МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КАФЕДРА ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ
3-Я ГОРОДСКАЯ ДЕТСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА Г.МИНСКА

Г.Г. ШАНЬКО, Е.К. ФИЛИПОВИЧ

Головная боль напряжения в детском возрасте

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО
2012

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КАФЕДРА ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ
3-Я ГОРОДСКАЯ ДЕТСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА Г.МИНСКА

Г.Г. ШАНЬКО, Е.К. ФИЛИПОВИЧ

Головная боль напряжения в детском возрасте

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО
2012

УДК 616.831-009.7-053.2(075.9)
ББК 56.12я73
Ш 22

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
У.М.С. Белорусской медицинской академии последипломного образования,
протокол № 7 от 12.12. 2012г.

Авторы:

Г.Г. Шанько – заслуженный деятель науки Республики Беларусь, профессор, докт. мед. наук
Е.К. Филипович – врач-невролог

Рецензенты:

Войтович Т.Н. – доктор медицинских наук, профессор, зав. 2-й кафедрой детских болезней БГМУ
Девялтовская М.Г. – кандидат медицинских наук, зав. лаборатории проблем здоровья детей и подростков ГУ «РНПЦ «Мать и дитя»

Шанько Г.Г.

Ш 22 Головная боль напряжения в детском возрасте: учеб.-метод. пособие /Г.Г. Шанько, Е.К. Филипович.- Минск: БелМАПО, 2012.- __ с.

ISBN978-985-499-636-3

Учебно-методическое пособие основано на результатах собственных исследований. В нем приводится современная классификация головной боли напряжения в детском возрасте. Подробно обсуждаются причины возникновения данной патологии, механизмы развития и современные методы лечения с использованием различных противоболевых средств и церебропротекторов.

Пособие предназначено для детских неврологов, педиатров и врачей общей практики.

УДК 616.831-009.7-053.2(075.9)
ББК 56.12я73

ISBN 978-985-499-636-3

© Шанько Г.Г., Филипович Е.К., 2012
© Оформление БелМАПО, 2012

Общая характеристика

По данным эпидемиологических исследований до 80-90% населения периодически испытывают головные боли. Головная боль напряжения (ГБН) в структуре всех цефалгий составляет около 85%. В детском возрасте ее распространенность составляет по данным разных авторов от 20% до 60% [Рачин А.П., 2002; Густов А.В., 2003; Bagea L.M., 1996; Diamond S., 1999]. По нашим данным, пациенты с ГБН составляют 3-7% среди детей, госпитализированных в детское неврологическое отделение.

Частые головные боли приводят к ухудшению качества жизни ребенка: снижению памяти, внимания, успеваемости, тяжело переносятся детьми, сказываются на их настроении, поведении, учебе, профессиональной ориентации. ГБН встречается на всех возрастных этапах детства, ее частота постепенно нарастает, достигая пика в пубертатном периоде, в дальнейшем происходит некоторое снижение заболеваемости с незначительным плавным увеличением к моменту окончания школы. Распространенность ГБН в общей популяции составляет от 32% до 71%[Вейн А.М. и соавт., 2001; Olesen J., 1998; Jensen R., Sandrini G., 1994]. У женщин она встречается примерно в 3 раза чаще, чем у мужчин. Соотношение мальчиков и девочек среди пациентов с головными болями напряжения по нашим данным составляет 1:2,5.

Согласно Международной классификации головных болей 2003 г., выделяют первичные и вторичные головные боли. При первичных головная боль является ведущим признаком клинической картины, при вторичных она выступает проявлением основного патологического процесса. Головная боль напряжения относится к первичным головным болям, имеет четко клинически очерченный болевой симптомокомплекс, в происхождении которого основную роль играют острое или хроническое психоэмоциональное перенапряжение, стресс при наличии определенных личностных особенностей и функциональной недостаточности антиноцицептивных систем, а также местных нарушений в виде дистонии перикраниальных мышц. Психологический статус, характеризующийся повышен-

ной тревожностью, эмоциональной лабильностью и напряженностью обуславливает дисгармоничность личностного развития и социально – психологическую дезадаптацию, что приводит к снижению качества жизни данной категории больных.

Согласно определению ВОЗ, «качество жизни – это степень восприятия отдельными людьми или группами людей того, что их потребности удовлетворяются, а необходимые для достижения благополучия и самореализации возможности предоставляются». У больных с ГБН страдают повседневная социальная, профессиональная и бытовая деятельности, снижены физическая активность и общее восприятие состояния здоровья. В отдельных работах [Вейн А.М., Колосова О.А., 2003, Wang S., Fuh J., Lu S. et al., 2000] приводятся данные о том, что более 15% школьников испытывают головные боли один раз в неделю и чаще. Ежемесячно до 12% детей пропускают один день занятий в школе из-за головной боли. Хроническое течение заболевания приводит к ухудшению памяти, внимания, снижению уровня успеваемости.

В педиатрической практике ГБН имеет свои особенности. Ребенок испытывает трудности, описывая характер, локализацию и выраженность боли. Он имеет небольшой жизненный опыт и в основном копирует реакции и поведение взрослых. Оценка болевого синдрома у детей осуществляется не только по словесным жалобам, но и по таким невербальным признакам, как искаженная мимика, компенсирующая поза, скованные движения, отсутствие поведения, свойственного возрасту. При наличии боли может снижаться аппетит, ребенок не получает удовольствия от положительных факторов: новая игрушка, одежда, похвала родителей или учителя, хорошая отметка и т.п. Субъективность оценки болевого синдрома допускает возможность усугубления или, наоборот, уменьшения значимости цефалгии для каждого конкретного индивидуума. Указываемая детьми высокая интенсивность боли не всегда приводит к снижению их повседневной активности. Это можно объяснить как плохим пониманием детьми критериев оценки боли, так и сознательным преувеличением жалоб для привлечения внимания взрослых. Одним из отличительных признаков головной боли напряжения у детей является спонтанное на фоне отдыха и без применения медикаментозных

средств купирование болевого приступа. Часто головные боли исчезают или значительно урежаются на время каникул. Среди обследованных нами пациентов 50,2% указывали на данную закономерность.

ГБН – хроническое мультифакториальное заболевание нервной системы, развивающееся у генетически предрасположенного человека на фоне снижения пластичности мозга под влиянием экзогенных и эндогенных факторов.

Несмотря на частую встречаемость и большую значимость у детей и подростков данной болезни, многое в ней остается неясным или дискутабельным. Нет даже четкого и общепринятого определения заболевания. Приведем лишь некоторые из них. Согласно определению М. Ф. Исмагилова с соавторами (2001) головная боль напряжения «представляет собой выраженный клинический симптомокомплекс, определяемый своеобразной картиной болевого синдрома – болью не пароксизмальной, монотонной, симметричной, умеренной, сдавливающей». В англо–русском медицинском энциклопедическом словаре (адаптированный перевод 26-го издания Стедмана, 1995) ГБН рассматривается как «головная боль, связанная с нервным напряжением, тревогой и т.п., часто сочетающаяся с хроническим напряжением скальпа».

Д.А. Маркус приводит следующие основные характеристики ГБН: постоянная или периодическая головная боль слабой или средней интенсивности, может продолжаться от нескольких часов до нескольких жней, обычно не ограничивает повседневную активность, часто описывается как боль, сжимающая обручем лоб; не сопровождается повышенной чувствительностью к свету, звукам, тошнотой.

Некоторые авторы при описании ГБН не дают определения данной нозологической болезни или отмечают лишь одну из ее особенностей. В частности, Дж. М. Феничел указывает, что «под термином «головные боли напряжения» подразумеваются головные боли, вызванные стрессовой ситуацией». Иногда вместо определения приводятся известные данные о том, что ГБН является наиболее распространенным типом головной боли вообще.

В плане этиологии и патогенеза крайне мало конкретных и общепринятых данных, или они, как пишут многие авторы, «не до конца выяснены» или «не совсем ясные».

ГБН рассматривается как одна из форм первичной (или идиопатической) головной боли. Подобные синдромы и болезни не имеют ни конкретной, ни предполагаемой причины возникновения, кроме возможности наследственного предрасположения, частота которого по нашим данным составляет около 67%.

Классификация

По МКБ – 10 головня боль напряжения относится к классу VI «Болезни нервной системы» под рубрикой G 44,2. Международным обществом головной боли в 1988 году была принята Международная классификация головных болей, в которой впервые ГБН получила свою нозологическую самостоятельность. В 2003 году вышло в свет 2-е издание классификации.

