

В. Г. ЛОГИНОВ, А. Г. БАЙДА,

Л. И. ЯСИНСКАЯ

ГОЛОВНЫЕ БОЛИ

Минск БГМУ 2017

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА НЕРВНЫХ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

В. Г. ЛОГИНОВ, А. Г. БАЙДА, Л. И. ЯСИНСКАЯ

ГОЛОВНЫЕ БОЛИ

Рекомендовано Учебно-методическим объединением
по высшему медицинскому, фармацевтическому образованию
в качестве учебно-методического пособия для студентов
учреждений высшего образования, обучающихся по специальностям
1-79 01 01 «Лечебное дело», 1-79 01 02 «Педиатрия»,
1-79 01 07 «Стоматология»



Минск БГМУ 2017

УДК 616.857 (075.8)
ББК 56.12 я73
Л69

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф., зав. каф. челюстно-лицевой хирургии Белорусской медицинской академии последипломного образования А. С. Артюшкевич; каф. детской неврологии Белорусской медицинской академии последипломного образования

Логинов, В. Г.

Л69 Головные боли : учеб.-метод. пособие / В. Г. Логинов, А. Г. Байда, Л. И. Ясинская. – Минск : БГМУ, 2017. – 42 с.

ISBN 978-985-567-639-4.

Представлены основные положения по классификации, современные данные по этиологии, патогенезу, клинике головных болей, приведены их диагностические критерии, изложены подходы к терапии наиболее распространенных форм головных болей: мигрени, головной боли напряжения, абзусной головной боли, выделены особенности проявлений головных болей у детей.

Предназначено для студентов 4-го курса лечебного и педиатрического факультетов, врачей-интернов, клинических ординаторов.

УДК 616.857 (075.8)
ББК 56.12 я73

ISBN 978-985-567-639-4

© Логинов В. Г., Байда А. Г., Ясинская Л. И., 2017
© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2017

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- ГБ — головные боли
ГБН — головная боль напряжения
ТВЦ — тригеминальные вегетативные цефалгии
ХГБН — хроническая головная боль напряжения
ЭГБН — эпизодическая головная боль напряжения
АГБ — абзусная головная боль
ПГБ — пучковая головная боль
ПГ — пароксизмальная гемикрания

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ

Головные боли (ГБ) — одна из наиболее частых жалоб, с которой пациенты обращаются к врачу. Головная боль является мультидисциплинарной медицинской проблемой и может быть не только симптомом патологических процессов, локализующихся в области головы, но и ведущим проявлением многих соматических и психогенных заболеваний.

Все ГБ можно разделить на *первичные* (когда не удается выявить органическую причину боли), *вторичные* (обусловленные органическими поражениями головного мозга или других органов и систем), а также *краниальные невралгии и лицевые боли*.

Международная классификация головных болей (МКГБ, 3-е издание, 2013 г.):

Часть I. Первичные головные боли:

1. Мигрень.
2. Головная боль напряжения.
3. Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии.
4. Другие первичные головные боли.

Часть II. Вторичные головные боли:

5. Головные боли, связанные с травмой или повреждением головы и/или шеи.
6. Головные боли, связанные с поражениями сосудов головного мозга и шеи.
7. Головные боли, связанные с не сосудистыми внутричерепными поражениями.
8. Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой.
9. Головные боли, связанные с инфекциями.
10. Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза.

11. Головные и лицевые боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и лица.

12. Головные боли, связанные с психическими нарушениями.

Часть III. Краниальные невралгии, центральные и первичные лицевые боли и другие головные боли:

13. Болевые краниальные невропатии и другие лицевые боли.

14. Другие головные боли.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ

При первичных формах ГБ анамнез, физикальный и неврологический осмотры, а также дополнительные методы исследования не выявляют органической причины боли, т. е. исключают вторичный характер ГБ. Для вторичных ГБ характерно наличие тесной временной связи между началом цефалгии и дебютом заболевания, усиление клинических проявлений ГБ при обострениях заболевания и облегчение течения цефалгии при уменьшении симптомов или излечении заболевания. Причина ГБ может быть установлена с помощью анамнеза, физикального и неврологического осмотра, а также дополнительных методов исследования.

Причины возникновения вторичной головной боли могут быть следующими:

1. Экстракраниальные расстройства:

- расслоение стенки сонной или позвоночной артерии;
- патология шейного отдела позвоночника;
- ликворея с развитием гипотензивной головной боли;
- глаукома;
- синусит;
- дисфункция височно-нижнечелюстного сустава.

2. Интракраниальные расстройства:

- опухоли головного мозга и объемные образования;
- синдром Арнольда–Киари;
- внутримозговое, субдуральное, субарахноидальное кровоизлияния;
- идиопатическая внутричерепная гипертензия;
- инфекции (энцефалит, менингит);
- окклюзионная гидроцефалия;
- сосудистые расстройства (например, болезнь мойя-мойя, васкулиты, сосудистые аномалии, тромбоз венозного синуса).

3. Системные расстройства:

- злокачественная артериальная гипертензия;
- бактериемия, лихорадка;
- гиперкапния;
- гипоксия.

4. Лекарственные и токсические вещества:

- при отмене анальгетиков, кофеина (синдром рикошета);
- нитраты;
- ингибиторы протонного насоса.

Неврологическое исследование. У подавляющего большинства пациентов с первичными ГБ при осмотре не выявляется никаких неврологических симптомов. Тревожными симптомами у пациента во время приступа ГБ являются гипертермия и наличие локальных неврологических знаков. Однако в тех случаях, когда у врача есть малейшие сомнения в доброкачественной природе приступов ГБ, а также при наличии симптомов, перечисленных в таблице, необходимо провести тщательное обследование (КТ, МРТ, ЭЭГ, УЗДГ, люмбальная пункция и др.) с целью исключения органической причины цефалгии.

«Красные флажки» (симптомы) вторичной головной боли

Симптомы	Клинические проявления	Возможная причина
Системные	Необъяснимая лихорадка, гриппоподобное состояние, потеря веса. Впервые возникшая головная боль у пациента с онкологическим заболеванием, иммуносупрессией, ВИЧ	Первичная опухоль или метастазы, менингит, абсцесс мозга, височный артериит
Неврологические	Жалобы на мышечную слабость, чувствительные нарушения, двоение, атаксию, эпилептические приступы. Травма в анамнезе. Изменения в неврологическом статусе	Опухоли, воспалительные или сосудистые заболевания головного мозга, гематома, диссекция каротидных артерий
Внезапное начало	Головная боль достигает пика интенсивности в течение короткого промежутка времени (< 1 минуты)	Острый сосудистый эпизод — субарахноидальное кровоизлияние, инсульт, диссекция каротидных артерий, синдромы церебральной вазоконстрикции, тромбоз венозных синусов, апоплексия гипофиза
Начало после 50 лет	Головная боль впервые возникла в возрасте старше 50 лет	Опухоли, воспалительные заболевания, височный артериит
Изменение характера головной боли	Прогрессирующая головная боль (возникновение хронической ежедневной головной боли). Усиление головной боли при пробе Вальсальвы и ее эквивалентах (кашель, чихание, натуживание). Усиление головной боли в определенной позе. Отек диска зрительного нерва	Опухоли, воспалительные или сосудистые заболевания головного мозга, идеопатическая внутричерепная гипертензия, тромбоз венозных синусов. Аномалия Киари, первичная опухоль или метастазы, гидроцефалия. Синдромы внутричерепной гипотензии, цервикогенная головная боль, синдром постуральной тахикардии

У пациента, обратившегося с жалобами на ГБ, нужно выяснить следующее:

1. Время возникновения и продолжительность ГБ:
 - причины обращения в настоящее время;
 - давность ГБ;
 - частота боли и ее характер (эпизодическая или хроническая (постоянная или почти постоянная));
 - длительность ГБ.
2. Характер ГБ:
 - интенсивность ГБ;
 - характер (качество) боли;
 - локализация и распространение ГБ;
 - предвестники (продром);
 - сопутствующие симптомы;
 - постдром.
3. Причины ГБ:
 - предрасполагающие факторы (провокаторы ГБ);
 - факторы, усугубляющие и облегчающие ГБ;
 - наследственный (семейный) анамнез.
4. Влияние ГБ на пациента и принимаемые меры:
 - поведение пациента во время приступа ГБ;
 - степень нарушения активности и работоспособности во время ГБ;
 - препараты, которые пациент принимает при ГБ и их эффективность.
5. Состояние между приступами ГБ:
 - самочувствие (нормальное или сохраняются какие-либо симптомы);
 - другие сопутствующие (коморбидные) нарушения;
 - эмоциональное состояние.

Лабораторные и инструментальные исследования. При первичных ГБ большинство традиционных методов исследования (ЭЭГ, рентгенография черепа, методы нейровизуализации — КТ и МРТ) оказываются неинформативными, т. е. не выявляют никакой патологии. При ультразвуковой транскраниальной доплерографии и дуплексном сканировании прецеребральных сосудов у многих пациентов выявляются неспецифические изменения: признаки нарушения венозного оттока, снижение скорости кровотока в бассейнах некоторых артерий, вертеброгенное влияние на кровоток в позвоночных артериях. На рентгенограммах шейного отдела позвоночника нередко обнаруживаются дистрофические и структурные изменения. Дополнительные обследования, включая нейровизуализацию и консультации специалистов (нейроофтальмолога, нейрохирурга, отоларинголога), показаны при подозрении на симптоматические формы ГБ (субарахноидальное кровоизлияние, транзиторная ишемическая атака или инфаркт мозга, внутричерепная опухоль и др.).

Алгоритм диагностического поиска у пациента с ГБ представлен на рис. 1.

