

УДК 616.857-08

Нікіфорова О.С., Дельва М.Ю.

## ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА ПРОГРЕСУВАННЯ МІГРЕНІ У ПАЦІЄНТІВ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

*Мігрень - одна з найбільш поширених форм первинного головного болю, яка має тенденцію до хронізації. Одним із факторів прогресування мігрені є абдомінальне ожиріння. Мета. Дослідити особливості клінічного перебігу мігрені, ступеня впливу захворювання на повсякденну активність та працездатність пацієнтів, а також характеристики шкірної алодинії як клінічного маркера центральної сенситизації, у пацієнтів з абдомінальним ожирінням. Матеріал і методи. У дослідження включено 53 пацієнти з діагнозом мігрень, що мали абдомінальне ожиріння та нормальну масу тіла. Клінічні дані збиралися безпосередньо при контакті з пацієнтами з використанням структурованого опитувальника. Характеристики шкірної алодинії досліджувалися за допомогою опитувальника ASC-12. Результати дослідження. Тривалість як епізодичної, так і хронічної мігрені у пацієнтів з абдомінальним ожирінням достовірно менша, ніж у пацієнтів з нормальною масою тіла. Тривалість мігренозних нападів при епізодичній мігрені у пацієнтів з абдомінальним ожирінням достовірно вища, ніж у пацієнтів з нормальною масою тіла, і як логічний наслідок, ступінь дезадаптації достовірно вищий у пацієнтів з абдомінальним ожирінням за шкалою MIDAS. У пацієнтів з мігренню та супутнім ожирінням спостерігалось достовірне збільшення ймовірності виникнення, а також достовірне збільшення важкості шкірної алодинії (за рахунок її термічної модальності). Висновки. 1. У пацієнтів з абдомінальним ожирінням, епізодична мігрень характеризується більш важким клінічним перебігом та значно вираженішим впливом на повсякденну активність та працездатність. 2. У пацієнтів з абдомінальним ожирінням, епізодична мігрень супроводжується більш частим розвитком та більш вираженою інтенсивністю шкірної алодинії (за рахунок її термічної модальності), що може свідчити про збільшений ризик хронізації захворювання. 3. Наявність АО у пацієнтів з мігренню повинно вимагати активних превентивних стратегій щодо хроніфікації захворювання.*

Ключові слова: мігрень, прогресування, абдомінальне ожиріння, шкірна алодинія.

*Робота виконана в рамках науково-дослідної роботи кафедри нервових хвороб з нейрохірургією та медичною генетикою ВДНЗУ „Українська медична стоматологічна академія” „Клініко-патогенетична оптимізація діагностики, прогнозування, лікування та профілактики ускладнених розладів центральної нервової системи, а також неврологічних порушень при соматичній патології” (номер державної реєстрації 0116U004190).*

### Вступ

Мігрень - одна з найбільш поширених форм первинного головного болю, на яку страждає від 14,4% всієї дорослої популяції [1]. Мігрень, в структурі стійкої втрати працездатності, визнана шостою серед найбільш інвалідизуючих захворювань у всьому світі [1]. І все ж, незважаючи на величезний соціальний тягар мігрені, дуже мало ресурсів, призначених для розуміння та лікування цього стану.

Мігрень – це хронічний рецидивуючий розлад з епізодичними проявами і здатністю до прогресування в осіб із високою генетичною схильністю або тих, що піддаються хронічному впливу факторів ризику [2;3].

Клінічне прогресування мігрені означає збільшення частоти нападів з плином часу, що призводить, в кінцевому випадку, до формування хронічної мігрені (ХМ). З патофізіологічної точки зору, прогресування мігрені супроводжується порушеннями центральної нервової системи у вигляді зниження ноцицептивних порогів (алодинія) та змін у провідних шляхах больової чутливості (центральна сенситизація) [4].

У наш час шкірна алодинія розглядається як клінічний маркер центральної сенситизації та незалежний предиктор хронізації мігрені, що може бути легко ідентифікований [5;6]. Шкірна

алодинія – відчуття болю або дискомфорту при дії звичайних небольових термічних (тепло або холод) та/або механічних (статичних або динамічних) стимулів на нормальну шкіру [7].