Классификация ГБН

1. Нечастая эпизодическая ГБН
   1.1. Нечастая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
   1.2. Нечастая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
2. Частая эпизодическая ГБН
   2.1. Частая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
   2.2. Частая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
3. Хроническая ГБН

3.1. Хроническая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

3.2. Хроническая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

4. Возможная ГБН

4.1. Возможная нечастая эпизодическая ГБН

4.2. Возможная частая эпизодическая ГБН

4.3. Возможная хроническая ГБН

Нечастая эпизодическая головная боль напряжения

Диагностические критерии:

A. По меньшей мере, 10 эпизодов, возникающих с частотой <1 дня в месяц (<12 дней в год) и отвечающих критериям B-D

B. Продолжительность головной боли от 30 минут до 7 дней

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

1. Двусторонняя локализация

2. Сжимающий / давящий (не пульсирующий) характер

3. Интенсивность боли от легкой до умеренной

4. Головная боль не усиливается от обычной физической нагрузки (например, ходьба, подъём по лестнице)

D. Оба симптома из нижеперечисленных:

1. Отсутствие тошноты или рвоты (возможно снижение аппетита)

2. Только фотофобия или только фонофобия

E. Не связана с другими причинами (нарушениями).

Частая эпизодическая головная боль напряжения

Диагностические критерии:

A. По меньшей мере 10 эпизодов, возникающих с частотой ≥ 1, но < 15 дней в месяц (≥ 12 и < 180 дней в год) и отвечающих критериям B-D

B. Продолжительность головной боли от 30 минут до 7 дней

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

1. Двусторонняя локализация

2. Сжимающий / давящий (не пульсирующий) характер

3. Интенсивность боли от легкой до умеренной

4. Головная боль не усиливается от обычной физической нагрузки (например, ходьба, подъём по лестнице)

D. Оба симптома из нижеперечисленных:

1. Отсутствие тошноты или рвоты (возможно снижение аппетита)

2. Только фотофобия или только фонофобия

E. Не связана с другими причинами (нарушениями).

Хроническая головная боль напряжения

Диагностические критерии:

A. Головная боль, возникающая ≥ 15 дней в месяц на протяжении в среднем >3 месяцев (≥ 180 дней в год) и отвечающая критериям B-D

B. Головная боль продолжается в течение нескольких часов или имеет постоянный характер

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

1. Двусторонняя локализация

2. Сжимающий / давящий (не пульсирующий) характер

3. Интенсивность боли от легкой до умеренной

4. Головная боль не усиливается от обычной физической нагрузки (например, ходьба, подъём по лестнице)

D. Оба симптома из нижеперечисленных:

1. Только один симптом из трёх: фотофобия или фонофобия или легкая тошнота

2. Головная боль не сопровождается ни умеренной или сильной тошнотой ни рвотой

Е. Не связана с другими причинами (нарушениями).

Диагностические критерии ГБН оговорены в подпунктах А – Е. В подпункте А указана частота эпизодов головной боли, подпункт В определяет продолжительность, остальные включают описания клинических проявлений цефалгии. Для постановки диагноза необходимо, по меньшей мере, 10 эпизодов, отвечающих критериям А-Е. В зависимости от длительности болевых ощущений выделяют две формы ГБН: эпизодическую (ЭГБН) и хроническую (ХГБН). Эпизодическая ГБН разделена на нечастую – с эпизодами ГБН не чаще 1 раза в месяц, и частую – с эпизодами ГБН чаще 1 раза, но реже 15 раз в месяц. Для хронической головной боли напряжения число дней с головной болью ≥ 15 в месяц на протяжении в среднем >3 месяцев (≥ 180 дней в году). Каждая из форм делится с учетом наличия напряжения (болезненности) перикраниальной мускулатуры на подтипы: с вовлечением перикраниальной мускулатуры и без. Для этого предлагается только метод пальпации (с надавливанием на перикраниальные мышцы). В подпункте В определено, что для ЭГБН продолжительность головной боли от 30 минут до 7 дней. Головная боль продолжается в течение нескольких часов или имеет постоянный характер при ХГБН. Международная классификация боли описывает ХГБН как «*расстройство, происходящее из эпизодической ГБН, проявляющееся очень частыми или ежедневными эпизодами головной боли, продолжительностью от нескольких минут до нескольких суток».* В том случае, когда критерии А-Е выполняются, но головная боль изначально не имеет ремиссий (т.е. приобретает хроническое течение в течение первых 3 дней после появления боли), следует использовать кодировку «*Новая ежедневно (изначально) персистирующая головная боль».* Если особенности дебюта головной боли установить не удаётся, применяется кодировка «*Хроническая ГБН»*.

По классификации ГБН представляют собой монотонные, как правило, двусторонние боли, сдавливающего или сжимающего характера. Они восприни-

маются субъективно как распространенные, без четкой локализации, но иногда могут отмечаться преимущественно в лобно-теменной, лобно-височной, затылочно-шейной области, по типу «обруча», «тугой шапки», умеренной или слабой интенсивности, изредка сопровождаются свето - или звукобоязнью, тошнотой. Не усиливаются во время обычной физической нагрузки (пациент может читать книгу, слушать музыку, принимать пищу, прогуливаться по улице и т.д.). Часто встречаемая болезненность перикраниальной мускулатуры определяется вращательными движениями вторым и третьим пальцами, а также при надавливании в области лобных, височных, жевательных, крылонёбных, грудино-ключичнососцевидных и трапециевидных мышц. Параллельно может быть несколько типов головной боли, поэтому возможно установление двух диагнозов.

Этиология и патогенез ГБН

В литературе второй половины 19 века впервые начинают встречаться описания головных болей, клинически напоминающих ГБН. H. Wolff (1963) первым предположил этиологию и патогенез ГБН. Эксперименты, проведенные на больных и здоровых людях, позволили ему создать модель развития головной боли этого типа. H. Wolff предложил термин «головная боль мышечного напряжения». Вначале использовали следующие синонимы: психомиогенная боль, головная боль от мышечного напряжения, стрессорная головная боль, миалгическая головная боль, эссенциальная головная боль. Данное страдание приписывали эмоционально неустойчивым, либо связанным с большими умственными нагрузками людям.

Однако, несмотря на длительный период изучения, точные причины и патогенетические механизмы развития головной боли напряжения до конца не выяснены и продолжают оставаться предметом современных исследований. Согласно Международной классификации головной боли, в происхождении эпизо-

дической ГБН основную роль играют периферические механизмы возникновения боли, хронической ГБН – центральные.

«Боль - это своеобразное психофизиологическое состояние, развивающееся при воздействии сверхсильных или разрушительных раздражителей, вызывающих органические или функциональные нарушения в организме» [Анохин П.К., Орлов И.В., Ерохина Л.Г., 1976]. Она способствует мобилизации функциональных систем организма для защиты от повреждающего фактора, проявляется вегетосоматическими реакциями и характеризуется определенными психоэмоциональными изменениями. Патогенезу и лечению боли и болевых синдромов посвящено значительное количество исследований. Некоторые авторы пытаются дать свое определение. Так, по мнению В. Н. Шток (1988), головная боль характеризуется как любое болезненное ощущение в области головы. J. J. Bonica (1985) определяет острую боль как «констелляцию неприятных сенсорных ощущений, эмоционального и душевного опыта и точно связанных автономных, физических и поведенческих реакций, вызванных ранением или острым заболеванием».

Существуют несколько общепринятых концепций боли. Теория Гольдшейдера (1894г) - теория интенсивности - болевые ощущения могут возникать в любых рецепторах, но при действии на них очень сильных раздражителей. Следовательно, основную роль играет интенсивность неспецифического раздражителя, и лишь при достижении суммарного критического уровня раздражения возникают и поступают в головной мозг специфические сигналы, запускающие центральный ноцицептивный (воспринимающий боль) механизм. Это могут быть раздражители любых рецепторов (прикосновение, тепло, холод, давление и т.д.). Любой стимул может вызвать боль при достижении определенной величины. Не существует специфических ноцицептивных структур. Боль является результатом суммации пространственных и временных неспецифических импульсов.

Теория Фрея (1895г) - теория специфичности - болевые ощущения возникают при возбуждении специфических рецепторов. По современным представ-

лениям, боль – это независимое ощущение со своим собственным специализированным нервным аппаратом из рецепторов, проводящих путей и центров. Рецепторы, реагирующие на болевые стимулы, названы ноцицепторами, от них начинаются афферентные пути боли. Активируемые ими нейронные структуры обозначаются ноцицептивной системой.

Наибольшее распространение получила так называемая "воротная" теория Р. Мельзака и П. Уолла, предложенная ими в 1965году. Она заключается в том, что желатинозная субстанция заднего рога, которая обеспечивает контроль поступающих в спинной мозг афферентных импульсов, выступает в роли ворот, пропускающих ноцицептивные импульсы вверх. При этом основная роль принадлежит Т-клеткам желатинозной субстанции, где происходит пресинаптическое торможение терминалей. В этих условиях болевые импульсы не проходят дальше в центральные мозговые структуры и боль не возникает. По современным представлениям, закрытие "ворот" связано с образование энкефалинов, которые тормозят реализацию эффектов важнейшего медиатора боли - субстанции Р. Если увеличивается приток афферентации по А-дельта и С-волокнам, активируются Т- клетки и ингибируются клетки желатинозной субстанции, что снимает ингибиторный эффект нейронов желатинозной субстанции на терминали афферентов с Т-клетками. Поэтому активность Т-клеток превышает порог возбуждения и возникает боль вследствие облегчения передачи болевых импульсов в мозг. "Входные ворота" для болевой информации в этом случае открываются.