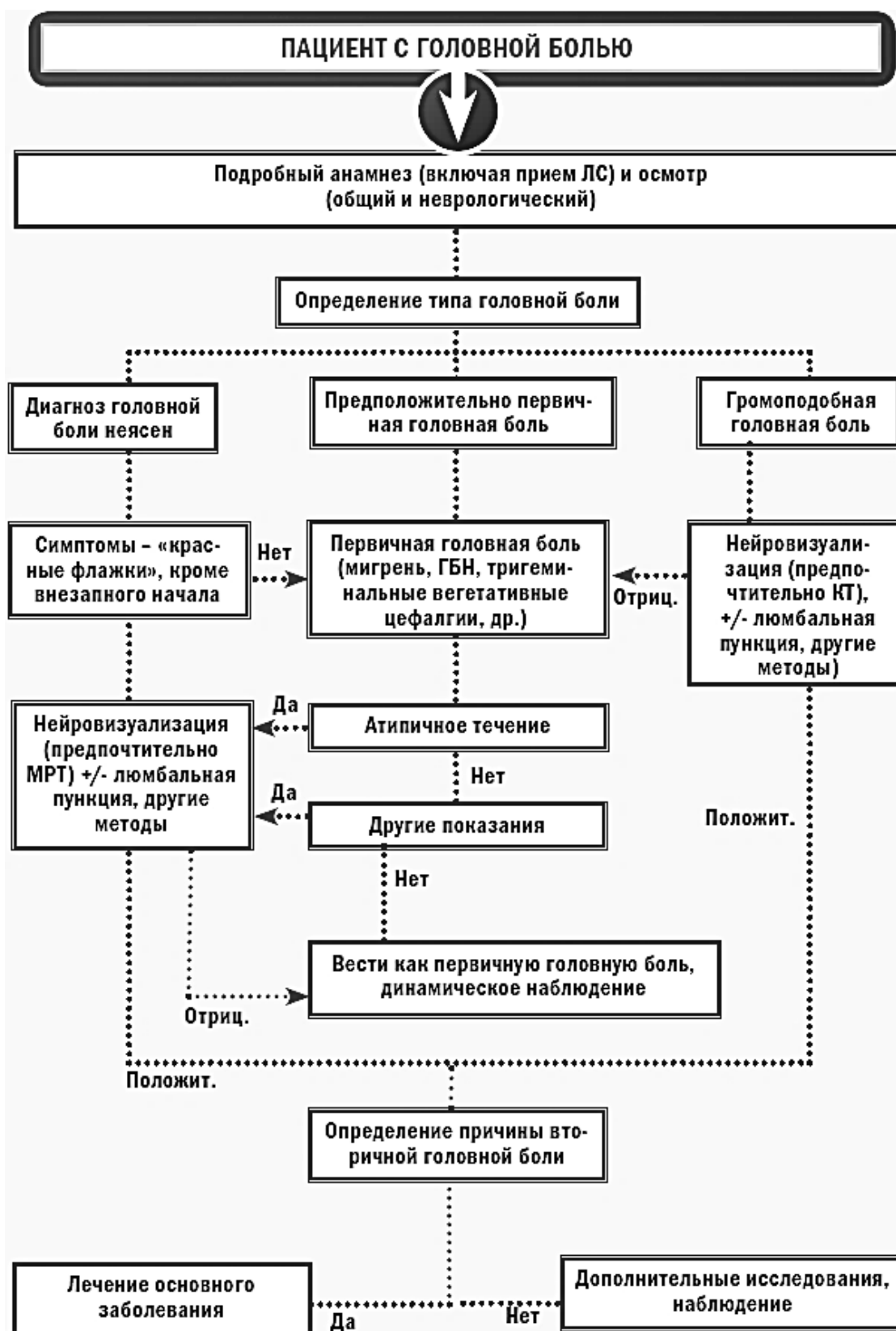


Рис. 1. Алгоритм дифференциальной диагностики головной боли

ПЕРВИЧНЫЕ ФОРМЫ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

К первичным формам ГБ относятся:

1. Мигрень.
2. Головная боль напряжения (ГБН).
3. Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные вегетативные цефалгии (ТВЦ).
4. Другие первичные головные боли.

Кроме того, в данном разделе особое внимание будет уделено одной из форм доброкачественной вторичной ГБ, частота которой в последние годы существенно увеличилась, — лекарственно индуцированной, или *абузусной головной боли (АГБ)*, нередко сопутствующей мигрени и ГБН.

МИГРЕНЬ

Синонимы: для мигрени без ауры — простая мигрень, *hemisrania simplex*; для мигрени с аурой — классическая мигрень, ассоциированная мигрень, офтальмическая, гемипарестетическая или афатическая мигрень, осложненная мигрень.

Определение и эпидемиология. Мигрень — первичная эпизодическая форма головной боли, характеризующаяся интенсивными, чаще односторонними приступообразными головными болями, а также различным сочетанием неврологических, желудочно-кишечных и вегетативных проявлений. ВОЗ включила мигрень в список 19 заболеваний, в наибольшей степени нарушающих социальную адаптацию пациентов.

Мигрень является второй по частоте после ГБН; ее распространенность колеблется у женщин от 11 до 25 %, у мужчин — от 4 до 10 %; обычно впервые проявляется в возрасте от 10 до 20 лет. У 60–70 % больных данное заболевание имеет наследственный характер.

Классификация мигрени:

I. Мигрень без ауры.

II. Мигрень с аурой:

1. Мигрень с типичной аурой:

- а) типичная аура с головной болью;
- б) типичная аура без головной боли.

2. Мигрень со стволовой аурой.

3. Гемиплегическая мигрень:

а) семейная гемиплегическая мигрень:

- 1-го типа;
- 2-го типа;
- 3-го типа;
- с мутациями в других локусах;

б) спорадическая гемиплегическая мигрень.

4. Ретинальная мигрень.
- III. Хроническая мигрень.
- IV. Осложнения мигрени:
 1. Мигренозный статус.
 2. Персистирующая аура без инфаркта.
 3. Мигренозный инфаркт.
 4. Эпилептический припадок, вызванный мигренозной аурой.
- V. Возможная мигрень:
 1. Возможная мигрень без ауры.
 2. Возможная мигрень с аурой.
- VI. Эпизодические синдромы, которые могут сочетаться с мигренью:
 1. Повторяющиеся желудочно-кишечные нарушения:
 - а) синдром циклических рвот;
 - б) абдоминальная мигрень.
 2. Доброкачественное пароксизмальное головокружение.
 3. Доброкачественный пароксизмальный тортиколис.

Клиническая характеристика. Мигренозная боль, чаще пульсирующего и давящего характера, обычно захватывает половину головы и локализуется в области лба и виска, вокруг глаза; иногда может начинаться в затылочной области и распространяться кпереди в область лба. У большинства больных сторона боли может меняться от приступа к приступу. Строго односторонний характер боли нетипичен для мигрени и является показанием для дополнительного обследования с целью исключения органического поражения головного мозга. Продолжительность приступа у взрослых обычно колеблется от 3–4 часов до 3 суток. При эпизодической мигрени частота приступов варьирует от 1 приступа в 2–3 месяца до 15 в месяц; наиболее типичная частота атак — 2–4 в месяц.

У некоторых пациентов за несколько часов или даже суток до приступа может возникать *продром* (предвестники ГБ), который включает различные сочетания таких симптомов, как слабость, снижение настроения, трудности концентрации внимания, иногда, напротив, повышенную активность и аппетит, напряжение в области мышц шеи, повышенную чувствительность к световым, звуковым и обонятельным раздражителям. После приступа у части пациентов в течение некоторого времени сохраняются сонливость, общая слабость и бледность кожи, нередко возникает зевота (*постдром*).

Мигренозный приступ, как правило, сопровождается тошнотой, повышенной чувствительностью к яркому свету (фотофобия), звукам (фонофобия) и запахам, снижением аппетита; несколько реже могут возникать рвота, головокружение, обморочное состояние. Из-за выраженной фото- и фонофобии большинство пациентов во время приступа предпочитают находиться в затемненной комнате в спокойной тихой обстановке.

Боль при мигрени усиливается от обычной физической активности, например при ходьбе или подъёме по лестнице. Для детей и молодых пациентов типично появление сонливости, и после сна ГБ нередко бесследно проходит.

В 10–15 % случаев приступу предшествует *мигренозная аура* — комплекс неврологических симптомов, возникающих непосредственно перед или в начале мигренозной ГБ. По этому признаку различают *мигрень без ауры* (ранее простая мигрень) и *мигрень с аурой* (ранее ассоциированная мигрень). Аура развивается в течение 5–20 мин, сохраняется не более 60 мин и с началом болевой фазы полностью исчезает. Большинство пациентов имеют приступы мигрени без ауры и никогда или очень редко испытывают мигренозную ауру. В то же время у лиц, имеющих мигрень с аурой, нередко могут возникать приступы без ауры. В редких случаях после ауры мигренозный приступ не возникает (так называемая аура без ГБ).

Наиболее часто встречается зрительная аура, проявляющаяся различными зрительными феноменами: фотопсиями, мушками, односторонним выпадением поля зрения, мерцающей скотомой или зигзагообразной светящейся линией («фортификационный спектр»). Реже могут отмечаться односторонняя слабость или парестезии в конечностях (гемипарестетическая аура), преходящие речевые расстройства, искажение восприятия размеров и формы предметов (синдром «Алисы в стране чудес»).

Достаточно часто у женщин имеется тесная связь приступов мигрени с менструальным циклом. Большинство приступов, связанных с менструацией, представляют собой приступы мигрени без ауры. Предлагается деление таких приступов на *истинную менструальную (катемениальную) мигрень* (когда приступы возникают только в «околоменструальный» период) и *мигрень, связанную с менструацией* (когда наряду с менструацией атаки могут вызывать и другие мигренозные провокаторы: перемена погоды, стресс, алкоголь и др.). У $\frac{2}{3}$ женщин после некоторого учащения приступов в первом триместре беременности, во 2-м и 3-м триместрах отмечается значительное облегчение ГБ вплоть до полного исчезновения мигренозных атак. На фоне приёма гормональных контрацептивов и заместительной гормональной терапии 60–80 % пациенток отмечают более тяжелое течение мигрени.

Клинические разновидности мигрени. У некоторых пациентов во время приступа могут возникать вегетативные симптомы: усиленное сердцебиение, отек лица, озноб, гипервентиляционные проявления (нехватка воздуха, чувство удушья), слезотечение, предобморочное состояние, повышенная потливость. У 3–5 % больных вегетативные проявления настолько многочисленны и ярки, что достигают степени типичной панической атаки с чувством тревоги, страха. Это так называемая вегетативная, или *паническая мигрень*.

Хроническая мигрень. У 15–20 % пациентов с типичной в начале заболевания эпизодической мигренью с годами частота приступов увеличивается вплоть до появления ежедневных ГБ, характер которых постепенно меняется: боли становятся менее сильными, приобретают постоянный характер, могут утрачивать некоторые типичные симптомы мигрени. Такая разновидность, отвечающая критериям мигрени без ауры, но возникающая более 15 дней в месяц в течение более 3 месяцев, получила название хроническая мигрень. Наряду с некоторыми другими нарушениями (мигренозный статус, мигренозный инфаркт, припадок, вызванный мигренью и др.), ХМ впервые была включена в раздел МКГБ-2 «Осложнения мигрени». Вместе с хронической ГБН хроническая мигрень представляет собой основные клинические разновидности хронической ежедневной головной боли. Показано, что в трансформации эпизодической мигрени в хроническую форму играют роль два основных фактора: злоупотребление обезболивающими препаратами (так называемый «лекарственный абюзус») и депрессия, возникающая, как правило, на фоне хронической психотравмирующей ситуации.

Наиболее важными при установлении диагноза хронической мигрени являются следующие критерии:

1. Ежедневная или почти ежедневная ГБ (>15 дней в месяц) на протяжении не менее 1 месяца продолжительностью > 4 ч в сутки (без лечения).
2. Типичные приступы мигрени в анамнезе, начавшиеся до 20 лет.
3. Нарастание на определенном этапе заболевания частоты ГБ (период трансформации).
4. По мере учащения ГБ уменьшается их интенсивность и выраженность мигренозных черт (тошноты, фото- и фонофобии).
5. Могут сохраняться типичные для мигрени провоцирующие факторы и односторонний характер боли.

Этиология и патогенез. Согласно сосудистой теории, во время приступа мигрени последовательно сменяют друг друга четыре фазы вазомоторных нарушений: спазм прежде всего интрацеребральных и ретинальных артериол; расширение преимущественно сосудов бассейна наружной сонной артерии; отек сосудистой стенки; обратное развитие этих изменений.

Исходя из нейрогенной концепции, ведущее значение в развитии мигрени принадлежит дисфункции центрального, периферического и вегетативного звеньев нервной системы. С точки зрения современной патофизиологии, в основе приступа лежит нарушение равновесия между ноцицептивной (болевого) и антиноцицептивной системами, пароксизмальный отказ противоболовой системы ствола головного мозга. Во время приступа мигрени отмечается расширение сосудов твердой мозговой оболочки, в иннервации которых участвуют волокна тройничного нерва (так называемые тригемино-вазкулярные волокна). В свою очередь вазо-

дилатация и ощущение боли во время приступа мигрени обусловлены выделением из окончаний тригемино-вазкулярных волокон болевых нейропептидов-вазодилататоров, важнейшими из которых являются пептид, связанный с геном кальцитонина (CGRP), и нейрокинин А.