В останні десятиріччя ожиріння стає одним з найпоширеніших захворювань сучасного суспільства, справляючи неабиякий вплив на людське здоров'я [8]. Сучасні дослідження свідчать, що абдомінальне ожиріння (АО) може бути пов'язане як з розвитком епізодичної мігрені (ЕМ), так і може відігравати значиму роль в процесах трансформації ЕМ в ХМ [9;10]. При цьому, АО набуває особливого значення в контексті того, що на нього можна результативно впливати.

У зв'язку з цим, вивчення феномену АО з точки зору його впливу на перебіг мігрені та її хронізацію може сприяти вдосконаленню тактики ведення хворих і підвищенню ефективності терапії.

### Мета

Дослідити особливості клінічного перебігу мігрені, ступеня впливу захворювання на повсякденну активність та працездатність пацієнтів, а також характеристики шкірної алодинії як клінічного маркера центральної сенситизації у пацієнтів з абдомінальним ожирінням.

### Матеріал і методи

У дослідження, після підписання інформова-

ної згоди, включено пацієнтів обох статей у віці від 18 до 55 років з діагнозом мігрень (згідно ICHD-3 beta, 2013), що мали АО та нормальну масу тіла. АО діагностувалося при значеннях окружності талії >102 см, у чоловіків та >88 см у жінок. В залежності від антропометричних характеристик, були сформовані групи пацієнтів з ЕМ, що мали часті напади (>10 на місяць), і групи пацієнтів з ХМ. В дослідження включено 15 пацієнтів з ЕМ та з нормальною масою тіла, 12 пацієнтів з ЕМ та з АО, 14 пацієнтів з ХМ та з нормальною масою тіла та 12 пацієнтів з ХМ та з АО.

Дані збиралися безпосередньо при контакті з пацієнтами з використанням структурованого опитувальника, який включав дані щодо тривалості захворювання (роки), частоти мігренозних нападів (кількість на місяць), середньої тривалості мігренозних нападів (години). Серед соціально-демографічних характеристик пацієнтів аналізувалися вік, стать, також пацієнти були опитані щодо наявності мігрени у кровних родичів. Рівні тривоги та депресії оцінювалися за допомогою Госпітальної Шкали Тривоги та Депресії (субклінічні депресивні та тривожні розлади діагностувалися при значеннях обох субшкал від 8 до 10 балів) [11]. Залежність від знеболюючих препаратів оцінювалась за допомогою опитувальника LDQ (1-10 балів – легка, 11-22 балів – середня залежність) [12]. Для оцінки якості сну протягом останнього місяця був використаний опитувальник PSQI (значення 6 та більше балів вважалися критерієм поганого сну) [13]. Кількісні та якісні характеристики шкірної алодинії (механічної, динамічної, термічної) досліджувалися за допомогою опитувальника ASC-12 під час атак головного болю [14]. Ступінь побутової та професійної дезадаптації протягом останніх 3 місяців визначався за допомогою опитувальника MIDAS [15]. За допомогою таблиці Вейна–

Солов'йової був оцінений тонус вегетативної нервової системи.

Критеріями виключення для усіх груп були: наявність клінічно вираженої депресії і тривоги (значення субшкал Госпітальної Шкали Тривоги та Депресії 11 та більше балів), тяжка залежність від знеболюючих препаратів (значення опитувальника LDQ 23 та більше балів), наявність патологічних станів, що можуть викликати сенсорні розлади та (або) ускладнювати діагностику шкірної алодинії (захворювання шкіри, периферичні невропатії, тощо), лікування ботулотоксином протягом останніх трьох місяців.