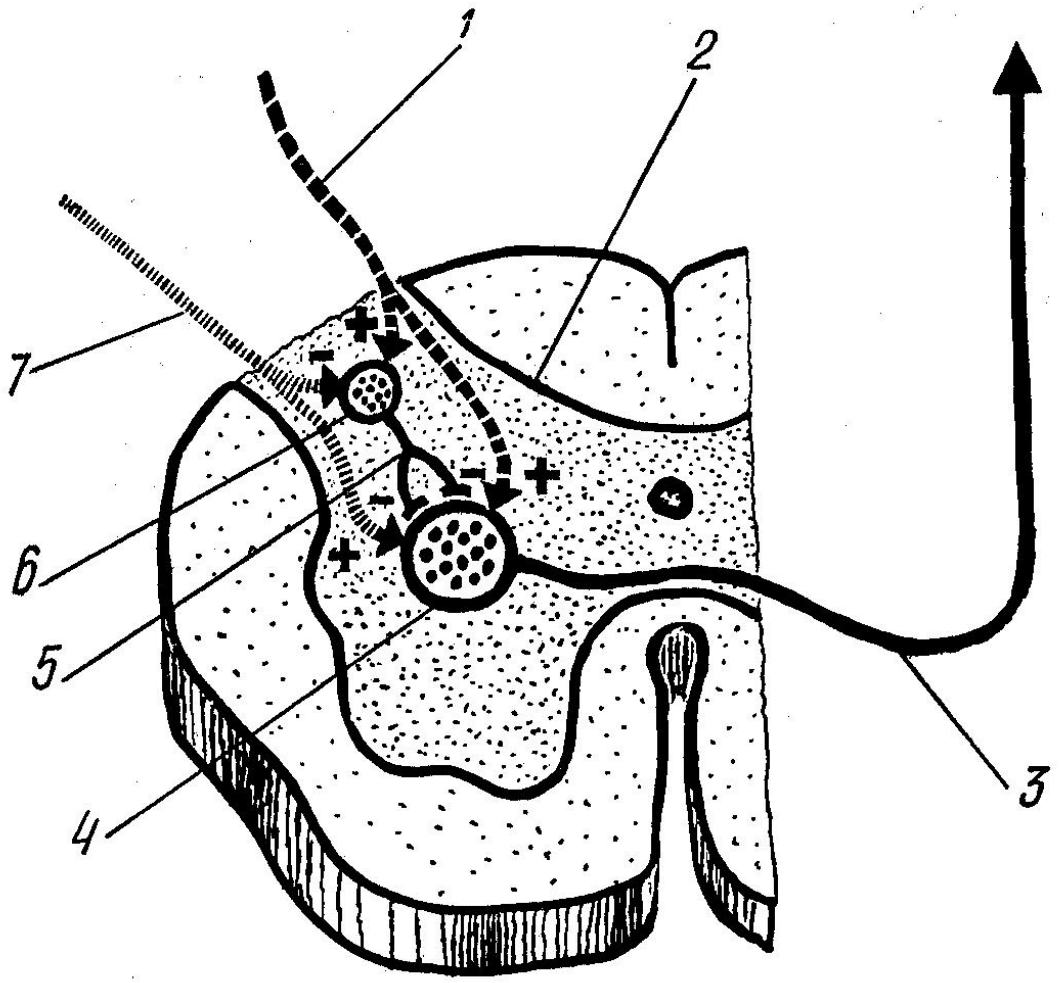


Рис. 4. Схема теории боли по Р. Мельзаку и П. Уоллу:
1 — миелинизированное волокно; *2* — задний рог спинного мозга; *3* — путь проведения болевой чувствительности; *4* — чувствительные клетки заднего рога; *5* — связь желатинозной субстанции с чувствительными клетками заднего рога; *6* — желатинозная субстанция; *7* — немиелинизированное волокно

Боли центрального происхождения можно объяснить с позиции концепции Г.Н. Крыжановского о роли детерминантных структур в деятельности нервной системы и теории генераторных механизмов нейропатологических синдромов. Исходя из предпосылки этой теории, как пишет Г.Н. Крыжановский, сводятся к следующему. Структура центральной нервной системы, формирующая усиленную посылку импульсов, соподчиняет себе последующие отделы нервной системы, к которым адресована эта посылка, определяет характер их деятельности и поведение всей системы, которую она активирует. Такую структуру автор обозначает как детерминирующая станция отправления. Если в ней возникает недостаточность тормозных механизмов, то такая детерминирующая станция

представляет собой генератор патологически усиленного возбуждения. При этом недостаточность тормозных механизмов может быть абсолютной (повреждение тормозных механизмов) или относительной (длительная активация возбуждающих нейронов).

Генератор патологически усиленного возбуждения может возникнуть в разных отделах ноцицептивной (болевой) системы, что обуславливает появление соответствующих болевых синдромов центрального происхождения: спинального, тригеминального, таламического.

Современная теория боли представляет, что чувство боли вызывается характерными паттернами импульсации, которые генерируются в нервной сети, распространенной по всему мозгу и называемой нейроматриксом. Периферическая чувствительная стимуляция провоцирует объединенные сенсорные импульсы в нейроматриксе, как ответную реакцию ЦНС, способствующую поддержанию гомеостаза. Нейроматрикс представляет собой распространенную нейронную сеть, представленную функциональными петлями между таламусом и корой, корой и лимбической системой. Теория нейроматрикса наиболее актуальна при обсуждении механизмов формирования хронической боли. Изменения или нарушения в работе нейроматрикса могут быть спровоцированы не только периферическими повреждениями, но и эмоциональным стрессом, заболеваниями внутренних органов и тканей и т.д. В этих случаях в отсутствии реального болевого воздействия происходит включение программ нервной импульсации в нейроматриксе и появление соответствующего болевого ощущения. Являясь самостоятельным заболеванием, ГБН, как разновидность хронической боли, имеет собственные механизмы развития, основным из которых, по нашему мнению, является нарушение физиологической пластичности головного мозга.

Сегодняшние представления о формировании боли основаны на представлениях о существовании двух систем: ноцицептивной и антиноцицептивной. Ноцицептивная система (является восходящей) обеспечивает проведение боли от периферических (ноцицептивных) рецепторов до коры головного мозга. Антиноцицептивная система (является нисходящей) предназначена для контроля над

болью. Сложным и окончательно не решенным остается вопрос о том, с какими структурами головного мозга связана идентификация ноцицептивного воздействия, т. е. где начинает формироваться ощущение боли. Поступающие с периферии болевые сигналы стимулируют активность отделов центральной нервной системы, отвечающих за нисходящее тормозное влияние на передачу ноцицептивной афферентации в дорзальных рогах спинного мозга. За восприятие боли отвечает вся кора полушарий большого мозга с ее многочисленными кольцевыми связями с подкорковыми структурами. Постоянное взаимодействие ноцицептивной и антиноцицептивной систем осуществляют функцию контроля боли. Активация ноцицептивной системы в норме вызывает и повышение активности антиноцицептивных механизмов.

По мнению большинства авторов, хронический эмоциональный стресс, особенности личности больного, скрытые или явные депрессивные расстройства являются факторами, приводящими к возникновению головной боли напряжения. Кроме того, длительное повышение тонуса мышц скальпа и шеи в ответ на острый или хронический психоэмоциональный стресс приводит к ишемии перикраниальной мускулатуры и развитию болевого синдрома. Вследствие ишемии в тканях возникают вазомоторные и нейродистрофические реакции, которые стимулируют болевые рецепторы. За счет этого сами мышцы вызывают возбуждение ноцицептивной системы [Боконжич Р., 1984; Вейн А.М., 1994; Pfaffenrath V., Gerber W.D., 1992]. Е.Я. Страчунской была предложена модель патогенеза ГБН:

Следует отметить, что ГБН не обязательно сопровождается напряжением перикраниальной мускулатуры. Роль тонического сокращения мышц в патогенезе ГБН долго оставалась предметом дискуссий [Колосова О.А.. Страчунская Е.Я., 1995; Hatch J.P., Moore P.J., Provost M. et al., 1992; Jensen R., Rasmussen B.K., 1996]. В ряде исследований отмечено, что мышечно – тонический синдром при некоторых вариантах эпизодической ГБН возникает в ответ на боль, а не предшествует ей, то есть носит рефлекторный характер. Изменения на ЭНМГ не коррелируют с выраженностью болевого синдрома. Не однозначно влияние мышечного фактора при эпизодических и хронических ГБН. При ЭГБН мышечное напряжение ведет к перестройке функционального состояния системы тройничного нерва в виде развития повышенной возбудимости болевых нейронов. При ХГБН мышечный фактор имеет меньшее значение и помимо развития гипервозбудимости ноцицептивных нейронов имеется выраженная недостаточность антиноцицептивных влияний. Основными факторами формирования болевого синдрома являются невротические особенности личности и наличие хронического стресса, приводящие к нарушению лимбико – ретикулярного комплекса.

При ХГБН имеется снижение чувствительных и болевых порогов тригеминальных рефлексов, что свидетельствует о грубом нарушении функционального состояния системы тройничного нерва. Выявлена так же системная недостаточность антиноцицептивных серотониновых механизмов, участвующая в патогенезе головной боли напряжения. По мере хронизации болевого синдрома в его реализацию включается все большее число механизмов, которые не только взаимно отягощают течение патологического процесса, но и в значительной мере изменяют его клинические проявления и течение.

Установлена коморбидность ГБН и аффективных расстройств, психоэмоциональных нарушений, изменения личности [Вейн А.М., Колосова О.А., 1994; Рябус М.В., 1999; Рачин А.П., 2002; Jensen R. et al., 2000]. В большинстве случаев можно обнаружить связь по времени в возникновении головной боли с острым или хроническим эмоциональным стрессом, или он сам обусловлен болью.

Дети с ХГБН имеют характерологические особенности, способствующие появлению и хронизации головной боли, а также выбору неадаптивных стратегий к преодолению болей. Как правило, это обязательные личности, постоянно находящиеся в напряжении, они легко возбудимы, тревожны.