Таким образом, активация тригемино-вазкулярной системы является важнейшим механизмом, запускающим приступ мигрени. По данным последних исследований, механизм такой активации связан с тем, что у больных мигренью имеется повышенная чувствительность (сенситизация) тригемино-вазкулярных волокон с одной стороны, и повышенная возбудимость коры головного мозга — с другой.

Важная роль в активации тригемино-вазкулярной системы и «запуске» приступа мигрени принадлежит триггерным факторам, среди которых наиболее частыми являются эмоциональный стресс, изменение погоды, менструация, голод и физическое перенапряжение (рис. 2).



Рис. 2. Провоцирующие факторы мигрени

Диагностика мигрени. Как и при других первичных ГБ, диагноз мигрени полностью базируется на жалобах и данных анамнеза и не требует проведения дополнительных методов исследования. При постановке диагноза следует опираться на диагностические критерии мигрени с аурой и без ауры.

1. Мигрень без ауры:

А. По меньшей мере 5 приступов, отвечающих критериям В–D.

В. Продолжительность приступов 4–72 ч (без лечения или при неэффективном лечении).

С. Головная боль имеет как минимум две из следующих характеристик:

- односторонняя локализация;
- пульсирующий характер;

- интенсивность боли от средней до значительной;
- головная боль усиливается от обычной физической активности или требует прекращения обычной физической активности (например, ходьба, подъем по лестнице).

D. Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов:

- тошнота и/или рвота;
- фотофобия или фонофобия.

E. Не связана с другими причинами (нарушениями).

2. Типичная аура с мигренозной головной болью:

A. По меньшей мере 2 приступа, отвечающие критериям B–D.

B. Аура включает по меньшей мере один из следующих симптомов и не включает двигательную слабость:

- полностью обратимые зрительные симптомы, в том числе позитивные (мерцающие пятна или полосы) и/или негативные (нарушение зрения);
- полностью обратимые чувствительные симптомы, в том числе позитивные (ощущение покалывания) и/или негативные (онемение);
- полностью обратимые нарушения речи.

C. По меньшей мере 2 из нижеперечисленных симптомов:

- гомонимные зрительные нарушения и/или односторонние чувствительные симптомы;
- как минимум один симптом ауры постепенно развивается на протяжении ≥ 5 мин и/или различные симптомы ауры возникают последовательно на протяжении ≥ 5 мин;
- каждый симптом имеет продолжительность ≥ 5 мин, но ≤ 60 мин.

D. Головная боль, соответствующая критериям B–D для мигрени без ауры, начинается во время ауры или в течение 60 мин после её начала.

E. Не связана с другими причинами (нарушениями).

В большинстве случаев объективный осмотр не выявляет органических неврологических симптомов (отмечаются не более чем у 3 % пациентов). В то же время, почти у всех пациентов с мигренью при обследовании выявляется напряжение и болезненность в одной или нескольких перикраниальных мышцах — так называемый «миофасциальный синдром». В области лица — это височные и жевательные мышцы, в области затылка — мышцы, прикрепляющиеся к черепу и мышцы задней поверхности шеи, мышцы надплечий (синдром «вешалки для пальто»). Напряжение и болезненные уплотнения мышц становятся постоянным источником дискомфорта и боли в затылке и шее, и могут создавать предпосылки для развития сопутствующей ГБН. Нередко при объективном осмотре пациента с мигренью можно отметить признаки вегетативной дисфункции: ладонный гипергидроз, изменение окраски пальцев кистей (синдром Рейно), признаки повышенной нервно-мышечной возбудимости (симптом

Хвостека). Как уже говорилось, дополнительные обследования при мигрени не являются информативными и показаны только при нетипичном течении и подозрении на симптоматическую природу данного заболевания.

Чаще всего приходится *дифференцировать* мигрень от эпизодической ГБН. В отличие от мигрени боль при ГБН является как правило двусторонней, менее интенсивной, имеет сжимающий, а не пульсирующий характер, реже сопровождается такими симптомами, как тошнота, светочувствительность и звукобоязнь, не усиливается при обычной физической нагрузке.

Лечение. Традиционная терапия мигрени складывается из двух подходов: 1) купирование развившегося приступа; 2) профилактическое лечение, направленное на предотвращение мигренозных атак.

Купирование приступа. Медикаментозную терапию следует назначать в зависимости от интенсивности мигренозного приступа. При наличии у пациента приступов слабой или умеренной интенсивности (не более 7 баллов по визуально-аналоговой шкале), продолжительностью не более 1 дня рекомендуется использование *простых* или *комбинированных анальгетиков* (внутрь или в виде свечей): парацетамол (500–1000 мг), напроксен (500–1000 мг), ибупрофен (200–400 мг), ацетилсалициловая кислота (500–1000 мг), а также кодеинсодержащих препаратов (Солпадеин, Седалгин-нео, Пенталгин — 1–2 таб. во время приступа). При назначении лекарственной терапии необходимо предупредить пациентов о возможном риске абзусной ГБ (при избыточном применении препаратов) и привыкания (при использовании кодеинсодержащих препаратов). Особенно высок этот риск у пациентов с частыми атаками мигрени (≥ 10 в месяц).

Важно отметить, что во время приступа мигрени у многих пациентов выражена атония желудка и кишечника, поэтому всасывание препаратов, принимаемых внутрь, нарушается. В связи с этим, особенно при наличии тошноты и рвоты, показаны противорвотные средства, одновременно стимулирующие перистальтику и улучшающие всасывание, например метоклопрамид (10–20 мг внутрь, 10 мг в/м или в/в или в свечах 20 мг).

При большой интенсивности боли (более 8 баллов по визуально-аналоговой шкале) и значительной продолжительности атак (24–48 ч и более) показано назначение *триптанов* — агонистов серотониновых рецепторов типа 5HT₁. Путем воздействия на 5HT₁-рецепторы, расположенные как в ЦНС, так и на периферии, эти препараты блокируют выделение болевых нейропептидов, избирательно суживают расширенные во время приступа сосуды и обрывают приступ мигрени.

Первым препаратом, эффективность и безопасность которого была подтверждена многочисленными клиническими исследованиями, был *суматриптан*. Применение суматриптана в течение 1 ч после начала боли позволяет эффективно купировать две из трех мигренозных атак. Одна из наиболее эффективных форм суматриптана — препарат *Сумамигрен*, ко-

торый позволяет быстро и эффективно купировать как мигренозную ГБ, так и сопутствующие симптомы (тошноту, рвоту, фотофобию, фонофобию) уже через 1 ч после приема препарата. Необходимо подчеркнуть, что эффективность Сумамигрена и других триптанов гораздо выше при их раннем назначении, когда интенсивность ГБ слабая или умеренная (менее 7 баллов по визуально-аналоговой шкале), т. е. в течение 1 ч после начала приступа мигрени. Раннее назначение триптанов (при первых симптомах атаки) позволяет избежать дальнейшего развития приступа, сократить длительность ГБ до 2 ч, предотвратить возврат ГБ и, что наиболее важно, быстро восстановить качество жизни пациентов. Аналогичной эффективностью и безопасностью обладают и другие триптаны: золмитриптан, фроватриптан, наратриптан. Наряду с таблетированными существуют и другие лекарственные формы триптанов, например назальный спрей, раствор для подкожных инъекций, ректальные свечи. Триптаны противопоказаны пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями, ишемической болезнью кишечника, неконтролируемой артериальной гипертензией или тяжелыми заболеваниями печени. Применять триптаны также нежелательно пациентам, которые принимают ингибиторы моноаминоксидазы. Триптаны противопоказаны при гемиплегической и базиллярной формах мигрени, сопровождающихся слабостью в конечностях, потерей сознания и нарушением стволовых функций.

Профилактика приступов. Профилактическое лечение мигрени включает препараты различных фармакологических групп, которые индивидуально подбирают каждому пациенту с учетом патогенетических механизмов заболевания, провоцирующих факторов, характера эмоционально-личностных и коморбидных нарушений.

Наиболее широко используются: 1) *бета-адреноблокаторы* (метопролол 50–100 мг 2–3 раза/сут, пропранолол (Анаприлин) 20–40 мг 3 раза/сут); 2) *блокаторы кальциевых каналов* (флунаризин 5–10 мг на ночь, нимодипин (Нимотоп) 30 мг 3 раза/сут); 3) *антидепрессанты* (амитриптилин 50–100 мг/сут, пароксетин (Рексетин, Паксил 20–40 мг/сут), флуоксетин (Прозак, Флувал 20–40 мг/сут), циталопрам (Ципрамил 20–40 мг/сут), сертралин (Золофт, Стимулотон 50–100 мг/сут); следует напомнить, что в связи с непосредственным антиболевым механизмом действия применение антидепрессантов (в небольших дозах) при болевых синдромах целесообразно не только при наличии у пациента явной депрессии; 4) *дезагрегантные дозы НПВП* — ацетилсалициловая кислота (по 125–300 мг ежедневно в 2 приема), напроксен (250–500 мг 2 раза/сут).

В последние годы для профилактики мигрени все чаще используются *противосудорожные препараты (антиконвульсанты)*, что обусловлено их способностью снижать повышенную возбудимость нейронов головного мозга и тем самым устранять предпосылки для развития приступа. Ан-

тиконвульсанты особенно показаны пациентам с тяжелыми частыми приступами данного заболевания, устойчивыми к другим видам лечения, в том числе с хронической мигренью, а также при хронической головной боли напряжения (ХГБН). Одним из таких препаратов является Топамакс (топирамат) в дозе 100 мг в день (начальная доза — 25 мг в день с повышением на 25 мг каждую неделю, режим приема — 2 раза в день; продолжительность терапии от 2 до 6 месяцев).

У пациентов старшего возраста (после 45–50 лет) целесообразно включение в схему комплексной терапии вазоактивных, ноотропных, антиоксидантных препаратов: Кавинтон (винпоцетин), Вазобрал, Кортексин, Луцетам, Мексигел. Хотя эти препараты не обладают специфическим противомигренозным действием, они могут быть полезными своими ноотропными и антиоксидантными эффектами. При наличии признаков венозной дисфункции возможно применение препаратов, улучшающих венозный отток (Детралекс, Эскузан, Троксевазин). Наличие миофасциального синдрома в перикраниальных мышцах и мышцах верхнего плечевого пояса чаще на стороне боли обуславливает необходимость назначения миорелаксантов (Сирдалуд, Мидокалм), так как избыточное напряжение мышц может провоцировать типичный мигренозный приступ.

При наличии у пациента с мигренью *коморбидных расстройств*, существенно нарушающих состояние в межприступном периоде, лечение должно быть направлено не только на предотвращение и купирование собственно болевых приступов, но и на борьбу с этими нежелательными спутниками мигрени (лечение депрессии и тревоги, нормализация сна, профилактика вегетативных нарушений, воздействие на мышечную дисфункцию, лечение заболеваний ЖКТ). В последнее время для лечения приступов мигрени применяют: психотерапию, психологическую релаксацию, биологическую обратную связь, постизометрическую мышечную релаксацию, акупунктуру. Наибольшей эффективностью эти методы обладают у больных мигренью с эмоционально-личностными нарушениями (депрессия, тревога, демонстративные и ипохондрические тенденции, состояние хронического стресса).

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ

Синонимы: ГБ мышечного напряжения, психомиогенная ГБ, стрессовая ГБ, психогенная ГБ, идиопатическая ГБ.