При аналізі кількісних ознак перевіряли нормальність їх розподілу за допомогою критерію Шапіро-Уїлка. Кількісні значення з нормальним розподілом були представлені у вигляді середньої арифметичної (М) та стандартного відхилення (σ). Кількісні значення представлені у вигляді медіани (Me) та інтерквартильного (25%-75%) розмаху – (Q1-Q3). Достовірність відмінностей перевірялась за допомогою непарного U-критерію Манна-Уїтні. Множинні зіставлення якісних показників проводили з використанням точного критерію Фішера. Застосовувався однофакторний регресійний логістичний аналіз для розрахунку відношення шансів (ВШ) з 95% довірчим інтервалом (ДІ). Достовірними вважали відмінності при p<0,05.

**Результати дослідження та їх обговорення**

Як видно з таблиці 1, було сформовано, наскільки це можливо, більш-менш однорідні групи пацієнтів по основним чинникам, які можуть значимо впливати на особливості клінічного перебігу мігрени. Деякі міжгрупові відмінності (частота тривожних і депресивних розладів, залежності від знеболюючих препаратів, порушень сну) не досягали статистично достовірних відмінностей у межах даної виборки.

Таблиця 1  
Характеристика груп пацієнтів

Фактори	Групи пацієнтів				
	ЕМ, нормальна маса тіла	ЕМ, АО	ХМ, нормальна маса тіла	ХМ, АО	
Вік (роки), M±σ	33,7±10,1	35,3±8,5	38,1±6,8	38,9±7,6	
Стать	чоловіча, n (%)	2 (13%)	2 (14%)	1 (8%)	1 (8%)
	Жіноча, n (%)	13 (87%)	12 (86%)	11 (92%)	11 (92%)
Обтяжена спадковість по мігрени, n (%)	6 (40%)	5 (36%)	4 (33%)	6 (50%)	
Тривожні розлади, n (%)	4 (27%)	6 (43%)	6 (50%)	7 (58%)	
Депресивні розлади, n (%)	5 (33%)	5 (36%)	7 (58%)	8 (67%)	
Залежність від знеболюючих препаратів	низька, n (%)	11 (73%)	10 (71%)	4 (33%)	2 (16%)
	середня, n (%)	4 (27%)	4 (29%)	8 (67%)	10 (84%)
Порушення сну, n (%)	2 (13%)	4 (29%)	4 (33%)	5 (42%)	
Стан симпатикотонії, n (%)	11 (73%)	10 (71%)	9 (75%)	8 (67%)	

Таблиця 2  
Характеристика клінічного перебігу мігрені, Me (Q1-Q3)

Групи пацієнтів	Клінічні параметри		
	тривалість хвороби, (роки)	тривалість нападів, (години)	MIDAS, (бали)
ЕМ, нормальна маса тіла	14,0 (11,5-16,5)	10,0 (8,0-12,5)	15,0 (13,0-16,0)
ЕМ, АО	11,0 (9,3-12,8)*	14,5 (10,0-17,8)*	29,5 (28,0-32,8)*
ХМ, нормальна маса тіла	19,5 (16,0-23,3)	15,0 (13,3-17,5)	33,5 (27,8-39,0)
ХМ, АО	14,5 (11,3-19,8)**	15,5 (9,0-18,8)	37,0 (29,3-40,3)

\* - достовірні відмінності ( $p < 0,05$ ), згідно U-критерію Манна-Уїтні, при порівнянні з групою пацієнтів з ЕМ та з нормальною масою тіла; \*\* - достовірні відмінності ( $p < 0,05$ ), згідно U-критерію Манна-Уїтні, при порівнянні з групою пацієнтів з ХМ та з нормальною масою тіла.

Таблиця 2 демонструє, що наявність у пацієнтів АО вносить деякі статистично достовірні особливості в клінічний перебіг мігрені, роблячи його більш важким. Тривалість як ЕМ з частими нападами, так і ХМ у пацієнтів з АО достовірно менша, ніж у пацієнтів з нормальною масою тіла. При ЕМ тривалість мігренозних нападів у пацієнтів з АО достовірно вища, ніж у пацієнтів з нормальною масою тіла. І, як логічний наслідок, – при ЕМ значення шкали MIDAS достовірно вищі у пацієнтів з АО та майже наближаються до таких, що фіксуються у пацієнтів з ХМ.