При головной боли напряжения встречаются различные вегетативные нарушения и несколько реже расстройства сна. Это требует дифференциальной диагностики ГБН с соматоформной вегетативной дисфункцией (СВД) (F 45.3 – психическое расстройство) и синдромом вегетативной дистонии (G 90.8 – другие расстройства вегетативной нервной системы). G 90.8 в настоящее время используется неврологами при кодировке различных вегетативных нарушений [Вейн А.М., 1986; Неудахин Е.В 2006]. Трудности дифференциации обусловлены тем, что патология вегетативной нервной системы не имеет общепринятой классификации и используется в диагностике, как неврологами, так и психиатрами. В этой связи приходится дифференцировать и вегетативные нарушения: то ли это патология психиатров, то ли это заболевание неврологического плана. Отличие лишь в том, что СВД рассматривается как болезнь, а синдром вегетативной дистонии

по своей сути является не болезнью, а синдромом и такого названия в МКБ не существует.

Головная боль является очень частым и нередко ведущим симптом соматоформной вегетативной дисфункции (СВД). Ее клинические характеристики схожи с таковыми при ГБН. По своей сути – это психовегетативный синдром, при котором могут наблюдаться функциональные ангиотрофалгические и другие локальные нарушения, но, как правило, на фоне общих вегетативных расстройств. Основной клинической особенностью больных СВД является наличие многочисленных жалоб, многообразие различных симптомов и синдромов. Наиболее частые из них: головная боль, кардиалгии, перебои сердца, сердцебиение, эмоциональная лабильность, вегетативно-сосудистые пароксизмы. Большинство пациентов отмечает быструю утомляемость, непереносимость физических и психических нагрузок, метеозависимость. Нередки жалобы диспепсического характера—боли в животе, периодическое его вздутие, чувство распирания и урчания, расстройство стула, тошнота и рвота натощак, снижение аппетита. Пациентам с СВД свойственны тревожность, неустойчивое настроение, мнительность, неуверенность, сниженная самооценка. Возможны нарушение сна, головокружения, дыхательные расстройства, похолодание рук и ног, миалгии, боли в суставах, ощущение жара в лице, субфебрилитет, обмороки. Фактически при детальном обследовании детей с СВД трудно найти систему или орган, так или иначе, не вовлеченных в патологический процесс [Осокина Г.Г., 1988].

Известно, что в процессе адаптации ребенка к неблагоприятным условиям значительную роль играет вегетативная нервная система (ВНС). Необходимо понимать, что при ГБН основной жалобой является головная боль, а все выявляемые вегетативные нарушения являются сопутствующими. Так в вегетативном статусе детей с ГБН отмечаются типичные феномены, отмечающиеся при стрессе: избыточность активации симпатоадреналовой системы и снижение парасимпатических влияний, характеризующих систему «быстрого реагирования». Наиболее часто встречаемыми проявлениями вегетативных нарушений при ГБН являются: астения, метеочувствительность, кардиалгии, нарушения сна, сердечная аритмия,

тревога. По нашим данным, ГБН часто сопровождается проявлениями вегетативной дисфункции - до 35-45 баллов по шкале вегетативных изменений (при норме до 15 баллов). Нарушения сна в виде недостаточной глубины сна, частых пробуждений, трудностей при засыпании имеют до 60% пациентов с ГБН (в основном, подростки). Выявляются разнообразные, достаточно выраженные, но хорошо компенсируемые патологические изменения со стороны сосудистой системы, а именно: ангиодистония, венозная дисфункция, изменения артерий вертебро – базиллярной системы. Возможны мышечно – скелетные изменения в шейном и грудном отделах позвоночника, не являющиеся специфичными, но они могут служить дополнительным фактором формирования хронической ГБН. Факторами риска для возникновения ГБН также являются патология анте -, интра - и перинатального периодов, синдром гиперактивности с дефицитом внимания у детей младшего возраста, психогении, гиподинамии у школьников.

В результате неоднократного, либо длительного воздействия различных неблагоприятных факторов на нервную систему, в ней возникают ответные защитные реакции. Вероятнее всего включается механизм нейропластичности, который приводит к репаративным процессам в виде структурно - функциональной перестройки нейронов. Эти изменения проявляются снижением порога возбудимости, возникают парадоксальные патологические ответы со стороны вегетативно – сосудистой регуляции. Такой механизм актуален в детском и подростковом возрасте, когда растущий организм встречается с совокупностью неспецифических воздействий. Психоэмоциональное напряжение только выявляет уже сложившуюся патологическую пластичность мозга, проявляющуюся напряжением вегетативной нервной системы, стойкой гипервозбудимостью ноцицептивных структур и, как результат - возникновение головной боли

Клиника и диагностика

На практике к врачу часто обращаются родители, описывающие такую картину: в школу уходил здоровый ребенок, а вернулся с сильной головной бо-

лью. Прогулка, прием пищи, отдых снимают болевой синдром. Возможно, что данные жалобы связаны с неправильным подбором очков, нарушением осанки, внезапной интенсивной тренировкой в спортивном зале без предшествующей подготовки, но чаще причиной являются эмоциональные переживания.

Среди клинических особенностей головных болей напряжения у детей и подростков отмечается, что ЭГБН (эпизодические головные боли напряжения) в основном возникают на фоне острой стрессовой ситуации (поступление в школу, ВУЗ, переезд на другое место жительства, межличностные конфликты и т.п.). Головные боли чаще беспокоят во второй половине дня, что, вероятно, связано с повседневной активностью ребенка – учеба в школе. При ХГБН (хронические головные боли напряжения) приступы болей возникают в разное время суток, нет четкой связи с психотравмирующей ситуацией. Возможны перенесенные в анамнезе нейроинфекции, травмы, оперативные вмешательства. Часто встречается наследственная предрасположенность к головной боли. По нашим данным, в 67% случаев в семьях имелась головная боль. Факторами социального неблагополучия у пациентов с ХГБН являются: наличие больных родственников, частые ссоры в семье, завышенные требования к ребенку, эмоциональное отвержение одним из родителей, гиперопека, хронический конфликт с учителями или одноклассниками. Среди причин, провоцирующих очередное усиление боли, в основном указывается на смену погоды, недосыпание, работу в душном помещении, длительное физическое и умственное перенапряжение. Чем продолжительнее наличие ГБН, тем труднее ребенку указать на провоцирующий фактор. Порядка 32,8% детей и подростков с ГБН, прошедших курс лечения в детском неврологическом отделении, не знают, чем у них провоцируются цефалгии. Со временем негативный эпизод, вызвавший появление боли (стресс, травма, эмоции и т.д.) стирается из памяти, пациент может указать только на текущие события.

ГБН встречается на всех этапах детства с двумя «пиками» роста заболеваемости в 6-8 лет и 10-11 лет, затем в подростковом периоде. Девочки болеют чаще мальчиков. Увеличение заболеваемости ГБН в определенные возрастные периоды по нашим данным связано с процессами обучения в школе. В 6-7 лет

ребенок меняет жизненный стереотип, он поступает в школу. В 10-11 лет завершается обучение в начальной школе и ребенок вынужден вновь преодолевать трудности адаптации, как и во время «пубертатного кризиса», когда происходит интенсивная психофизиологическая перестройка организма.

По характеру болевого синдрома головная боль тупая, монотонная, давящая, сжимающая, симметричная ("голова как будто зажата в тисках"). Свои переживания дети могут описывать, как протекающие по типу «шлема», «обруча», «каски» или вообще дают им неопределенные характеристики: «крутит внутри», «мозги трясутся», либо эмоционально окрашивают свою боль словами «щиплющая», «разъедающая» и др. Такие жалобы чаще предъявляются в пубертатном периоде. Младшие школьники нередко характеризуют боль как «тугая шапка», «надувание шарика». В отличие от мигрени, ГБН не имеет четкой локализации. Она, как правило, двусторонняя. Может отмечаться преимущественно лобно-теменная, лобно-височная или затылочно-шейная локализация с иррадиацией в оба виска, лицо, плечи, сопровождающаяся чувством давления на глазные яблоки. Дети нередко указывают на односторонний характер боли с периодической сменой сторон. Школьники, особенно с хронической головной болью напряжения, отмечают миграцию боли в течение дня (например, от висков к темени, затем может боль сместится ко лбу, либо к затылку). При этом описывается и пульсирующая головная боль без различий у мальчиков и у девочек. Болевые ощущения могут усиливаться от ношения плотного головного убора (нарастает "сдавление", "дискомфорт" в голове); даже расчесывание может спровоцировать возникновение боли.

И у взрослых, и у детей хронические ГБН практически постоянные, могут беспокоить с утра до вечера. Характерной особенностью является изменение интенсивности боли как в течение суток, так и в зависимости от дней недели или даже месяцев.

Основное значение в правильной диагностике ГБ играет подробный опрос больного. Обследование пациента с ГБН должно включать традиционное клиническое, инструментальное, неврологическое и, при необходимости, психо-

логическое, а также оценку степени выраженности болевого синдрома. Важно уточнить, как наличие боли повлияло на повседневную жизнь пациента.

При сборе анамнеза уточняют условия учебы, работы и быта больного, наличие головной боли у родственников и по возможности выясняют ее характеристики. Учитываются сопутствующие и перенесенные заболевания, особенно скелетно – мышечные деформации (нестабильность шейного отдела, сколиоз или кифоз грудного отдела позвоночника, начальные проявления остеохондроза). Уточняется наличие вегетативной дисфункции, травмы головы и шейного отдела позвоночника, хронические заболевания, частота приема лекарственных средств. Возможны указания на наследственную отягощенность по заболеваниям с синдромом хронической боли, в том числе и головной.