Определение и эпидемиология. ГБН — преобладающая форма первичной ГБ, проявляющаяся цефалгическими эпизодами продолжительностью от нескольких минут до нескольких суток. Боль обычно двусторонняя, сжимающего или давящего характера, легкой или умеренной интенсивности, не усиливается при обычной физической нагрузке, не сопровождается тошнотой, однако может отмечаться фотофобия или фоно-

фобия. Распространенность в течение жизни в общей популяции, по данным различных исследований, варьирует от 30 до 78 %.

Классификация. ГБН подразделяют на *эпизодическую* (ЭГБН), возникающую не более 15 дней в течение 1 месяца (или 180 дней в течение года), которая, в свою очередь, бывает частой и нечастой, и *хроническую* (ХГБН) — более 15 дней в месяц (или более 180 дней в течение года). Наиболее часто врачу приходится иметь дело с двумя разновидностями: частой ЭГБН и ХГБН. Кроме того, обе формы подразделяются (в зависимости от наличия или отсутствия мышечной дисфункции) на подтипы: с напряжением и без напряжения перикраниальных мышц.

Клиническая характеристика и диагностика. Пациенты с ГБН, как правило, описывают свою боль как диффузную, слабую или умеренную, чаще двустороннюю, неппульсирующую, сжимающую по типу обруча или каски. Боль не усиливается при обычной физической нагрузке, редко сопровождается тошнотой, однако может отмечаться фотофобия или фонофобия. Боль появляется, как правило, вскоре после пробуждения, присутствует на протяжении всего дня, то усиливаясь, то ослабевая. Как уже отмечалось выше, основное отличие ЭГБН от ХГБН состоит в количестве дней с головной болью в месяц; остальные клинические проявления обеих форм схожи.

Наряду с ГБ, большинство пациентов с ГБН жалуются на преходящие или постоянные болевые ощущения или чувство напряжения и дискомфорта в области затылка, задней поверхности шеи и надплечий. Поэтому важной частью осмотра пациента с ГБН является исследование перикраниальных мышц.

Кроме того, у пациентов с ГБН почти всегда присутствуют жалобы на повышенную тревожность, сниженный фон настроения, тоску, апатию, или наоборот агрессивность и раздражительность, плохое качество ночного сна. Эти проявления — следствие тревожных и депрессивных расстройств, степень которых у пациентов с ГБН варьирует от легкой до тяжелой. Высокая депрессия наиболее часто обнаруживается у лиц с ХГБН; она поддерживает мышечное напряжение и болевой синдром, приводя к серьезной дезадаптации этих пациентов.

У большинства пациентов с ГБН проведения дополнительных исследований не требуется. Инструментальные методы и консультации специалистов показаны только при подозрении на симптоматический (вторичный) характер ГБ.

Провоцирующие факторы. Важнейшим провокатором приступа ГБН является эмоциональный стресс (острый при ЭГБН и хронический при ХГБН). Еще один провокатор — «мышечный фактор»: позное напряжение (длительное вынужденное положение шеи и головы во время работы за столом, за рулем автомобиля) и др.

Клинические разновидности ГБН. При нечастой ЭГБН пациенты редко обращаются к врачу; как правило, специалисту приходится сталкиваться с частой ЭГБН и ХГБН. ХГБН — расстройство, происходящее из эпизодической ГБН и проявляющееся очень частыми или ежедневными эпизодами ГБ продолжительностью от нескольких минут до нескольких суток. Так же как и хроническая мигрень, **ХГБН** представляет собой одну из форм *хронической ежедневной головной боли*, которая отличается наиболее тяжелым течением, всегда сопряжена с выраженной дезадаптацией пациентов, а следовательно, со значительными индивидуальными и социально-экономическими потерями.

При ХГБН головная боль возникает не менее 15 дней в месяц на протяжении в среднем более 3 месяцев (не менее 180 дней в год). При тяжелом течении пациенты могут совсем не иметь безболевого промежутков и испытывают ГБ постоянно изо дня в день. Важным диагностическим признаком ХГБН является предшествующая история ЭГБН (так же как для установления диагноза хронической мигрени необходимо наличие в анамнезе типичных эпизодических мигренозных атак).

Факторы хронизации ГБ. Среди *психических факторов*, предрасполагающих к хронизации боли, на первом месте стоит депрессия. Вторым важнейшим фактором хронизации является *лекарственный абюзус*, т. е. избыточное применение симптоматических обезболивающих препаратов. *Мышечный фактор*, о котором говорилось выше, также способствует формированию хронического течения цефалгических синдромов. Обязательные для пациентов с хроническими формами ГБ эмоциональный стресс и психические нарушения (депрессия и тревога), в свою очередь, поддерживают мышечное напряжение, приводя к персистированию боли.

Лечение ГБН. Комплексный подход, направленный на нормализацию эмоционального состояния пациента (лечение депрессии), уменьшение мышечного напряжения и, при необходимости, лекарственного абюзуса позволяет облегчить течение ГБН и предотвратить хронизацию ГБ.

Наиболее эффективными являются антидепрессанты, миорелаксанты и препараты из группы НПВС (последние следует назначать с осторожностью из-за риска лекарственного абюзуса). Для лечения тяжелых случаев ХГБН применяют антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина. При сочетании мигрени и ГБН следует применять традиционные средства для профилактики мигрени: бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, антиконвульсанты.

У многих пациентов, особенно при наличии выраженной депрессии, стойкого психологического конфликта и мышечного напряжения, хороший эффект дают немедикаментозные методы: психотерапия, психологическая релаксация, биологическая обратная связь, постизометрическая мышечная релаксация, массаж воротниковой зоны, фитнес, водные процедуры и др.

АБУЗУСНАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

Синонимы: «рикошетная» головная боль, лекарственная головная боль.

В последние годы проблема лекарственного злоупотребления приобретает все большее значение. Это связано с широким распространением и доступностью разнообразных обезболивающих препаратов. К числу потенциально опасных в отношении развития абзусной головной боли (АГБ) медикаментов относятся: анальгетики и НПВС, комбинированные анальгетические препараты, производные эрготамина, агонисты серотонина, триптаны, опиоиды.

Определение и эпидемиология. Абузус, или злоупотребление, определяется числом дней в месяц, когда принимался препарат. Важными факторами являются как *частота*, так и *регулярность* приема препаратов. Так, если в диагностических критериях упоминается применение препарата не менее 10 дней в месяц, это означает 2–3 дня в неделю.

АГБ проявляется двусторонней ГБ, давящего или сжимающего характера, незначительной или умеренной интенсивности, присутствующей на протяжении более 15 дней в месяц у пациента, который принимает обезболивающие препараты в течение не менее 15 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев. Среди всех видов АГБ наибольшее клиническое значение имеет ГБ, связанная со злоупотреблением анальгетиками или комбинированными препаратами (т. е. комбинациями анальгетиков с другими медикаментами — кодеином, кофеином и т. д.).

Классификация. ГБ при избыточном применении лекарственных препаратов является одним из подразделов МКГБ-3: *ГБ, связанные с различными веществами или их отменой*.

В развернутой стадии АГБ возникает ежедневно, как правило, сохраняется на протяжении всего дня, варьируя по интенсивности. Она присутствует уже в момент пробуждения и описывается как слабая, умеренная, тупая, двусторонняя, лобно-затылочная или диффузная. Значительное усиление болевых ощущений может наблюдаться при малейшей физической или интеллектуальной нагрузке, а также если прием препаратов прерывается. Облегчение ГБ от обезболивающих препаратов преходящее и обычно неполное, что вынуждает пациентов вновь и вновь принимать лекарства. Кроме того, цефалгия, сочетающаяся с абузусом, может довольно резко, иногда в течение одного дня, изменять свои характеристики (например, мигренозные боли могут приобрести типичные признаки ГБН).

Этиология и механизм развития АГБ. Основной фактор риска АГБ — регулярное применение обезболивающих средств. Наряду со злоупотреблением лекарственными препаратами, к патогенетическим факторам АГБ относят аффективные расстройства — депрессию и тревогу, которые способствуют развитию психологической зависимости от лекарств.

Диагностика. Один из основных вопросов, который встает перед врачом, если он заподозрил у пациента с ГБ лекарственный абюзус: существует ли определенная или возможная связь между ГБ и воздействием вещества? Во многих случаях диагноз АГБ становится очевидным только после того, как болевой синдром уменьшается после прекращения воздействия этого вещества. В случае если ГБ не прекращается или заметно не облегчается в течение 2 месяцев после прекращения приема препарата, диагноз АГБ можно считать сомнительным. В этом случае необходимо искать другие причины хронической ГБ (в первую очередь эмоциональные нарушения).

Диагностические критерии головной боли при избыточном применении анальгетиков:

А. ГБ, присутствующая на протяжении более 15 дней в месяц, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

- двусторонняя;
- давящий/сжимающий (непульсирующий) характер;
- незначительная или умеренная интенсивность.

В. Прием простых анальгетиков в течение не менее 15 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев.

С. ГБ развилась или значительно ухудшилась во время избыточного приема анальгетиков.

D. ГБ прекращается или возвращается к прежнему паттерну в течение 2 месяцев после прекращения приема анальгетиков.

Для диагностики АГБ дополнительные исследования не требуются. Наиболее информативным методом, подтверждающим наличие лекарственного абюзуса, является ведение пациентом дневника ГБ, в котором он отмечает время возникновения приступов и количество принимаемых обезболивающих препаратов.

Лечение АГБ включает разъяснение пациенту механизма формирования данной формы ГБ. При выявлении лекарственного абюзуса необходимо уменьшение дозы обезболивающих вплоть до полного отказа от анальгетиков. Полная отмена анальгетиков (при условии, что это ненаркотический анальгетик) — единственное эффективное лечение.

Одним из наиболее результативных подходов к лечению АГБ является назначение антидепрессантной терапии. Несмотря на известные побочные эффекты, одним из наиболее действенных препаратов остается трициклический антидепрессант amitriptilin. У ряда пациентов хорошим эффектом обладают антидепрессанты из группы СИОЗС (пароксетин, сертралин, флуоксетин) и СИОЗСН (Симбалта, Иксел).

Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии

Понятие ТВЦ объединяет несколько редких форм первичной ГБ, которые сочетают в себе как черты ГБ, так и типичные черты краниальных парасимпатических невралгий.

Среди всех ТВЦ наиболее распространенной является кластерная, или пучковая ГБ (ПГБ). Реже встречаются пароксизмальная гемикрания (ПГ) и синдром КОНКС (кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъекированием конъюнктивы и слезотечением).

Этиология и механизм развития ТВЦ. Экспериментальные и функциональные нейровизуализационные исследования показали, что ТВЦ сопровождаются активацией тригемино-парасимпатического рефлекса с клиническими признаками вторичной симпатической дисфункции. Механизм собственно болевого приступа при ПГБ схож с таковым при мигрени: активация тригемино-вазодилататорной системы, выделение болевых нейропептидов, вазодилатация. Показано, что во время приступа ПГБ имеется вовлеченность серого вещества задней гипоталамической области. Природа ПГ и КОНКС остается неясной.

Пучковая (кластерная) головная боль

Синонимы: пучковая мигрень (англ. cluster — пучок), гистаминная цефалгия, синдром Хортона, мигренозная невралгия Харриса, цилиарная невралгия, эритромелалгия головы, эритропрозопалгия Бинга.