Вищенаведені особливості є клінічним відображенням складних, мультифакторіальних взаємозв'язків між ожирінням та мігренню, коли ці два патологічні стани, через різноманітні феномени (біологічні, психологічні, поведінкові), обтяжують один одного [16].

Різнорізані речовини, що виділяються жировою тканиною (лептин, адипонектин, чисельні прозапальні цитокіни, кальцитонін-ген зв'язуючий білок, тощо) мають полімодальні системні сигнальні ефекти, в тому числі і чисельні багаторівневі впливи на системи регуляції болю, зокрема, сприяють розвитку мігренозних пароксизмів за посередництвом промоції локального нейрогенного запалення і вивільнення вазоактивних пептидів в системі трійчастого нерва [17]. Крім того, деякі нейротрансмітери та пептиди (серотонін, орексин А, лептин), що приймають участь в формуванні та регуляції харчової пове-

дінки гіпоталамусом, мають безпосереднє відношення до механізмів розвитку мігрени [16]. Також, значимим фактором, що об'єднує ожиріння та мігрень, є вегетативна дисрегуляція [16].

Психологічні розлади, притаманні ожирінню (депресивні та тривожні прояви) також є як безпосередніми факторами розвитку мігрени, так і чинниками збільшення частоти та вираженості мігренозних атак [18].

Серед поведінкових особливостей, що об'єднують ожиріння та мігрень, можна виділити певні дієтичні уподобання та низький рівень фізичної активності [16].

При ЕМ, у пацієнтів з АО, порівняно з пацієнтами з нормальною масою тіла, спостерігалось достовірне збільшення ймовірності динамічної (ВШ 12,0; ДІ 95%, 1,9-75,7;  $p=0,01$ ) та термічної (ВШ 9,0; ДІ 95%, 1,5-55,4;  $p=0,02$ ) шкірної алодинії. Отримані результати співпадають з даними Bigal – у пацієнтів з мігренню та супутнім ожирінням значно частіше спостерігається шкірна алодинія і цей феномен пояснювався збільшеною частотою та важкістю перебігу мігренозних атак у пацієнтів з ожирінням, що сприяє процесам центральної сенситизації [5]. Цікаво, що у пацієнтів з АО збільшений ризик виникнення саме динамічної та термічної шкірної алодинії. В літературі ми не знайшли подібних закономірностей, це питання потребує подальшого спеціального вивчення.

Таблиця 3  
Розповсюдженість алодинії в залежності від типу мігрени та наявності ожиріння, n (%)

Групи пацієнтів	Типи алодинії		
	статична	динамічна	термічна
ЕМ, нормальна маса тіла	3 (20,0%)	5 (33,3%)	6 (40,0%)
ЕМ, АО	7 (50,0%)	12 (85,7%)*	12 (85,7%)*
ХМ, нормальна маса тіла	7 (58,3%)	9 (75,0%)	11 (91,7%)
ХМ, АО	8 (66,7%)	11 (91,7%)	7 (58,3%)

\* - достовірні різниця ( $p < 0,05$ ), згідно точного критерію Фішера, при порівнянні з групою пацієнтів з ЕМ та з нормальною масою тіла.

Таблиця 4  
Кількісні характеристики алодинії, (Me (Q1-Q3))

Група пацієнтів	Тип алодинії			Загалом
	динамічна	статична	термічна	
ЕМ, нормальна маса тіла	2,0 (2,0-4,0)	4,0 (2,5-4,0)	2,5 (1,8-3,8)	3,5 (2,8-7,3)
ЕМ, АО	4,0 (4,0-4,0)	5,0 (1,8-5,8)	6,0 (4,0-7,5)*	12,0 (6,3-16,3)*
ХМ, нормальна маса тіла	4,0 (2,0-4,0)	4,0 (4,0-5,0)	7,0 (2,5-10,0)*	15,0 (4,5-18,0)*
ХМ, АО	4,0 (2,0-4,0)	6,0 (2,8-9,0)	8,0 (7,0-9,0)	13,0 (4,5-20,0)

\* - достовірні відмінності ( $p < 0,05$ ), згідно U-критерію Манна-Уїтні, при порівнянні з групою пацієнтів з ЕМ та з нормальною масою тіла.