При сборе анамнеза необходимо выяснить:

- частоту возникновения приступов и подробные характеристики боли;
- длительность заболевания;
- перенесенные ранее болезни, их тяжесть;
- боль постоянная или периодически возникающая;
- характер, локализацию и иррадиацию боли;
- время возникновения и провоцирующие факторы;
- что усиливает и что способствует прекращению приступа;
- сопутствующие симптомы (светобоязнь, звукобоязнь, тошнота, рвота, головокружение, и т.д.);
- наличие в прошлом психотравм, глубоко переживаемых ребенком, или повторяющиеся психотравмы в семье (школе, среди сверстников);
- тяжело протекающие болезни с нарушением сознания (травмы, инфекции, отравления и др.);
- аналогичные заболевания в роду.

Попытки объективно оценить боль неоднократно предпринимались различными исследователями. Трудно измерить и оценить то, что является субъективным ощущением. Ни один из многочисленных способов не является достаточно специфичным, коэффициенты корреляции между ними и субъективными болевыми ощущениями, как правило, оказываются недостоверными.

Чаще всего для оценки выраженности головной боли используют методы количественного описания болевых ощущений, основанных на самооценке пациентами различных компонентов болевого синдрома.

1. Числовая ранговая шкала содержит ряд чисел от 0 (нет боли) до 10 балов (невыносимая боль);
2. Вербальная ранговая шкала включает слова - дескрипторы, описывающие выраженность боли: нет боли, слабая, умеренная, сильная, но переносимая, непереносимая, что позволяет оценивать болевые ощущения от 0 до 5 балов;
3. Визуально – аналоговая шкала (ВАШ) представляет собой шкалу с десятью градациями (балами) в виде полосок, окрашенных в соответствии с увеличением степени боли от белого до насыщенного красного цвета. 0 балов – отсутствие боли, 10 максимально возможную, практически непереносимую боль.

Пациент сам должен оценивать степень своих болевых ощущений в разных пределах.

Дифференциальная диагностика

Постановка диагноза ГБН в большинстве случаев не представляет трудностей, основываясь на жалобах, данных анамнеза, неврологического и соматического статуса. Если же цефалгии возникли недавно, постепенно нарастают, необходимо исключить их вторичный характер (объемный процесс, воспалительные, сосудистые и другие заболевания). Вторичность ГБ устанавливается на ос-

новании данных дополнительных методов исследования, в первую очередь, рентгенографии, РКТ или МРТ. Помимо неврологических причин, ГБ может быть проявлением заболеваний глаз (глаукома), придаточных пазух носа (синуситы), ушей, зубов. Следовательно, к обследованию привлекаются офтальмолог, оториноларинголог, стоматолог. У пациентов с ГБН при неврологическом обследовании возможно выявление неспецифической симптоматики в виде легкой анизорефлексии, незначительной асимметрии носогубных складок, девиации языка, непостоянных пирамидных знаков и т.п. По нашим данным, это выявляется примерно в 50% случаев.

Основные признаки цефалгий при ГБН являются симметричность, монотонность, непульсирующий характер, слабая или умеренная интенсивность, иногда встречаются исключения. Дети могут указывать на колющий и пульсирующий характер болей, высокую интенсивность. Так, по нашим данным, почти 30% пациентов указали на колющий, режущий или пульсирующий характер болей, при этом определяли боль как «сильную» или «очень сильную» 34,3% (142 человека). ГБ не беспокоят во сне и отсутствуют в момент пробуждения утром. Повышенная чувствительность (болезненность) перикраниальных мышц определяется вращательными движениями вторым и третьим пальцами, а также при надавливании в области лобных, височных, жевательных, крылонёбных, грудиноключичнососцевидных и трапециевидных мышц. Сопровождающие симптомы имеются при всех формах ГБН: тошнота, редко рвота, головокружение, бледность кожных покровов, диффузный гипергидроз; могут отмечаться повышенная чувствительность к яркому свету или громким звукам (редко оба симптома) и другие, отражающие вегетативный компонент. Обычная физическая активность не усиливает болевой синдром. Кроме головных болей у пациентов иногда наблюдаются и другие болевые синдромы — это могут быть боли в сердце, животе, шее, спине, суставах.

Необходимо проведение дифференциальной диагностики с вегетативно-сосудистыми кризами, которые в настоящее время называют «паническими атаками». Вегетативно – сосудистая дистония в – это нозология, которая в настоя-

щее время еще не определена и в МКБ -10 нет такого термина. При данном заболевании всегда наблюдается большое количество различных жалоб, т.е. – это полисиндромальное заболевание, при котором различные нарушения могут быть в одинаковой степени. При ГБН вегетативные нарушения не захватывают большой круг патологии, а основная жалоба – головная боль, остальные симптомы являются сопутствующими.

Для диагностики клинических вариантов ГБН наиболее важным является учет продолжительности, частоты головной боли. Пациенты с эпизодической ГБН редко самостоятельно обращаются к врачу, связывая приступы цефалгии с очевидным переутомлением во время учебы, эмоциональными переживаниями, недостатком сна. Приступы боли дети стараются купировать самостоятельно: отдых, сон, прием успокаивающих либо болеутоляющих средств.

ХГБН трансформируется из первичной эпизодической ГБН примерно в 70% случаев. При этом эпизодическая ГБН с течением времени может снижаться по интенсивности, одновременно нарастает ее частота. В завершении трансформации безболевые промежутки практически исчезают полностью. Хроническая головная боль беспокоит на протяжении длительного времени (не менее 3-х месяцев), она возникает эпизодически, ежедневно или беспокоит больного практически постоянно.

Дифференциальная диагностика ГБН может представлять определенные трудности. Надо опираться на критерии, оговоренные в МКГБ 2003г., а также особое внимание следует обратить на динамику болевых ощущений, развитие общей и очаговой неврологической симптоматики.

Дифференциальная диагностика проводится:

- с хронической мигренью;
- цервикогенной головной болью;
- психалгиями;
- органическими поражениями мозга;
- головными болями при синуситах;

- абузусной головной болью.

Необходимо помнить, что у многих больных имеются коморбидные расстройства. Это могут быть: повышенная тревожность и депрессия, иногда – панические атаки, гипервентиляционные нарушения, возникающие при волнении или в душном помещении, липотимические состояния, повышенная чувствительность к изменению погодных условий. Скрытые, маскированные или соматизированные депрессии наиболее часто сопровождают болевые синдромы, в том числе и при ГБН [Черняк З.В., 1999; Роговина Е.Г., 2000; Маневич Т.М. и соавт., 2004; Рачин А.П., 2007; Jensen R. et al., 2000]. В подобных случаях у больных преобладают жалобы на собственно болевой синдром, усталость, быструю утомляемость, повышенную раздражительность, плохие сон и аппетит. Собственно депрессивная симптоматика скрыта за этим кругом жалоб, и, чтобы ее распознать, надо активно и целенаправленно расспрашивать больного. Врачу распознать депрессию могут помочь специальные опросники. Наиболее простыми в применении являются шкала Гамильтона, которую заполняет врач, расспрашивая больного, и шкала Бека, которую пациент заполняет самостоятельно.

Восприятие и переживание боли индивидуально, ее выраженность в детском и подростковом возрасте не всегда соответствует реальной утрате социальной и бытовой активности. В общем и целом, с головной болью напряжения в принципе можно продолжать делать свою повседневную работу. Личностные особенности пациента, тревожность, боязнь ухудшения состояния приводят к тому, что снижается физическая активность, ограничивается общение, происходит излишняя концентрация внимания на проблеме самочувствия. В результате дети начинают пропускать школу, избегать активных контактов со сверстниками, снижается самооценка.

Лечение

Лечение пациента с ГБН должно быть индивидуальным, комплексным, включая психотерапевтические, физиотерапевтические и фармакологические подходы. Основная особенность головных болей напряжения в детском возрасте

– это их самопроизвольное на фоне отдыха купирование. Учитывая данный фактор, целесообразно начинать лечение ГБН с оздоровительных мероприятий: соблюдение режима дня, питания, чередование умственных и физических нагрузок, достаточный ночной сон. Обязательны систематические прогулки на свежем воздухе, гимнастика. Пациентам следует учиться правильно решать возникающие проблемы, вовремя переключать внимание. В стрессовых ситуациях возможен прием препаратов растительного происхождения с седативным и транквилизирующим действием (персен, новопассит, седавит, экстракт валерианы и др.). Необходимо создать условия для предотвращения длительного мышечного напряжения в неудобной позе во время учебы и работы, организовать достаточную освещенность, провести коррекцию зрительных нарушений с правильным подбором очков или линз.

Специальное лечение ЭГБН, как правило, не проводится. Цефалгии купируются самопроизвольно после отдыха, массажа скальпа или под влиянием ненаркотических анальгетиков. Лечение ХГБН с частыми и продолжительными эпизодами ГБ требует курсовой терапии.

Терапия головной боли напряжения предполагает как «снятие» сиюминутного болевого синдрома, так и комплекс мероприятий, направленный на уменьшение частоты цефалгий и сопутствующих симптомов, а в дальнейшем – выздоровление. Последний включает в себя: оптимизацию режима нагрузок, нормализацию сна, устранение источников дистресса, нелекарственную и медикаментозную терапию.