Определение и эпидемиология. ПГБ — первичная форма ГБ, проявляющаяся приступами очень интенсивной строго односторонней боли орбитальной, супраорбитальной, височной или смешанной локализации, продолжительностью 15–180 мин, возникающей ежедневно с частотой от 1 раза в два дня до 8 раз в сутки. Приступы на стороне боли сопровождаются одним или несколькими из следующих симптомов: инъекирование конъюнктивы, слезотечение, заложенность носа, ринорея, потливость лба и лица, миоз, птоз, отечность век.

Клиническая характеристика. Наиболее типичными характеристиками ПГБ являются: невыносимый характер боли, ее неоднократное повторение в течение дня и ночи, яркие вегетативные проявления на лице, а также своеобразное течение заболевания — возникновение болевых атак сериями, или «пучками». Длительность серии — от нескольких недель до нескольких месяцев с четко выраженной ремиссией, которая длится от нескольких месяцев до нескольких лет (в среднем 2–3 года). У 10–15 % пациентов отмечается хроническое течение без ремиссий; у 27 % — развивается лишь один эпизод ПГБ. Для многих пациентов характерна сезонность обострений весной и осенью.

Боль чаще локализуется вокруг глаза, в надбровной, височной или в нескольких областях, однако может распространяться в другие зоны головы. Из-за невыносимой боли у большинства пациентов во время приступа отмечается двигательное беспокойство, агрессия и ажитация; известны попытки суицида во время приступа ПГБ. Во время болевого «пучка» боль всегда возникает с одной и той же стороны.

Замечено, что у пациентов с ПГБ часто имеется так называемый синдром «льва и мыши». Так, мужчины с этой формой цефалгии обычно имеют характерный внешний вид: атлетическое мужественное телосложение, утолщенную с телеангиэктазиями и выраженными мимическими морщинами кожу лица («лицо льва»). При этом для них характерна внутренняя скованность, нерешительность, они часто испытывают трудности в принятии решений («сердце мыши»).

Провоцирующие факторы. Показано, что кластерный период (в том числе первый «пучок») может возникать после нарушения привычного суточного ритма: смена часовых поясов при воздушных перелетах, бессонные ночи, суточный график работы и др. Во время болевого «пучка», а также при хронической форме ПГБ приступы могут провоцироваться приемом алкоголя, гистамина или нитроглицерина. Отмечена тесная связь приступов ПГБ и ночного сна: ночные атаки являются облигатными для этой формы цефалгии.

Клинические разновидности ПГБ. Наиболее часто встречается *эпизодическая форма ПГБ*, реже хроническая, когда ремиссии или отсутствуют совсем, или не превышают 1 месяц. *Хроническая ПГБ* (10–15 % случаев) может возникать *de novo* или происходить из эпизодической формы. У некоторых пациентов может отмечаться переход хронической формы в эпизодическую. Также было описано сочетание ПГБ и тригеминальной невралгии.

Диагностика. Диагноз ПГБ базируется на типичной клинической картине — строго односторонние боли в половине лица и головы, сопровождающиеся вегетативными проявлениями на лице (слезотечение, ринорея и др.), и на характерном течении заболевания (чередование болевых периодов, «пучков» со светлыми промежутками, ремиссиями). Дополнительными критериями ПГБ являются: невыносимый характер боли и двигательное возбуждение, а также возникновение болевых атак во время ночного сна. Традиционные методы исследования (ЭЭГ, МРТ, УЗДГ) не являются информативными.

Диагностические критерии ПГБ следующие:

А. Как минимум 5 приступов, отвечающих критериям В–D.

В. Интенсивная или чрезвычайно интенсивная односторонняя боль орбитальной, супраорбитальной и/или височной локализации, продолжительностью 15–180 мин без лечения.

С. Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов на стороне боли:

- инъекирование конъюнктивы и/или слезотечение;
- заложенность носа и/или ринорея;
- отечность век;
- потливость лба и лица;
- миоз и/или птоз;
- чувство беспокойства (невозможность находиться в покое) или агитация.

Д. Частота приступов — от 1 раза в два дня до 8 раз в сутки.

Е. ГБ не связана с другими причинами (нарушениями).

Лечение ПГБ. Для купирования приступа, по клиническим рекомендациям, разработанным Европейской федерацией неврологических обществ, проводятся следующие мероприятия: ингаляция 100%-ного кислорода в объеме 7–10 л/мин, подаваемого через маску в течение 15 мин (доказанная эффективность, уровень доказательности А); подкожное введение 6 мг суматриптана или интраназальное введение золмитриптана в дозе 5 мг. При неэффективности или наличии противопоказаний к препаратам уровня А для лечения приступа кластерной ГБ можно применять интраназально 2–4%-ный раствор лидокаина 1 мл (при этом голова пациента отклонена назад на 45° и повернута в сторону головной боли на 30–40°).

Основным препаратом для профилактики эпизодической и хронической ПГБ является блокатор кальциевых каналов верапамил в дозе от 360 до 960 мг в сутки (доказанная эффективность, уровень доказательности А). Побочные эффекты препарата: слабость, усталость, отеки нижних конечностей, нарушения внутрисердечной проводимости, поэтому его назначение и повышение дозы должно проводиться под контролем ЭКГ.

При тяжелых атаках ПГБ, рефрактерности к верапамилу, длительном пучковом периоде рекомендуется преднизолон в дозе 1 мг/кг в сутки внутрь или внутривенно 500 мг метилпреднизолона 5 дней. Затем дозу снижают на 10 мг ежедневно (доказанная эффективность, уровень доказательности А).

Препараты второго выбора — лития карбонат и метисегрид, назначают при неэффективности или наличии противопоказаний к верапамилу. Доза лития карбоната — от 600 до 900 мг в сутки (максимальная суточная доза — 1200 мг) на протяжении нескольких недель (возможная эффективность, уровень доказательности В). При этом необходимо проводить регулярный контроль функции щитовидной железы, почек, печени и электролитов.

Применение топирамата показало достаточную эффективность при ПГБ. Суточная дозировка колеблется от 25 до 200 мг и составляет в сред-

нем 100 мг (возможная эффективность, уровень доказательности В). Побочные эффекты включают онемение и парестезии конечностей, потерю массы тела, когнитивные нарушения, которые являются обратимыми и полностью исчезают при отмене препарата. Вальпроевая кислота, габапентин, баклофен могут быть использованы в качестве профилактической терапии третьей линии как показавшие некоторую эффективность при ТВЦ, а именно ПГБ (вероятная эффективность, уровень доказательности С).

Пароксизмальная гемикрания

Пароксизмальная гемикрания (ПГ) проявляется приступами с характеристиками боли и сопутствующими симптомами, аналогичными таковым при ПГБ. Отличительными симптомами являются кратковременность атак и их большая частота. ПГ чаще встречается у женщин.

Диагностика. Специфическим признаком этой формы цефалгии является эффективность индометацина.

Диагностические критерии пароксизмальной гемикрании:

А. Как минимум 20 приступов, отвечающих критериям В–D.

В. Приступы интенсивной односторонней боли орбитальной, супраорбитальной или височной локализации, продолжительностью 2–30 мин.

С. Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов:

- ипсилатеральное инъецирование конъюнктивы и/или слезотечение;
- ипсилатеральная заложенность носа и/или ринорея;
- ипсилатеральная отечность век;
- ипсилатеральная потливость лба и лица;
- ипсилатеральный миоз и/или птоз.

D. Преимущественная частота приступов более 5 раз в сутки, иногда несколько реже.

E. Приступы полностью предотвращаются приемом индометацина в терапевтической дозе.

F. ГБ не связана с другими причинами (нарушениями).

Так же как и при ПГБ, различают эпизодическую (с ремиссиями от 1 месяца и более) и хроническую формы ПГ, при которой приступы повторяются в течение более 1 года без ремиссий или с ремиссиями менее 1 месяца. Известны случаи ПГ, сочетающейся с тригеминальной невралгией (так называемый ПГ-тик синдром).

Лечение ПГ. Специфическая терапия ПГ — применение индометацина (внутри в дозе не менее 150 мг в сутки или не менее 100 мг в виде инъекции); для поддерживающей терапии эффективными нередко являются и меньшие дозы.

Кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъекированием конъюнктивы и слезотечением

Диагностика. Синдром КОНКС характеризуется кратковременными приступами односторонней боли, продолжительность которых значительно меньше, чем при других формах ТВЦ; часто приступы сопровождаются выраженным слезотечением и покраснением глаза на стороне боли.

Диагностические критерии КОНКС:

А. Как минимум 20 приступов, отвечающих критериям В–D.

В. Приступы односторонней пульсирующей боли орбитальной, супраорбитальной или височной локализации, продолжительностью 5–240 с.

С. Боль сопровождается ипсилатеральным инъекированием конъюнктивы и слезотечением.

Д. Приступы возникают с частотой от 3 до 200 раз в сутки.

Е. ГБ не связаны с другими причинами (нарушениями).

Наряду с покраснением склеры и слезотечением на стороне боли, у пациентов с КОНКС могут также отмечаться заложенность носа, ринорея и отечность века. Особенностью этого синдрома является большой разброс частоты и продолжительности атак.

Дифференциальная диагностика. Кластерные атаки при КОНКС следует дифференцировать с приступами невралгии тройничного нерва с вовлечением офтальмической ветви. Кроме того, по данным литературы, симптомы КОНКС могут отмечаться при поражениях, локализующихся в задней черепной ямке или вовлекающих гипофиз. Поэтому диагноз первичной формы ТВЦ КОНКС может быть поставлен только после того, как тщательное обследование (включая методы нейровизуализации), исключит вторичную природу симптомов.

Лечение КОНКС. Терапевтические подходы не разработаны. Учитывая предполагаемые общие механизмы ТВЦ, возможно применение НПВС, антиконвульсантов, глюкокортикостероидов. Однако эффективность этих групп препаратов не доказана.

ДРУГИЕ ПЕРВИЧНЫЕ ГОЛОВНЫЕ БОЛИ

Этот раздел включает клинически гетерогенные типы ГБ. Патогенез их остается до конца не изученным, а лечебные подходы пока не обоснованы контролируруемыми клиническими исследованиями. В большинстве случаев данные формы являются первичными (доброкачественными); в то же время симптомы некоторых из них могут напоминать клинические проявления при вторичных цефалгиях и, следовательно, требуют обязательного проведения дополнительных, в том числе нейровизуализационных, исследований. Например, *первичная громоподобная ГБ* почти всегда характеризуется острым началом, поэтому пациенты нередко попадают

в отделения экстренной помощи. Для дифференциальной диагностики с органическими причинами ГБ необходимо проведение тщательного обследования.

К **другим первичным головным болям** относятся:

1. Первичная кашлевая головная боль.
2. Первичная головная боль при физическом напряжении.
3. Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью.
4. Первичная громоподобная головная боль (thunderclap headache).
5. Головная боль, связанная с холодowymi стимулами.
6. Головная боль, связанная с внешним давлением.
7. Первичная колющая (stabbing) головная боль.
8. Монетовидная головная боль.
9. Гипническая головная боль (hypnic headache).
10. Новая ежедневная (изначально) персистирующая головная боль (НЕПГБ, New daily-persistent headache (NDPH)).

Рассмотрим клиническую характеристику некоторых видов других первичных головных болей.

ПЕРВИЧНАЯ КАШЛЕВАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

Синонимы: доброкачественная кашлевая ГБ, ГБ феномена Вальсальвы.

ГБ, провоцирующаяся кашлем или напряжением (натуживанием) при отсутствии внутричерепной патологии.

Диагностические критерии:

- A. ГБ, отвечающая критериям B и C.
- B. Внезапное начало, продолжительность боли от 1 с до 30 мин.
- C. Боль возникает только в связи с кашлем, напряжением (натуживанием) или при пробе Вальсальвы.
- D. ГБ не связана с другими причинами (нарушениями).