Згідно отриманих результатів, при ЕМ з частими нападами, у пацієнтів з АО спостерігається статистично достовірне збільшення важкості шкірної алодинії (за рахунок її термічної модальності), що може свідчити, що у пацієнтів з АО інтенсивність центральної сенситизації значно вираженіша, ніж у пацієнтів з нормальною масою тіла, не дивлячись на більш-менш однакову частоту мігренозних атак.

Клінічні дані цього дослідження відповідають патофізіологічним механізмам шкірної алодинії. Сучасне розуміння центральної сенситизації передбачає, що коли первинні аферентні ноцицептивні нейрони спонтанно активні, навіть при відсутності периферичних подразників, імпульси, які вони генерують, поширюються центрально і досягають ноцицептивних нейронів 2-го порядку, в трійчастих ядрах стовбура, і нейронів 3-го порядку: таламуса, гіпоталамуса, ретикулярної формації [4]. Поступово, у міру хронізації мігрени, тривалість центральної сенситизації збільшується, і з часом відбувається її автономізація від периферичних ноцицептивних впливів [19].

Крім того, у пацієнтів з нормальною масою тіла (на відміну від пацієнтів з АО), спостерігається ще одна статистично достовірна закономірність – збільшення вираженості шкірної термічної алодинії при ХМ у порівнянні з ЕМ; тобто, у пацієнтів з АО рівень сенситизації при ЕМ наближається до такого, як при ХМ. Чому серед усіх типів шкірної алодинії статистично достовірно більш виражена тільки термічна алодинія? В літературі ми не знайшли пояснення цьому феномену і він потребує подальшого, більш детального дослідження.

Таким чином, наше дослідження демонструє, що АО, як самостійний феномен, може впливати на особливості перебігу мігрени та на характеристики шкірної алодинії, що, у кінцевому результаті, ймовірно сприяє більш швидкому прогресуванню ЕМ та трансформації її в ХМ. Як відомо, наявність шкірної алодинії та її вираженість є одним з проявів центральної сенситизації та фактором ризику хронізації мігрени [5]. Тому, оцінка наявності та ступеня вираженості шкірної алодинії під час нападів мігрени (особливо у пацієнтів з АО) повинна використовуватися в рутинній клінічній практиці для прогнозування ризику хронізації мігрени, а також в якості детермінанти лікування, враховуючи низьку ефективність триптанів для пацієнтів з шкірною алодинією [20].

### Висновки

1. У пацієнтів з АО ЕМ характеризується більш важким клінічним перебігом та значно вираженішим впливом на повсякденну активність та працездатність. 2. У пацієнтів з АО ЕМ супроводжується більш частим розвитком та більш вираженою інтенсивністю шкірної алодинії (за рахунок її термічної модальності), що може свідчити про збільшений ризик хронізації захворювання. 3. Наявність АО у пацієнтів з мігреною

повинно вимагати активних превентивних стратегій щодо хроніфікації захворювання.

### Перспективи подальших досліджень

Необхідні подальші дослідження з метою вивчення патогенетичних механізмів, що лежать в основі більш важкого клінічного перебігу мігрени та більш вираженої шкірної алодинії у пацієнтів з АО, а також з метою ідентифікації прогностичних біомаркерів хронізації мігрени у цієї категорії пацієнтів.