В комплексном лечении ГБН значительную роль играет психотерапия. Проводятся индивидуальные и групповые занятия, пациенты обучаются постизометрической релаксации. Возможно использование метода биологической обратной связи. Широко применяется физиотерапия: в целях улучшения нейроэндокринной регуляции путем воздействия на гипоталамо-диэнцефалические структуры - электросон, мезодиэнцефалическая модуляция, общая магнитотерапия, для нормализации тонуса мышц «шлема» - лазеромагнитотерапия, электрофорез магния и брома на шейно-воротниковую зону, для регуляции тонуса сосу-

дов - электрофорез с эуфиллином на шейно – воротниковую область, дарсонвализация волосистой части головы и шейно – воротниковой области.

Необходимо воздействие на напряженную, болезненную перикраниальную мускулатуру - релаксирующий массаж, растирание аналгетическими мазями, постизометрическая релаксация мышц, водные процедуры, аутотренинг. Важно при помощи лечебной физкультуры вернуть пациенту правильный двигательный стереотип, научить его разумно организовывать свою учебную деятельность, не допуская антифизиологического длительного напряжения мышц, научить самостоятельно расслаблять мышцы.

Медикаментозная терапия включает следующие основные группы лекарственных препаратов:

-нестероидные противовоспалительные средства (аспирин, парацетамол, анальгин, напроксен, индометацин, ибупрофен и т.д.);

-транквилизаторы (элениум, грандаксин, тазепам, феназепам, клоназепам или альпразолам (ксанакс, кассадан), транксен);

-центральные миорелаксанты (баклофен, сирдалуд, мидокалм);

-ботулотоксин типа А (ботокс, диспорт);

-антидепрессанты: трициклические (амитриптилин), четырехциклические (леривон), ингибиторы обратного захвата серотонина (флуоксетин, сертралин, паксил, венфлаксин).

При назначении лекарственных препаратов необходимо тщательно проанализировать не только клинику ГБН, но и учесть сопутствующие психопатологические и психовегетативные проявления - тревогу, нарушения сна, панические атаки, астенические проявления, оценить выраженность депрессии и т. д. Только при внимательной оценке клинического состояния ребенка можно подобрать адекватную терапию.

Комплексную терапию начинают, если головные боли возникают не реже 2-х раз в неделю, и/или цефалгии длятся более 3 – 4 часов и тяжело переносятся пациентом, есть опасность злоупотребления аналгетиками. На первом этапе предпочтение отдают нелекарственным методам и нестероидным противовоспа-

лительным препаратам, а если они недостаточно эффективны, назначают антидепрессанты. Быстрых результатов не бывает. Устойчивого улучшения можно достичь только при лечении в течение 2-3 месяцев. К сожалению, часто имеет место отрицательное отношение к психотропным препаратам, боязнь назначения антидепрессантов из-за риска побочных эффектов.

Пациентов и их родителей следует ознакомить с основными принципами терапии:

1. Длительность лечения от 6 недель до 3-х месяцев.
2. Лечение начинается с небольших доз антидепрессантов, затем происходит постепенное повышение с учетом индивидуальной переносимости.
3. Комплексное воздействие на организм (медикаменты, психотерапия, физиотерапия).
4. При завершении курса лечения отмена медикаментов производится постепенно в течение 10 -15 дней.
5. Избыточный прием обезболивающих препаратов может приводить к абузусной форме заболевания.

Нестероидные противовоспалительные средства угнетают синтез простогландинов, стабилизируя мембраны лизосом, предупреждают выделение гидролитических ферментов, которые активизируют медиаторы боли и воспаления. Аспирин назначают по 0.25-0.5г 2 раза в день, напроксен – по 0.25г 2-3раза в день, ибупрофен в дозе 10 мг/кг/сут. Общая продолжительность приема – не более 10-15 дней в месяц. Выраженным анальгетическим эффектом обладает Нурофен Плюс. В состав препарата входит ибупрофен, оказывающий анальгетический, жаропонижающий и противовоспалительный эффект и кодеин, обладающий выраженным общим болеутоляющим действием. При систематическом использовании НПВС возможно повреждение слизистой оболочки желудка и кишечника. Так же необходимо помнить, что длительный и бесконтрольный прием анальгетиков может приводить к привыканию и возникновению абузусной головной боли. Считается, что индуцированная анальгетиками головная боль появляется после трехмесячного злоупотребления ими. Данная проблема характерна,

скорее, для взрослых пациентов. Это связано с несколькими факторами. Как уже упоминалось, у детей часто головные боли купируются самостоятельно на фоне отдыха, либо смены деятельности. Кроме того, контроль со стороны родителей за приемом лекарств, не дает возможности злоупотребления ими.

Учитывая роль, которую играют тревожные и депрессивные расстройства в развитии заболевания, наиболее оправданным является применение психотропных препаратов из групп транквилизаторов и антидепрессантов.

Транквилизаторы назначают при выраженных тревожных нарушениях в возрастных дозировках. При их использовании следует быть осторожными из - за возможности возникновения привыкания. Атипичный бензодиазепиновый нейролептик Грандаксин обладает выраженным вегетокорригирующим действием, мягким аксиолитическим действием, отсутствием седативного и миорелаксирующего эффектов, хорошей переносимостью и отсутствием привыкания. Назначается внутрь по 50–100 мг/сут в 1–3 приема в течение 4–12 нед, включая время постепенной отмены препарата. Для детей максимальная суточная доза составляет 200 мг.

Трициклические антидепрессанты блокируют обратный захват серотонина из синапсов, уменьшают болевую импульсацию за счет снижения возбудимости ядра тройничного нерва. Они оказывают выраженное анксиолитическое и антипаническое действие, вызывают аналгетический эффект. Аналгетический эффект антидепрессантов наступает быстрее и на меньших дозах, чем эффект антидепрессивный. Амитриптилин является препаратом выбора, начинают лечение с 12,5-25 мг на ночь, постепенно повышая дозу на 12,5-25 мг каждые 3-6 дней до 50-75 мг/день. Терапевтическое действие начинается со 2-3 недели. Следует помнить о наличии побочных эффектов, в частности, от антихолинергического действия препарата (повышенная сонливость, снижение внимания и скорость реакции, повышение аппетита и сухость во рту, тахикардия) и противопоказаниях к его применению. Возможно использование и других антидепрессантов**:** имипрамин (в суточной дозе 75-100 мг), флуоксетин (25 мг/день), пароксетин. сертралин, миансерин. Это селективные ингибиторы обратного захвата серотонина. В

наших исследованиях антидепресссанты (амитриптилин или ладисан) применялись в основном у пациентов, имеющих инсомнии (трудности при засыпании (165 человек), беспокойный ночной сон (36пациентов)).

В резистентных случаях к антидепрессантам добавляют бета-адреноблокаторы и нестероидные противовоспалительные средства.

Если у пациента ГБН сочетается с напряжением перикраниальных мышц, в комплексную терапию включают миорелаксанты. Длительность терапии должна быть не менее месяца. Баклофен постепенно назначают до дозы 0.005-0.01 утром и вечером. Мидокалм дают детям внутрь в суточной дозе 2-4 мг/кг, он обладает миорелаксирующим, вазодилятирующим действием, улучшает реологические свойства крови. Тизанидин (сирдалуд) назначают в дозе 4 мг в сутки, обычно 2 мг утром и 2 мг на ночь с возможным постепенным повышением до 12 мг/день, эффект проявляется на первой неделе лечения.

В терапии ГБН у взрослых, согласно литературным данным (Артеменко А.Р., 2007, Harden RN 2009), возможны инъекции ботулотоксина типа А (препараты Ботокс, Диспорт) в спазмированную перикраниальную мышцу или болевую точку. Препараты ботулотоксина обычно вводят в m. procerus, билатерально в mm. frontalis, corrugator supercilii, temporalis, occipitalis и реже mm. trapezius, splenius capiti, sternocleidomastoideus.

У взрослых пациентов (после 18 лет) можно назначать Катадолон (флупертина малеат), который является первым представителем класса препаратов SNEPCO (Селективных Активаторов Калиевых Каналов Нейронов). Способность препарата к ослаблению повышенного мышечного напряжения за счет блокады передачи возбуждения на мотонейроны делает его обоснованным в лечении пациентов с ГБ, сопровождающейся мышечным спазмом или напряжением перикраниальных мышц. Дозу подбирают в зависимости от интенсивности боли и индивидуальной чувствительности больного. Начальная доза - 1 капсула (100 мг вечером), в последующем по 1 капсуле 3-4 раза в день не разжевывая и запивая небольшим количеством жидкости, максимальная суточная доза не должна превышать 600 мг. Препарат не вызывает привыкания, не имеет побочных эф-

фектов со стороны желудочно-кишечного тракта и препятствует переходу боли в хроническую стадию.

Есть данные об эффективности антиконвульсантов у пациентов с ХГБН. Возможно использование топирамата, габапентина. Исследования проводились среди взрослых пациентов.

Комплексная терапия ГБН должна быть дифференцированной с учетом состояния гемодинамики. При преобладании снижения сосудистого тонуса необходимо использование ноотропных препаратов с активирующим действием. При ангиоспазме – седативных и вазодилятаторов с учетом артериального давления. При выявлении затрудненного венозного оттока показано назначение венотонизирующих препаратов.