Первичная кашлевая ГБ обычно бывает двусторонней и чаще возникает у лиц старше 40 лет. Индометацин, как правило, оказывает положительный эффект, однако отмечено несколько случаев ответа на индометацин и при симптоматических кашлевых ГБ.

В 40 % случаев кашлевая ГБ является симптоматической (вторичной), причем у большинства пациентов отмечается мальформация Арнольда–Киари I типа. Другие случаи симптоматической кашлевой боли могут быть обусловлены вертебробазилярными нарушениями или внутричерепной аневризмой. Большое значение для дифференциальной диагностики симптоматических кашлевых ГБ от первичной кашлевой ГБ имеют нейровизуализационные методы исследования.

ПЕРВИЧНАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ ПРИ ФИЗИЧЕСКОМ НАПРЯЖЕНИИ

ГБ, провоцирующаяся любым физическим напряжением. Отмечены такие подтипы как, например, головная боль грузчиков.

Диагностические критерии:

А. Пульсирующая ГБ, отвечающая критериям В и С.

В. Продолжительность боли от 5 мин до 48 ч.

С. Боль возникает только во время или после физического напряжения.

Д. ГБ не связана с другими причинами (нарушениями).

Первичная ГБ при физическом напряжении нередко возникает в жаркую погоду или на высоте. В большинстве случаев эффективен индометацин. При первом появлении ГБ, связанной с физическим напряжением, необходимо исключить субарахноидальное кровоизлияние или расслоение артерий.

ПЕРВИЧНАЯ ГРОМОПОДОБНАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

Интенсивная остро возникшая ГБ, напоминающая боль при разрыве аневризмы.

Диагностические критерии:

А. Интенсивная ГБ, отвечающая критериям В и С.

В. Имеет обе из следующих характеристик:

– внезапное начало с достижением максимальной интенсивности меньше чем через 1 мин;

– продолжительность боли от 1 ч до 10 дней.

С. Не повторяется регулярно в течение последующих недель или месяцев.

Д. Не связана с другими причинами (нарушениями).

Диагноз *первичной громоподобной ГБ* может быть установлен при соблюдении всех диагностических критериев и при нормальных результатах нейровизуализационных исследований и люмбальной пункции. Поэтому *тщательное обследование, направленное на исключение других причин боли, является обязательным*. Громоподобная ГБ часто сочетается с внутричерепными сосудистыми нарушениями, в частности, с субарахноидальным кровоизлиянием. В связи с этим дополнительное обследование должно быть направлено, прежде всего, на исключение субарахноидального кровоизлияния, а также таких нарушений, как церебральный венозный тромбоз, неразорвавшаяся сосудистая мальформация (чаще аневризма), расслоение артерий (интра- и экстракраниальных), обратимая доброкачественная ангиопатия ЦНС и апоплексия гипофиза. Среди других органических причин громоподобной ГБ — коллоидная киста третьего желудочка, понижение ликворного давления и острые синуситы (в частности, при баротравматических повреждениях). Симптомами громоподобной ГБ могут также проявляться и другие первичные формы:

первичная кашлевая ГБ, первичная ГБ при физическом напряжении и первичная ГБ, связанная с сексуальной активностью. Диагноз первичная громоподобная ГБ может быть использован только после того, как будут исключены все органические причины боли.

Лечение: есть свидетельства эффективности габапентина при первичной форме громоподобной ГБ.

ПЕРВИЧНАЯ КОЛЮЩАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

Синонимы: боль по типу «укола льдинкой» (ice-pick headache), синдром «колющих ударов» (jabs and jolts syndrome), периодическая офтальмодиния.

Первичная колющая головная боль характеризуется преходящими четко локализованными болезненными проколами в области головы, возникающими внезапно при отсутствии органической патологии экстра- и интракраниальных структур или черепных нервов.

Диагностические критерии:

А. Боль, возникающая как ощущение одного укола (прокола) или серии уколов в области головы и отвечающая критериям В–D.

В. Боль локализуется исключительно или преимущественно в зоне иннервации первой ветви тройничного нерва (в области глаза, виска или темени).

С. Колющая боль длится в течение нескольких секунд и повторяется в течение дня с нерегулярной частотой от одного укола до нескольких серий уколов.

Д. Боль не сопровождается сопутствующими симптомами.

Е. ГБ не связана с другими причинами (нарушениями).

В редких случаях у пациентов на протяжении нескольких дней отмечались множественные повторные колющие боли. Уколы могут перемещаться из одной области головы в другую в пределах одной половины головы или переходить на другую сторону. Если колющие боли возникают строго в одной области головы, необходимо исключить структурные повреждения этой области и в зоне иннервации соответствующего нерва. Колющие боли наиболее часто возникают у пациентов с мигренью (около 40 %) или ПГБ (около 30 %), причём, как правило, в областях головы, где обычно локализуется мигренозная или кластерная ГБ.

Лечение: отмечается положительный эффект при приеме индометацина.

ГИПНИЧЕСКАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

Синоним: «будильниковая» ГБ.

Приступы тупой ГБ, которая всегда пробуждает пациента от сна.

Диагностические критерии:

А. Тупая головная боль, отвечающая критериям В–D.

В. Боль развивается только во время сна и пробуждает пациента.

С. Имеет как минимум две из следующих характеристик:

– возникает > 15 раз в месяц;

– продолжается в течение ≥ 15 мин после пробуждения;

– впервые возникает после 50 лет.

D. Боль не сопровождается вегетативными симптомами; может отмечаться один из следующих симптомов: тошнота, фото- или фонофобия.

Е. ГБ не связана с другими причинами (нарушениями).

Боль при гипнической цефалгии чаще двусторонняя, обычно легкой или умеренной интенсивности; сильная боль отмечается у 20 % пациентов. Приступы продолжаются в течение 15–180 мин, иногда несколько дольше. При первом появлении гипнической ГБ необходимо исключить внутричерепную патологию, а также провести дифференциальную диагностику с тригеминальными вегетативными цефалгиями.

Лечение: у некоторых пациентов эффективным было применение кофеина и лития.

НОВАЯ ЕЖЕДНЕВНАЯ (ИЗНАЧАЛЬНО) ПЕРСИСТИРУЮЩАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

Новая ежедневная персистирующая головная боль (НЕПГБ) с самого начала протекает без ремиссий (хронизация происходит не позднее 3 дней от начала боли). Боль, как правило, двусторонняя, давящего или сжимающего характера, легкой или умеренной интенсивности; может отмечаться фотофобия, фонофобия или легкая тошнота.

Диагностические критерии:

А. ГБ продолжительностью > 3 месяцев, отвечающая критериям В и D.

В. ГБ возникает ежедневно, с самого начала протекает без ремиссий или хронизация происходит не позднее 3 дней от начала боли.

С. Имеет по меньшей мере две из следующих характеристик боли:

– двусторонняя локализация;

– давящий/сжимающий (непульсирующий) характер;

– легкая или умеренная интенсивность;

– не усиливается от обычной физической нагрузки (например, ходьба, подъем по лестнице).

D. Имеются оба симптома из нижеперечисленных:

– не более чем один из следующих симптомов: фотофобия, фонофобия или легкая тошнота;

– отсутствие умеренной или сильной тошноты и рвоты.

Е. ГБ не связана с другими причинами (нарушениями).

Способность пациента точно вспомнить начало своей боли, её изначально хронический характер — важнейший фактор диагностики НЕПГБ. Если пациент затрудняется в характеристике начального периода боли, следует установить диагноз *ХГБН*. Симптомы НЕПГБ могут напоминать и некоторые вторичные формы ГБ, такие как ГБ при понижении ликворного давления, посттравматическая ГБ. Для исключения таких вторичных форм необходимы дополнительные исследования.

Лечение. НЕПГБ может иметь два исхода. В первом случае ГБ может после нескольких недель самопроизвольно завершиться без лечения, во втором случае (рефрактерный тип течения) даже интенсивное лечение (традиционное для *ХГБН* и *ХМ*) может оказаться бесполезным и боль надолго сохраняет хронический характер.

ОБЩИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНЫМИ ГОЛОВНЫМИ БОЛЯМИ

Данные рекомендации разработаны Европейской федерацией неврологических обществ (European Federation of Neurological Societies). Традиционно пароксизмальные боли имеют два направления в лечении: лечение приступа и профилактическая терапия.

Лечение приступа головной боли. Достоверно наиболее эффективными средствами для купирования атаки первичной головной боли являются специфические агонисты серотонина — триптаны. В настоящее время они выпускаются в различных лекарственных формах: таблетки для приема внутрь, таблетки для рассасывания, назальный спрей, раствор для подкожных инъекций и суппозитории. Наиболее действенным для купирования пароксизма тригеминальной вегетативной цефалгии является парентеральный путь введения препарата (например, подкожное введение 6 мг суматриптана — уровень доказательности А), который обеспечивает максимальную биодоступность, а соответственно, и наиболее быстрое наступление клинического эффекта. Возможен также интраназальный путь введения 20 мг суматриптана или 5–10 мг золмитриптана (уровень рекомендаций А). Такой путь чаще используется у пациентов с абсолютными противопоказаниями к подкожному введению суматриптана (период беременности и лактации, инсульта, окклюзионно-стенотических поражений периферических артерий). Относительными противопоказаниями являются: возраст до 18 и после 65 лет, феномен Рейно, аллергия на сульфаниламиды, параллельный прием ингибиторов обратного захвата серотонина. Пероральный прием золмитриптана в разовой дозе 5–10 мг менее эффективен (уровень рекомендаций В). Максимальная суточная доза суматриптана составляет 12 мг подкожно или 40 мг интраназально, золмитриптана — 10 мг интраназально.

При рефрактерной пучковой головной боли может быть применена интраназальная аппликация 2–4%-ного раствора лидокаина (уровень доказательности В).

Превентивная терапия. Целью профилактической терапии является уменьшение частоты приступов в период обострения. Пациентам с несколькими приступами в течение недели, реагирующим на препараты острого периода, профилактическое лечение обычно не назначается.

Основным препаратом для профилактики эпизодической и хронической первичной головной боли (уровень рекомендаций А) является блокатор кальциевых каналов верапамил. Суточные дозы варьируют в широком диапазоне от 360 до 960 мг/сут. Побочные эффекты верапамила: слабость, усталость, отеки нижних конечностей, нарушения внутрисердечной проводимости, поэтому назначение верапамила и повышение дозы должно проводиться под контролем ЭКГ.

При тяжелых атаках, рефрактерности к верапамилу, длительном пучковом периоде рекомендуется преднизолон в дозе 1 мг/кг/сут в течение 7–14 дней, а затем поддерживающие дозы около 2 недель (уровень рекомендаций А).

Применение топирамата при первичной головной боли показало достаточную эффективность (уровень рекомендаций В). Суточная дозировка колеблется от 25 до 200 мг и составляет в среднем 100 мг. Побочные эффекты включают онемение и парестезии конечностей, потерю массы тела, когнитивные нарушения, которые являются обратимыми и полностью исчезают при отмене препарата.

Вальпроевая кислота, габапентин, баклофен, мелатонин могут быть использованы в качестве профилактической терапии третьей линии (уровень рекомендаций С) как показавшие некоторую эффективность при тригеминальных вегетативных цефалгиях, а именно первичной головной боли. В комплексной терапии хронических тригеминальных вегетативных цефалгий патогенетически обоснованным является также назначение антидепрессантов, бета-адреноблокаторов, анксиолитиков.