### Література

1. Vos T. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 / T. Vos, A. Flaxman, M. Naghavi [et al.] // *The Lancet*. — 2015. — V. 386 (9995). — P. 743–800.
2. Lipton R. B. Migraine: Epidemiology, impact, and risk factors for progression. / R. B. Lipton, M. E. Bigal M. E. // *Headache*. — 2005. — 45(Suppl. 1). — P. 3–13.
3. Дельва М. Ю. Хроническая мигрень: современные принципы менеджмента (обзор литературы) / М.Ю. Дельва, Е.С. Никифорова // *Международный неврологический журнал*. — 2016. — №. 2 (80). — С. 126-132.
4. Bigal M. E. Concepts and mechanisms of migraine chronification / M. E. Bigal, R. B. Lipton // *Headache*. — 2008. — V. 48. — P. 7–15.
5. Bigal M. E. Prevalence and characteristics of allodynia in headache sufferers: a population study / M. E. Bigal, S. Ashina, R. Burstein [et al.] // *Neurology*. — 2008. — V. 70 (17). — P. 25–33.
6. Aguggia M. Allodynia and migraine / M. Aguggia // *Neurological Sciences*. — 2012. — V. 33 (Suppl. 1). — P. 9–11.
7. Tietjen G. E. Allodynia in migraine: association with comorbid pain conditions / G. E. Tietjen, J. L. Brandes, B. L. Peterlin [et al.] // *Headache*. — 2008. — V. 49 (9). — P. 33–44.
8. Кайдашев И.П. Изменение образа жизни, нарушение энергетического метаболизма и системное воспаление как факторы развития болезней цивилизации / И.П. Кайдашев // *Український Медичний Часопис*. — 2013. - №5(97). — С. 103-8.
9. Robberstad L. An unfavorable lifestyle and recurrent headaches among adolescents: The HUNT study / L. Robberstad, G. Dyb, K. Hagen [et al.] // *Neurology*. — 2010. — V. 75. — P. 712–717.
10. Bigal M.E. Obesity is a risk factor for transformed migraine but not chronic tensiontype headache / M.E. Bigal, R. B. Lipton // *Neurology*. — 2006. — V. 67. — P. 252–257.
11. Zigmund A. S. The hospital anxiety and depression scale / A. S. Zigmund, R. P. Snaith // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. — 1983. — V. 67 (6). P. 361–370.
12. Ferrari A. Need for analgesics/drugs of abuse: a comparison between headache patients and addicts by the Leeds Dependence Questionnaire (LDQ) / A. Ferrari, A. Cicero, A. Bertolini [et al.] // *Cephalalgia*. — 2006. — V. 26 (2). — P. 187–193.
13. Buysse D. J. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research / D. J. Buysse, C. F. Reynolds, T. H. Monk [et al.] // *Psychiatry Research*. — 1989. — V. 28. — P. 193–213.
14. Lipton R. B. Cutaneous allodynia in the migraine population / R. B. Lipton, M. E. Bigal, S. Ashina [et al.] // *Annals of Neurology*. — 2008. — V. 63 (2). — P. 148–58.
15. Stewart W. F. Development and testing of the Migraine Disability Assessment (MIDAS) Questionnaire to assess headache-related disability / W. F. Stewart, R. B. Lipton, A. J. Dowson [et al.] // *Neurology*. — 2001. — V. 56. — P. 20–28.
16. Bond D. S. Migraine and obesity: epidemiology, possible mechanisms and the potential role of weight loss treatment / D. S. Bond, J. Roth, J. M. Nash [et al.] // *Obesity Reviews*. — 2011. — V. 12 (5). — P. 362-71.
17. Peterlin B. L. The role of the adipocytokines adiponectin and leptin in migraine / B. L. Peterlin // *The Journal of the American Osteopathic Association*. — 2009. — V. 109. — P. 314–317.
18. Simon G. E. Association between obesity and psychiatric disorders in the US adult population / G. E. Simon, M. Von Korff, K. Saunders [et al.] // *Archives of General Psychiatry*. — 2006. — V. 63. — P. 824–830.
19. Cooke L. Cutaneous allodynia in transformed migraine patients / L. Cooke, M. Eliasziw, W. J. Becker // *Headache*. — 2007. — V. 47. — P. 531–539.
20. Burstein R. Defeating migraine pain with triptans: a race against the development of cutaneous allodynia / R. Burstein, B. Collins, M. Jakubowski [et al.] // *Annals of Neurology*. — 2004. — V. 55 (1). — P. 19–26.