Практически нет ни одного препарата, который был бы эффективным во всех случаях. По-видимому, здесь основную роль играют преморбидные процессы, которые могут вызывать минимально выраженную церебральную дисфункцию. При ХГБН рекомендуется использование современных церебропротекторов, особенно растительного или животного происхождения. В отдельных случаях при наличии повышенной возбудимости, снижении памяти и других когнитивных и эмоционально – поведенческих нарушениях умеренной или средней выраженности в комплексную терапию следует включать препараты, нормализующие процессы возбуждения и торможения. К ним в частности относятся Тенотен и Ноофен.

Тенотен детский – гомеопатический лекарственный препарат, обладающий мягким анксиолитическим, вегетотропным, антидепрессивным и антиастеническим действием. Содержит сверхмалые дозы афинно очищенных антител к мозгоспецифическому белку S100, участвующему в генерации и проведении нервного импульса, обеспечении синаптических процессов (пластической перестройки), вследствие чего отмечается нормализация метаболических процессов и механизмов активации и торможения центральной нервной системы. В большинстве случаев уменьшение или устранение симптомов тревоги (беспокойство, немотивированные опасения, раздражительность) происходит в первые часы после

приема препарата. Устраняется напряженность, неустойчивость настроения, плаксивость, а также соматические проявления тревоги: потливость, покраснение или побледнение кожных покровов, сердцебиение, головокружение. При курсовом лечении в течение 1–2 мес отмечается стойкий анксиолитический эффект (сохраняется 2–4 нед после окончания приема препарата) и ноотропное действие (улучшение памяти и внимания, скорости психических реакций).

Дозировка:

Внутрь. На один прием - 1 таблетку (держать во рту до полного растворения - не во время приема пищи). При необходимости таблетку можно растворять в небольшом количестве кипяченой воды комнатной температуры. Принимать от 1 до 3 раз в сутки, курс лечения - 1-3 месяца. При необходимости курс лечения можно продлить до 6 месяцев или повторить через 1-2 месяца. Противопоказания:

— детский возраст до 3 лет;

— повышенная индивидуальная чувствительность к компонентам препарата.

Ноофен является производным ГАМК и фенилэтиламина (γ-амино-β-фенилмасляной кислоты гидрохлорид). Он относится к ноотропным средствам с умеренным транквилизирующим эффектом. Препарат повышает биоэнергетические ресурсы, активизирует метаболические процессы головного мозга и повышает резистентность нейронов к вредным экзо- и эндогенным воздействиям, улучшает биоэнергетику мозга. В отличие от транквилизаторов, не ухудшает внимание, память и скорость психических реакций. Препарат хорошо и полностью абсорбируется из ЖКТ, проникает через ГЭБ. Выводится препарат постепенно, преимущественно через почки. Не наблюдается кумуляции при повторном приеме. Выпускается в виде таблеток по 250 мг и порошков 100 мг. Применяется в различные возрастные периоды жизни, начиная с новорожденных. Детям препарат назначают в зависимости от возраста:

· от 3 до 4 лет по 0.1 г дважды в сутки, высшая доза на один прием 0.1 г;

· от 5 до 6 лет по 0.1 г 2-3 раза в сутки, высшая доза на один прием 0.1 г;

· от 7 до 10 лет по 0.1 г 3- 4раза в сутки, высшая доза на один прием 0.2 г;

· от 11 до 14 лет по 0.2 г 2 -3 раза в сутки, высшая доза на один прием 0.3г;

· после 14 лет препарат назначается в дозировке, как для взрослых.

Средняя терапевтическая дозировка для взрослых 0.25-0.5 г трижды в сутки, при необходимости, дозу можно повысить до 2.5 г. Препарат способствует укреплению центральной нервной системы, улучшению памяти и способности концентрации внимания, а также повышению сопротивляемости организма в условиях стресса, гипоксии и интоксикации.

Использование нейропротекторов, таких, как Кортексин, Цераксон, Церебролизин оправдано при наличии выраженной дезадаптации: снижение успеваемости, нарушение внимания, частые головокружения и т.д.

Цераксон (Цитиколин), являясь предшественником ключевых ультраструктурных компонентов клеточной мембраны (преимущественно фосфолипидов), обладает широким спектром действия: способствует восстановлению поврежденных мембран клеток, ингибирует действие фосфолипаз, препятствуя избыточному образованию свободных радикалов, а также предотвращает гибель клеток, воздействуя на механизмы апоптоза, обеспечивает сохранение защитной антиоксидантной системы. Улучшает передачу нервных импульсов в холинергических нейронах; положительно воздействует на пластичность нейрональных мембран и на функцию рецепторов. Таким образом, Цитиколин сочетает в своем спектре действия нейромедиаторные и нейрометаболические эффекты. Он обладает биологической доступностью до 99 %, элиминация из организма осуществляется в основном с выдыхаемым воздухом и с мочой.

Лекарственная форма:

- раствор для внутривенного и внутримышечного введения - ампулы по 4 мл (содержат 500 и 1000 мг цитиколина)
- раствор для приема внутрь – флаконы по 30 мл (в 1 мл 100 мг цитиколина).

Кортексин – полипептидное средство с оптимальным, сбалансированным составом полипептидов и нейромедиаторов, получаемый путем экстракции из

коры головного мозга крупного рогатого скота и свиней. Препарат уменьшает токсические действия нейротропных субстанций, улучшает обучаемость пациентов, повышает когнитивные способности, активизирует репаративные процессы в центральной нервной системе. Кортексин нормализует соотношение возбуждающих и тормозящих аминокислот в головном мозге, регулирует содержание дофамина и серотонина. Другими механизмами действия являются восстановление биоэлектрической активности клеток головного мозга, влияние на окислительный стресс (антиоксидантный эффект) и ГАМК-ергическое влияние. Активизирует метаболизм нейронов центральной и периферической нервной системы, репаративные процессы, способствует улучшению функций коры головного мозга и общего тонуса нервной системы. Проникает через гематоэнцефалический барьер непосредственно к нервным клеткам. Защищает нейроны от поражения различными эндогенными нейротоксическими факторами (глутамат, ионы кальция, свободные радикалы), уменьшает токсические эффекты психотропных веществ. Ингибирует перекисное окисление липидов в нейронах, повышает выживаемость нейронов в условиях оксидантного стресса и гипоксии. Препарат оказывает ноотропное, нейропротекторное, антиоксидантное и тканеспецифическое действие.

Взрослым препарат назначают в дозе 10 мг 1 раз/сут в течение 10 дней; детям с массой тела менее 20 кг - в дозе 0.5 мг/кг массы тела, с массой тела более 20 кг - в дозе 10 мг/сут в течение 10 дней.

Церебролизин - это комплекс пептидов, полученных из головного мозга свиньи, которые преодолевают гематоэнцефалический барьер и непосредственно поступают к нервным клеткам. Церебролизин повышает эффективность аэробного энергетического метаболизма мозга, улучшает внутриклеточный синтез белка в развивающемся и стареющем мозге. Он защищает нейроны от повреждающего действия лактацидоза, предотвращает образование свободных радикалов и снижает концентрацию продуктов перекисного окисления липидов.

Церебролизин стимулирует дифференциацию нейронов в процессе постнатального развития мозга, поддерживает жизнедеятельность и переживание нейронов,

защищая их от повреждающих воздействий. Он проявляет положительное влияние при нарушениях когнитивных функций, улучшает концентрацию, процессы запоминания и воспроизведения информации, связанные с кратковременной памятью, повышает способность к приобретению и сохранению навыков, активизирует процесс умственной деятельности, улучшает настроение, способствует формированию положительных эмоций, оказывая, таким образом, моделирующее влияние на поведение.

Церебролизин применяется только парентерально: в виде внутримышечных инъекций (1-5 мл) или внутривенных капельных инфузий (10-60 мл). Стандартная продолжительность курса лечения инъекций Церебролизина - 4 недели (минимум 5 инъекций в неделю, при возможности - ежедневно).

Дозы лекарственных средств и продолжительность курсов лечения должны быть индивидуальны и подбираться для каждого конкретного больного с учетом выраженности симптомов заболевания, особенностей личности и тяжести психотравмирующей ситуации.

Примерный курс лечения: ***Ребенок 11 лет, диагноз: Головная боль напряжения хроническая с вовлечением перикраниальной мускулатуры. Экзогенно – конституциональное ожирение 1 степени.***

Амитриптилин 0,025, начиная с ½ таб. на ночь, через 5-7 дней увеличить дозу до ½ таб. 2 раза в день, продолжить прием до 1,5 месяцев с постепенной отменой. Мидокалм 0,05 по 1 таб. 3 раза в день, ноофен 0,25 по ½ таб. 3 раза в день 1 месяц, курс массажа шейно – воротниковой области, биоптрон на лицо, ЛФК, занятия с психотерапевтом.

Следует отметить, что наблюдение и лечение пациента с ГБН должно включать:

- этапность (на амбулаторном и стационарном уровнях);
- индивидуальность;
- дифференцированность (использование методов лечения наиболее подходящих в конкретной ситуации);

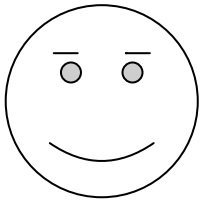
- комплексность (сочетание медикаментозных и немедикаментозных методов терапии);
- конечная социальная направленность результатов (поддержание качества жизни и восстановление социальной активности).