Наряду с медикаментозной терапией, могут применяться немедикаментозные методы профилактики: иглорефлексотерапия, лазеротерапия, бальнеотерапия, психотерапия, аутогенная тренировка, способствующие нормализации функций вегетативной нервной системы.

ГОЛОВНЫЕ И ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ ПРИ ПАТОЛОГИИ ШЕИ, ГЛАЗ, ЛОР-ОРГАНОВ

Головная боль при патологии глаз. Проявляется, прежде всего, в глазнице и вокруг нее. Тупая, ноющая боль возможна при аномалиях рефракции, а также при астенопии — утомлении глазных мышц, длитель-

ной фиксации взора на близко расположенном предмете, при приобретенном косоглазии, в частности при скрытом косоглазии, обусловленном так называемой латентной слабостью наружных мышц глаза, что ведет к нарушению бинокулярного зрения и к расстройству конвергенции. В таких случаях головная боль обычно возникает после длительного напряжения зрения (чтение, просмотр кинофильма и т. п.), особенно при аномалии рефракции, в частности дальнозоркости, астигматизме, а также при нарушениях аккомодации и конвергенции, диплопии и страбизме. Резкая головная боль может быть следствием поражения внутренних или наружных глазных мышц, воспалительного процесса в глазном яблоке (ирит, иридоциклит и др.), а также при опоясывающем герпесе в зоне иннервации глазной ветви тройничного нерва. Отмечаются слезотечение, светобоязнь, блефароспазм, снижение остроты зрения, нередко — отек век и тканей глаза.

При приступе глаукомы тяжесть, чувство давления в глазном яблоке могут трансформироваться в резкую локальную головную боль с мельканием «мушек», радужных кругов, затуманиванием, расширением зрачка, при этом обычны рвота, озноб, брадикардия. Глаз гиперемирован, при пальпации твердый. Внутриглазное давление повышено. При глаукоме необходимо закапывание в глаза раствора пилокарпина, часто требуется оперативное лечение.

Головная боль при заболеваниях ЛОР-органов. При синуситах (фронтит, гайморит) отмечаются локальная припухлость и гиперемия мягких тканей, их болезненность, давящая распирающая боль в области пораженной пазухи, переходящая в генерализованную тупую головную боль. Интенсивная общая головная боль, особенно значительная в области переносицы, может быть проявлением сфеноидита. Головные боли при синусите нередко особенно выражены по утрам при пробуждении. Переход больного из горизонтального положения в вертикальное, резкие изменения положения головы (наклоны, покачивание), а также сморкание могут сказываться на выраженности головной боли. Возможна гиперемия в соответствующей части лица, где давление на мягкие ткани болезненно, реже эти ткани отечны. Интенсивность головной боли при синусите прямо пропорциональна степени поражения придаточных пазух. При одновременном поражении нескольких или всех пазух носа (пансинусит) головная боль может приобретать диффузный характер. Головная боль при синусите иногда сохраняется и даже нарастает после прекращения выделений из носа, после дренирования пазухи через прокол ее стенки, что, вероятно, сопряжено с закупоркой дренирующих отверстий, созданием в пазухе вакуума и засасыванием в нее слизистой оболочки. В таких случаях интенсивность головной боли может нарастать при изменении давления в окружающем пространстве (боли при взлете и посадке самолета), при этом возможна отслойка слизистой оболочки от кости, иногда выяв-

ляемая на рентгенограммах. Головная боль при воспалении придаточных пазух носа обычно сопровождается вазомоторными вегетативными реакциями. Выявлению синусита способствует обнаружение на краниограммах и КТ головы затемнения придаточных пазух носа, а также получение гноя при их пункции. В патогенезе головной боли при синусите имеют значение механический, токсический, вазомоторный факторы. В некоторых случаях головные боли обусловлены заполнением носовой пазухи остеомой, мукоцеле, актиномикозом.

Возможна выраженная головная боль при этмоидите. При переднем этмоидите боль особенно интенсивна в области переносицы, глазниц и висков, при задних этмоидитах — в теменно-затылочных зонах.

Интенсивные постоянные или приступообразные головные боли в височной области и в ухе, имеющие стреляющий, колющий, пульсирующий характер, могут быть при воспалительных заболеваниях среднего уха, прежде всего при мезотимпаните. Обусловленная острым гнойным отитом головная боль часто сопровождается повышением температуры, головокружением, воспалительными реакциями в барабанной перепонке, поражением лицевого нерва. Если отит осложнился мастоидитом, то головная боль обычно охватывает височную и теменную области. Боль может сопровождаться припухлостью и болезненностью мягких тканей над сосцевидным отростком.

Надо иметь в виду, что при некоторых инфекционных поражениях ЛОР-органов, в частности при этмоидите, синусите, отите, мастоидите, возможны осложнения в форме ограниченного пахименингита, лептоменингита, отогенного абсцесса мозга, тромбоза венозных синусов или развернутой клинической картины вторичного гнойного менингита. При отогенном лептоменингите может развиваться, в частности, так называемый синдром Градениго, при котором поражаются отводящий нерв (сходящееся косоглазие) и тройничный нерв. Вовлечение последнего в процесс приводит к сильнейшей локальной головной боли, распространяющейся на лицо.

Среди возможных внутричерепных осложнений воспалительных процессов в ЛОР-органах не следует забывать о тромбозе сигмовидного, поперечного, сагиттального или пещеристого синусов, а также абсцессе мозга, чаще в височной его доле или в мозжечке. Эти осложнения, как и отогенный гнойный менингит, сопровождаются выраженной общемозговой и локальной неврологической симптоматикой и представляют опасность для жизни больного.

Диагностика внутричерепных отогенных осложнений основывается на данных тщательного отиатрического, неврологического, ликворологического, рентгенологического и нейрофизиологического исследований. Головная боль, обусловленная патологией ЛОР-органов и осложнениями, может быть ликвидирована только при излечении основного заболевания.

Лечение. В зависимости от характера патологического процесса лечение может быть консервативным или сочетаться с оперативным вмешательством, которое обычно проводится оториноларингологом.

ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

ГБ является одной из наиболее частых жалоб у детей разного возраста при обращении за помощью к педиатру, а к 15 годам рецидивирующие ГБ возникают у 57–82 % подростков.

Периодически повторяющаяся ГБ чаще всего не опасна для жизни ребенка и не требует проведения экстренных диагностических мероприятий, в отличие от вторичной ГБ, но доставляет истинные страдания ребенку, существенно ухудшая качество жизни, так как снижает умственную и физическую работоспособность, негативно влияет на взаимоотношения в коллективе и даже в семье.

В педиатрической практике возможны определенные сложности при оценке цефалгического болевого синдрома, способные приводить к диагностическим ошибкам. Ребенок не всегда может описать характер, локализацию и выраженность ГБ, что определяет субъективность в оценке её значимости и нередко преувеличение выраженности боли. Поэтому для оценки выраженности боли у детей в основном используются словесные дескрипторы. Также важна роль различных психоэмоциональных нарушений, проявляющихся наличием тревоги и депрессии, в результате которых за головную боль принимаются различные состояния, вызывающие дискомфорт в области головы.

Повторяющуюся ГБ при дифференциальной диагностике целесообразно разделить на первичную, при которой она является ядром клинической картины, и вторичную, где она является симптомом другого заболевания. Среди первичных ГБ у детей чаще всего встречаются мигрень и ГБН. Кластерная ГБ относительно редкая форма, которая у детей практически не встречается.

Мигрень. Синдром мигрени — классический пример острой рецидивирующей ГБ, относительно распространенной среди детей. Мигренью страдают дети с определенными психологическими характеристиками: тревожностью, повышенной утомляемостью, гиперактивностью, импульсивностью, завышенной самокритикой и самооценкой, демонстративностью поведения, стремлением к лидерству. Чаще мигрень диагностируется после 3 лет жизни, когда возможна правильная оценка характера повторяющихся приступов ГБ. До начала полового созревания мальчики страдают почти в 2 раза чаще девочек, после чего соотношения меняются. У детей провоцирующими факторами могут быть психоэмоциональное

перенапряжение, длительный просмотр телепередач, игры на компьютере и мобильном телефоне, реже — пищевые продукты. Особым провоцирующим фактором для развития мигрени является пубертатный период.

Обычно у подростков приступ начинается в ранние утренние часы, как правило, при пробуждении, в отличие от детей младшего возраста, у которых мигренозные атаки возникают во второй половине дня. В детском возрасте значительно чаще наблюдается мигрень без ауры. В то же время при возникновении мигрени с аурой отмечается её выраженный клинический полиморфизм. Аура может быть представлена зрительными, вестибулярными, вегетативными нарушениями и их сочетанием. Наиболее распространенными симптомами, предшествующими ГБ, являются слабость, боли в животе, микро- и макропсии, метаморфопсии, гемианопсия, головокружение, реже — онемение и/или покалывание в одной руке или во всей половине тела, в нижней половине лица, языке, в единичных случаях — гемипарезы, афазия, апраксия. Офтальмоплегическая аура, как и обонятельные, двигательные нарушения встречаются у детей достаточно редко. В большинстве случаев симптомы ауры обратимы в течение суток, хотя у отдельных пациентов может быть и более медленное восстановление.

ГБ при мигрени бывает чрезвычайно интенсивной, мучительной, трудно переносимой, давящего либо пульсирующего характера. Нередко болевой приступ сопровождается общей гиперестезией, непереносимостью яркого света и громкого звука, а также особенной чувствительностью к обонятельным и тактильным раздражителям. При первых приступах мигрени, особенно у детей младшего возраста, головная боль бифронтальная с возможным усилением в одной половине головы или плохо локализована. С возрастом постепенно возникает трансформация в гемикранию.

ГБ почти всегда сопровождается бледностью, тошнотой и рвотой, после которой интенсивность боли уменьшается, наступает облегчение и больной засыпает. После сна продолжительностью от 30 мин до 2–3 ч приступ полностью купируется, и ребенок чувствует себя хорошо. Продолжительность болевой фазы у детей короче и составляет от получаса до 5 ч. Редко наблюдается мигренозный статус.

В межприступном периоде у больных выявляются эмоциональная лабильность, повышенная тревожность, мнительность, вестибулопатия, признаки вегетодистонии в виде гипергидроза, тахикардии, колебания АД с тенденцией к гипотонии.

Наиболее тяжелой формой у девочек старшего школьного возраста в период полового созревания является базилярная мигрень. Остро возникают нарушение зрения, шум в ушах, головокружение, атаксия, речевые расстройства, парестезии в руках и ногах. ГБ пульсирующего характера отличается выраженной интенсивностью, повторной многократной рвотой.

Существует особая связь детской мигрени с психической сферой, что провоцирует развитие различных эмоциональных и мотивационных расстройств. Практически только у детей встречается дисфреническая мигрень. Она характеризуется приступообразным агрессивным поведением, дезориентированностью, иррациональными поступками. Данное состояние может сочетаться с нарушениями речи. Продолжительность приступа от 1 часа до нескольких суток. В конце приступа дети успокаиваются и засыпают. После сна чувствуют себя удовлетворительно. С возрастом данные приступы трансформируются в типичные приступы мигрени.