**Реферат**

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ МИГРЕНИ У ПАЦИЕНТОВ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Никифорова Е.С., Дельва М.Ю.

Ключевые слова: мигрень, прогрессирование, абдоминальное ожирение, кожная аллодиния.

**Введение.** Мигрень - одна из наиболее распространенных форм первичной головной боли, которая имеет тенденцию к хронизации. Одним из факторов прогрессирования мигрени является абдоминальное ожирение. Цель. Исследовать особенности клинического течения мигрени, степени влияния заболевания на повседневную активность и работоспособность пациентов, а также характеристики кожной аллодинии как клинического маркера центральной сенситизации у пациентов с абдоминальным ожирением. **Материал и методы.** В исследование включено 53 пациента с диагнозом мигрень, имевших абдоминальное ожирение и нормальную массу тела. Клинические данные собирались непосредственно при контакте с пациентами с использованием структурированного опросника. Характеристики кожной аллодинии исследовались с помощью опросника ASC-12. Результаты исследования. Продолжительность как эпизодической, так и хронической мигрени у пациентов с абдоминальным ожирением достоверно меньше, чем у пациентов с нормальной массой тела. Продолжительность мигренозных приступов при эпизодической мигрени у пациентов с абдоминальным ожирением достоверно выше, чем у пациентов с нормальной массой тела, и как логическое следствие, степень дезадаптации достоверно выше у пациентов с абдоминальным ожирением по шкале MIDAS. У пациентов с мигренью и сопутствующим ожирением наблюдалось достоверное увеличение вероятности возникновения, а также достоверное увеличение тяжести кожной аллодинии (за счет ее термической модальности). **Выводы.** 1. У пациентов с абдоминальным ожирением эпизодическая мигрень характеризуется более тяжелым клиническим течением и значительно выраженным влиянием на повседневную активность и работоспособность. 2. У пациентов с абдоминальным ожирением эпизодическая мигрень сопровождается более частым развитием и более выраженной интенсивностью кожной аллодинии (за счет ее термической модальности), что может свидетельствовать о возрастающем риске хронизации заболевания. 3. Наличие АО у пациентов с мигренью должно требовать активных превентивных стратегий для предупреждения хронификации заболевания.

**Summary**

PECULIARITIES OF MIGRAINE CLINICAL COURSE AND DISEASE PROGRESSION IN ABDOMINALLY OBESE PATIENTS

Nikiforova O. S., Delva M. Yu.

Key words: migraine, migraine progression, abdominal obesity, cutaneous allodynia.

**Introduction.** Migraine is common primary headache, which has a tendency to chronification. Abdominal obesity is a significant risk factor for migraine progression. The aim of this study is to analyze the clinical course of migraine, its impact on patients' routine activity, as well as cutaneous allodynia characteristics as clinical marker of central sensitization in abdominally obese patients. **Material and methods.** The study included 53 migraine patients with normal body weight and with abdominal obesity. The clinical characteristics of the patients were collected through the face-to-face interview using structured questionnaire. Cutaneous allodynia was measured by ASC-12 questionnaire. **Results.** Experiences of episodic migraine as well as chronic migraine in abdominally obese patients were significantly shorter than in the individuals with normal body weight. Moreover, durations of migraine attacks due to episodic migraine in abdominally obese patients were significantly longer in comparison with the similar attacks in the patients with normal body weight and as consequence, dysadaptation level in abdominally obese patients, according to MIDAS scale, was statistically higher. Abdominally obese patients with episodic migraine had significantly increased probability to have cutaneous allodynia as well as significantly more severe cutaneous allodynia (due to its thermal modality). **Conclusions.** 1. Episodic migraine in abdominally obese patients has more severe clinical course and more severe impact on daily activity and daily performance. 2. Episodic migraine in abdominally obese patients is characterized with more often recognized and more severe cutaneous allodynia and this phenomenon may indicate the increased risk of migraine chronification due to abdominal obesity. 3. Migraine patients with concomitant abdominal obesity need active preventive approaches to halt migraine chronification.