Комплексное медикаментозно – физиотерапевтическое лечение на фоне соответствующей психотерапии и режимных мероприятий приводит к постепенному исчезновению болей, а значит – к улучшению качества жизни. Маленький пациент перестает испытывать дискомфорт, исчезает фактор, способствовавший негативному восприятию окружающей действительности.

В заключение приводим шкалы и опросники для исследования и оценки болевого синдрома и сопутствующих нарушений.

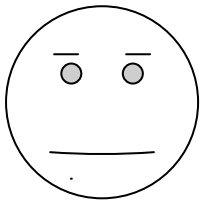
Приложение 1. Шкала оценки боли

Нет боли



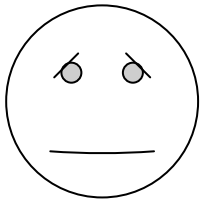
хорошее настроение

Слабая боль



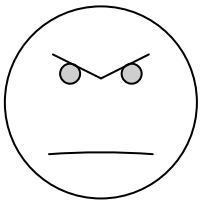
немного устал

Умеренная боль



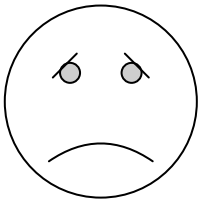
грустно, устал,
хочется отдохнуть

Сильная,
но переносимая



раздражение, злость

Очень сильная



хочется плакать

Приложение 2. Дневник головной боли.

ДНЕВНИК ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Время возникновения боли	понедельник	вторник	среда	четверг	пятница	суббота	воскресенье
	6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 1 2 3 4 5	6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 1 2 3 4 5	6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 1 2 3 4 5	6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 1 2 3 4 5	6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 1 2 3 4 5	6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 1 2 3 4 5	6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 1 2 3 4 5
Тип боли 1. Давит, 3. Колет, 5. Другая 2. Сжимает, 4. Пульсирует.	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
Интенсивность боли по ВАШ 0 – голова не болит 10 – непереносимая боль	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
интенсивность боли нет – Хорошее настроение слабая – Усталость умеренная – Грустно, устал, хочется отдохнуть сильная – Раздражение, злость очень сильная – Хочется плакать	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
Локализация боли 1. лоб, 3. затылок, 5. вся голова 2. виски, 4. темя	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
Меняется место боли в течение дня	да нет	да нет	да нет	да нет	да нет	да нет	да нет
Сопутствующие симптомы 1. Раздражает свет 2. Раздражает звук 3. Тошнота 4. Рвота 5. Головокружение	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
Провокаторы боли 1. Физическая нагрузка 2. Умственная нагрузка 3. Эмоции 4. Погода 5. Не знаю	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
Что помогает 1. ОТДЫХ 2. СОН 3. ТАБЛЕТКА 4. ДРУГОЕ 5. НИЧЕГО	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ СНА	6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 1 2 3 4 5	6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 1 2 3 4 5	6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 1 2 3 4 5	6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 1 2 3 4 5	6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 1 2 3 4 5	6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 1 2 3 4 5	6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 1 2 3 4 5

Приложение 3. Госпитальная шкала тревоги и депрессии

Т напряжен. Мне не по себе
3 все время
2 часто
1 время от времени, иногда
0 совсем не испытываю

Д То, что приносило мне большое удовольствие, и сейчас вызывает такое же чувство
0 определенно это так
1 наверное, это так
2 лишь в очень малой степени это так
3 это совсем не так

Т Мне страшно. Кажется, будто что-то ужасное может вот-вот случиться
3 определенно это так, и страх очень сильный
2 да, это так, но страх не очень сильный
1 иногда, но это меня не беспокоит
0 совсем не испытываю

Д Я способен рассмеяться и увидеть в том или ином событии смешное
0 определенно, это так
1 наверное, это так
2 лишь в очень малой степени это так
3 совсем не способен

Т Беспокойные мысли крутятся у меня в голове
3 постоянно
2 большую часть времени
1 время от времени
0 только иногда

Д Я чувствую себя бодрым
3 совсем не чувствую
2 очень редко
1 иногда
0 практически все время

Т Я легко могу сесть и расслабиться
0 определенно, это так
1 наверное, это так
2 лишь изредка это так
3 совсем не могу

Д Мне кажется, что я стал все делать очень медленно
3 практически все время
2 часто

1 иногда
0 совсем нет

Т Я испытываю внутренне напряжение или дрожь

0 совсем не испытываю
1 иногда
2 часто
3 очень часто

Д Я не слежу за своей внешностью

3 определенно это так
2 я не уделяю этому столько времени, сколько нужно
1 может быть, я стал меньше уделять этому внимания
0 я слежу за собой так же, как и раньше

Т Я не могу усидеть на месте, словно мне постоянно нужно двигаться

0 определенно, это так
1 наверное, это так
2 лишь в очень малой степени это так
3 совсем не способен

Д Я считаю, что мои дела (занятия, увлечения) могут принести мне чувство удовлетворения

3 точно так, как и обычно
2 да, но не в той степени, как раньше
1 значительно меньше, чем раньше
0 совсем не считаю

Т У меня бывает внезапное чувство паники

3 действительно, очень часто
2 довольно часто
1 не так уж часто
0 совсем не бывает

Д Я могу получить удовольствие от хорошей книги, фильма, радио- или телепрограммы

0 часто
1 иногда
2 редко
3 очень редко

При интерпретации данных учитывается суммарный показатель по каждой подшкале ("тревога" и "депрессия"), при этом выделяются три области значений:

- 0-7 баллов - норма
- 8-10 баллов - субклинически выраженная тревога/депрессия
- 11 баллов и выше - клинически выраженная тревога/депрессия.

Рекомендуемая литература

1. Анохин П.К., Орлов И.В., Ерохина Л.Г. Боль Большая медицинская энциклопедия. 3-е изд. М., 1976; 3: 869–71.
2. Антонов И.П., Шанько Г.Г./ Поясничные боли. – Минск: «Беларусь», 1981.
3. Артеменко А.Р., Орлова О. Р. Ботулинотерапия — новый подход к профилактическому лечению первичных головных болей. Практическая неврология (приложение к журналу неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова), 2007, Выпуск 2, С. 45-49.
4. Белова А.Н./ Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии. – М., 2004. – 432 с.
5. Вейн А.М., Колосова О.П./Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. Чл. – корр. РАМН А.М. Вейна. – М.: МЕД пресс-информ, 2001. – С. 149-166
6. Вегетативные расстройства/под. ред. А.М. Вейна.- М.,2000.-752с.
7. Вознесенская Т.Г. // Неврологический журнал – 2004. - № 2. – С.52-58.
8. Дизрегуляционная патология/ Под ред. Г.Н. Крыжановского.-М.: Медицина, 2009.-С.396-413.
9. Исмагилов М.Ф., Якупов Р.А., Якупова А.А./ Головная боль напряжения.- Казань: Медицина, 2001.- 132 с.
10. Международная классификация головных болей. 2-е издание. 2003. – 380с.
11. Осипова В.В. Головная боль напряжения. // М.: «ОГГИ. Рекламная продукция», 2009. – 44с.
12. Рачин, А.П. Головная боль напряжения у школьников (эпидемиология, клиника, лечение):дис. канд. мед.наук/А.П. Рачин.- Смоленск.- 2002.
13. Abu-Arafeh, IChronic tension-type headache in children and adolescents. // Cephalalgia. – 2001.- № 21. – P. 830-836.
14. Battistutta S, Aliverti R, Montico M et al. Chronic tension-type headache in adolescents. Clinical and psychological characteristics analyzed through self- and parent-report questionnaires. J Pediat Psychol 2009; 34 (7): 697–706.
15. Barea L.M., Tannhauser M, Rotta NT. An epidemiologic study of headache among children and adolescents of southern Brazil // Cephalalgia. - 1996.-Vol. 16.-P.545-549.
16. Diamond S., Balm T.K., Freitag F.G. Ibuprofen plus caffeine in the treatment of tension-type headache. // Clin Pharmacol Ther. – 2000. – v.68(3):312-9.

17. Pakalnis, A., Butz, C., Splaingard, D. et. al. Emotional problems and prevalence of medication overuse in pediatric chronic daily headache.|// Journal of Child Neurology. – 2007. - № 22. – P.1356-1359.
18. Sparano N. Is the combination of ibuprofen and caffeine effective for the treatment of a tension-type headache? // J Fam Pract. – 2001. – v.50. – p.10.
19. Hamdy SM, Samir H, El-Sayed M, Adel N, Hasan R. Botulinum toxin: could it be an effective treatment for chronic tension-type headache? J Headache Pain. 2009;10(1):27-34
20. Harden RN, Cottrill J, Gagnon CM, et al. Botulinum toxin A in the treatment of chronic tension-type headache with cervical myofascial trigger points: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. Headache. 2009;49(5):732-743.
21. Waldie KE, Welch D. Cognitive function in tension-type headache. Curr Pain Headache Rep 2007; 11 (6): 454–60.

Учебное издание

Шанько Георгий Георгиевич
Филиппович Елена Константиновна

Головная боль напряжения в детском возрасте

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Г. Г. Шанько

Подписано в печать 12. 12. 2012. Формат 60х84/16. Бумага потребительская.
Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».
Печ. л. 2,75. Уч.- изд. л. 2,1. Тираж 100 экз. Заказ 299.
Издатель и полиграфическое исполнение –
Белорусская медицинская академия последипломного образования.
ЛВ № 23 от 27.01.2004. 220013,г. Минск, ул.П. Бровки, 3.