Постановка диагноза мигрени у детей становится возможной спустя определенное время с появлением четких диагностических критериев. Существуют критерии диагноза мигрени, разработанные для детей Prensky (1976). Согласно им, мигрень в детском возрасте определяется как повторные головные боли (при отсутствии патологических симптомов в межприступном периоде), сопровождающиеся по крайней мере тремя из следующих симптомов: боль в животе, тошнота, рвота; односторонняя локализация боли; пульсирующий характер боли; значительное улучшение самочувствия после короткого сна; наличие визуальной, сенсорной или моторной ауры; семейный анамнез мигрени. Однако у детей может быть двусторонняя локализация боли без определенной клинической картины гемикрании. Затрудняет диагностику то, что мигрень у детей часто сопровождается висцеральными проявлениями: сердцебиением, болями в животе, поносом, рвотой, головокружением, икотой, покраснением или побледнением кожных покровов. Не исключена ситуация, когда приступ мигрени у ребенка протекает абсолютно нетипично, без головной боли, и проявляется лишь болями в животе.

В детском возрасте выделяют периодические синдромы, предшествующие ГБ или ассоциирующиеся с мигренью. *Синдром циклической рвоты* — стереотипные повторные эпизоды рвоты, сменяющиеся периодами полного благополучия. Приступы, как правило, сочетаются с бледностью кожных покровов и сонливостью. Требуется исключение заболеваний, сопровождающихся внутричерепной гипертензией. *Абдоминальная мигрень* — пароксизмальные пульсирующие боли по средней линии живота длительностью от 1 ч до 3 дней, средней интенсивности, сопровождающиеся вазомоторными проявлениями, тошнотой, рвотой и чередующиеся типичными цефалгиями. Наблюдается в возрасте 5–10 лет. Между приступами у ребенка не отмечается каких-либо симптомов. При диагностике абдоминальной мигрени необходимо исключить первичную патологию желудочно-кишечного тракта. *Доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста* возникает у детей дошкольного возраста, характеризуется кратковременными приступами изолированного системного головокружения.

Головная боль напряжения. У девочек ГБН встречается чаще, чем у мальчиков. По данным исследователей, распространенность ГБН у детей школьного возраста составляет от 50 до 70 %.

Клиническая картина ГБН практически всегда полиморфна. Кроме головных болей, могут быть боли в сердце, животе, шее, спине, суставах без четкой локализации и с неопределенным характером. Болевой синдром нередко сопровождается страхом, раздражительностью, повышенной потливостью, неустойчивостью артериального давления. Нередко в подобных случаях у детей и подростков первыми жалобами, помимо боли, являются жалобы на постоянное чувство усталости, быструю утомляемость, нарушение сна и аппетита. По мере продолжительности заболевания симптомы тревоги и депрессии нарастают.

ГБН носит давящий характер в области висков с переходом на темя и затылок. У мальчиков может быть сжимающей, преимущественно в лобной и височной области. ГБ не усиливается при физической нагрузке, редко бывает в ночное время. Часто проходит самостоятельно или после отдыха. Нередко у детей наблюдаются светобоязнь или звукобоязнь, тошнота или рвота, головокружение, клинически выраженные не ярко. Отмечаются признаки вегетативной дистонии: красный дермографизм, тахикардия, колебания АД, мраморность кожных покровов, повышенная чувствительность пальцев к холоду, липотимические состояния, обмороки, головокружения при перемене положения тела. Такие дети долго не могут заснуть, сон поверхностный с частыми пробуждениями, не приносящий отдыха и бодрости.

У детей существует так называемая «головная боль 8 сентября», характерная только для школьников. После первой недели в школе ребенок жалуется на сильную боль, которая в основном локализуется в области лба, но может захватывать и всю голову. Обычно она напоминает ГБН: стягивающая, сжимающая голову, как «тиски», без четкой локализации или проявляющаяся тяжестью в голове. В данном случае эффективными терапевтическими мероприятиями являются правильный режим дня, полноценный сон, игры на воздухе.

Одной из наиболее частых причин **вторичных головных болей** в детском возрасте являются ликвородинамические нарушения. При повышении внутричерепного давления возникает гипертензионный синдром, при понижении — гипотензионный, возможна ликворная дистензия.

ГБ в лобной (лобно-височной) области либо диффузного характера является наиболее ранним и ярким симптомом внутричерепной гипертензии. Она быстро нарастает, приобретает распирающий характер и достигает такой интенсивности, что дети старшего возраста стонут, а дети раннего возраста кричат и плачут. В её патогенезе имеет значение раздражение рецепторов мозговых оболочек, иннервируемых ветвями трой-

ничного и блуждающего нервов, а также симпатическими волокнами. Может сопровождаться болезненностью и чувством давления в области глазных яблок, усиливаться при перемене положения тела, от звуковых и зрительных раздражителей, а также после сна. Особенно усиление ГБ отмечается после бега, прыжков, наклона головы вниз, кувырканий, длительного пребывания на солнце. На высоте ГБ у части больных появляется рвота, которая имеет центральный характер и возникает вследствие раздражения рвотного центра в ретикулярной формации продолговатого мозга или блуждающего нерва и его ядер на дне четвертого желудочка. Вначале рвота может провоцироваться приемом пищи, жидкости, лекарств, но по мере нарастания внутричерепной гипертензии она возникает внезапно без тошноты и без провоцирующих факторов. После рвоты ГБ не исчезает, но иногда старшие дети отмечают кратковременное (на 20–30 мин) улучшение самочувствия. Отмечаются вегетативные нарушения, к которым относятся диссоциация между температурой и пульсом, зрачковые нарушения, появление красного дермографизма. Характерны нарушения чувствительности, которые бывают в виде общей гиперестезии.

При выраженной внутричерепной гипертензии появляются менингеальные симптомы, к которым относятся ригидность мышц затылка и спины, симптомы Кернига и Брудзинского. У детей раннего возраста к менингеальным симптомам относятся выбухание и напряжения большого родничка, симптом подвешивания Лессажа. Имеется определенная поза в кровати: больные лежат на боку, с поджатыми к животу ногами, иногда запрокинув голову.

При поздней диагностике либо неадекватном лечении такого типа ГБ у больных появляются гиподинамия, симптомы нарушения сознания (вялость, сонливость, оглушение, сопор, кома), могут быть беспокойство, возбуждение, болезненный «мозговой» крик. С лечебной и диагностической целью показано рассмотрение вопроса о проведении люмбальной пункции, КТ либо МРТ головного мозга.

Острые проявления гипертензионно-ликворного синдрома характерны для инфекционных заболеваний, различных токсических состояний, черепно-мозговых травм, субарахноидального кровоизлияния, опухолей.

Гипотензионная ГБ характерна при уменьшении секреции ликвора. Головная боль локализована в теменной и затылочной областях, усиливается при ходьбе, прыжках, кашле, меньше беспокоит в утренние часы, но при этом усиливается в течение дня. Больные могут принимать вынужденное положение, так как сгибание головы вперед, лежание на низкой подушке, опускание головы вниз уменьшает интенсивность ГБ. Клинически у детей встречается редко.

Невротические, или психогенные, головные боли у детей чаще возникают в возрасте около 11 лет при отсутствии неврологической и со-

матической патологии под воздействием острых или хронических психотравмирующих ситуаций (испуг, алкоголизм родителей и прочая неблагоприятная обстановка в семье, конфликт с педагогами, со сверстниками в школе).

ГБ психогенного генеза является замаскированной жалобой, просьбой о помощи, тактикой привлечения внимания к себе, а не аггравацией и свидетельствует о невозможности пациента самостоятельно справиться со стрессом, психотравмирующей ситуацией, конфликтом и др. Непонимание происходящего с ребенком, при наличии жалоб на головную боль и при отсутствии знаков органического повреждения нервной системой создает предпосылки к хронизации процесса, приводя к различным астеническим, невротическим процессам до проявлений депрессии.

Невралгические головные боли в детском возрасте отмечаются крайне редко. Пароксизмальность приступов, существование триггерных зон, раздражение которых провоцирует приступ, иррадиация болей позволяют отличить их от головных болей другого происхождения.

Причинами головных болей в детском возрасте могут быть аномалии рефракции, приводящие к нарушению аккомодации и напряжению глазных мышц. Эти головные боли имеют лобно-височную локализацию, уменьшаются при закрывании глаз и усиливаются при необходимости пристально взглянуть.

Дети и подростки с головными болями должны быть подвергнуты тщательному соматическому и неврологическому обследованию. План обследования включает консультации офтальмолога, оториноларинголога, отоневролога, общеклинические анализы, биохимический анализ крови по ревмакомплексу, рентгенографию черепа, придаточных пазух носа, *электроэнцефалографию, эхоэнцефалографию*, профиль артериального давления, по показаниям люмбальную *пункцию* и *компьютерную томографию*.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алексеев, В. В.* Болезни нервной системы : руководство для врачей : в 2 т. / В. В. Алексеев, Н. Н. Яхно ; под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. 3-е изд. М. : Медицина, 2003. Т. 2 : Головная боль. С. 253–291.
2. *Бадалян, Л. О.* Головные боли у детей и подростков / Л. О. Бадалян, А. И. Берестов, А. В. Дворников. М. : Рарог, 1991. 60 с.
3. *Вознесенская, Т. Г.* Вторая редакция Международной классификации головной боли (2003) / Т. Г. Вознесенская // Неврол. журнал. 2004. Т. 9, № 1. С. 52–58.
4. *Европейские* принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике : практическое руководство для врачей / Т. Дж. Стайнер [и др.] ; пер. с англ. Ю. Э. Азимовой, В. В. Осиповой ; науч. ред. В. В. Осиповой, Т. Г. Вознесенской, Г. Р. Табеевой. М. : ОГГИ. Рекламная продукция, 2010. 56 с.
5. *Неврология и нейрохирургия* : клинические рекомендации / под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, А. Б. Гехт. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. 368 с.
6. *Маркус, Д. А.* Головная боль / Д. А. Маркус ; под ред. Г. Р. Табеевой ; пер. с англ. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. 222 с.
7. *Осипова, В. В.* Первичные головные боли : практическое руководство / В. В. Осипова, Г. Р. Табеева. М. : ПАГРИ-Принт, 2007. 60 с.
8. *Подчуфарова, Е. В.* Мигрень : современные подходы к диагностике и лечению / Е. В. Подчуфарова // Неврол. журнал. 2004. Т. 9, № 4. С. 57–65.
9. *Садоха, К. А.* Мигрень : клиника, некоторые аспекты патогенетической терапии : учеб.-метод. пособие для врачей / К. А. Садоха. Минск : БелМАПО, 2006. 24 с.
10. *Яхно, Н. Н.* Головная боль / Н. Н. Яхно, В. А. Парфенов, В. В. Алексеев. М. : Ремедиум, 2000. 150 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	3
Определение и классификация	3
Общая характеристика и принципы диагностики.....	4
Первичные формы головной боли	8
Мигрень	8
Головная боль напряжения.....	16
Абузусная головная боль.....	19
Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии	21
Другие первичные головные боли	25
Первичная кашлевая головная боль	26
Первичная головная боль при физическом напряжении	27
Первичная громоподобная головная боль	27
Первичная колющая головная боль.....	28
Гипническая головная боль.....	28
Новая ежедневная (изначально) персистирующая головная боль	29
Общие рекомендации по ведению пациентов с первичными головными болями	30
Головные и лицевые боли при патологии шеи, глаз, ЛОР-органов.....	31
Особенности головных болей у детей и подростков	34
Литература.....	40

Учебное издание

Логинов Вадим Григорьевич
Байда Алла Григорьевна
Ясинская Лариса Иосифовна

ГОЛОВНЫЕ БОЛИ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск А. С. Федулов
Редактор Ю. В. Киселёва
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 30.12.16. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 2,56. Уч.-изд. л. 2,26. Тираж 60 экз. Заказ 23.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.