurology.* 1999. Vol. 405(4). P. 529–542.
- Barbosa Mde B., Guirro E.C., Nunes F.R. Evaluation of sensitivity, motor and pain thresholds across the menstrual cycle through medium-frequency transcutaneous electrical nerve stimulation // *Clinics.* 2013. Vol. 68(7). P. 901–908.
- Maleki N., Linnman C., Brawn J. et al. Her versus his migraine: multiple sex differences in brain function and structure // *Brain: a journal of neurology.* 2012. Vol. 135(Pt 8). P. 2546–2559.
- Van Wingen G.A., Ossewaarde L., Backstrom T. et al. Gonadal hormone regulation of the emotion circuitry in humans // *Neuroscience.* 2011. Vol. 191. P. 38–45.
- Borsook D., Erpelding N., Lebel A. et al. Sex and the migraine brain // *Neurobiol Dis.* 2014. Vol. 68. P. 200–214.
- MacGregor E.A. Classification of perimenstrual headache: clinical relevance // *Curr Pain Headache Rep.* 2012. Vol. 16. P. 452–460.
- Couturier E.G., Bombardier M.A., Neven A.K. et al. Menstrual migraine in a representative Dutch population sample: prevalence, disability and treatment // *Cephalalgia.* 2003. Vol. 23. P. 302–308.
- Sullivan E., Bushnell C. Management of menstrual migraine: a review of current abortive and prophylactic therapies // *Curr Pain Headache Rep.* 2010. Vol. 14. P. 376–384.
- Vetvik K.G., Russell M.B. Are menstrual and nonmenstrual migraine different? // *Curr Pain Headache Rep.* 2011. Vol. 15. P. 339–342.
- MacGregor E.A., Brandes J., Eikermann A. et al. Impact of migraine on patients and their families: the Migraine And Zolmitriptan Evaluation (MAZE) survey -- Phase III // *Curr Med Res Opin.* 2004. Vol. 20(7). P. 1143–1150.
- Loder E., Silberstein S.D., Abu-Shakra S. et al. Efficacy and tolerability of oral zolmitriptan in menstrually associated migraine: a randomized, prospective, parallelgroup, double-blind, placebo-controlled study // *Headache.* 2004. Vol. 44. P. 120–130.
- Allais G., Acuto G., Cabarocas X. et al. Efficacy and tolerability of almotriptan versus zolmitriptan for the acute treatment of menstrual migraine // *Neuro Sci.* 2006. Vol. 27 (Suppl. 2). P. 193–197.
- Allais G., Bussone G., De Lorenzo C. et al. Naproxen sodium in short-term prophylaxis of pure menstrual migraine: pathophysiological and clinical considerations // *Neuro Sci.* 2007. Vol. 28(Suppl 2). P. 225–322.
- Sances G., Martignoni E., Fioroni L. et al. Naproxen sodium in menstrual migraine prophylaxis: a double-blind placebo controlled study // *Headache.* 1990. Vol. 30. P. 705–709.
- Tuchman M.M., Hee A., Emeribe U., Silberstein S. Oral zolmitriptan in the short-term prevention of menstrual migraine: a randomized, placebo-controlled study // *CNS Drugs.* 2008. Vol. 22(10). P. 877–886.
- Tassorelli C., Greco R., Allena M. et al. Transdermal hormonal therapy in perimenstrual migraine: why, when and how? // *Curr Pain Headache Rep.* 2012. Vol. 16. P. 467–473.
- Witteveen H., van den Berg P., Vermeulen G. Treatment of menstrual migraine: multidisciplinary or mono-disciplinary approach // *J Headache Pain.* 2017. Vol. 18(1). P. 45.