

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

КАФЕДРА ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

Г.Г. ШАНЬКО, И.В. ЖЕВНЕРОНОК

Мигрень в детском возрасте

Минск БелМАПО
2012

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ**

КАФЕДРА ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

Г.Г. ШАНЬКО, И.В. ЖЕВНЕРОНОК

Мигрень в детском возрасте

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО
2012

УДК 616.857-053.2(075.9)

ББК 56.12я73

Ш 22

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
УМС Белорусской медицинской академии последипломного образования
Протокол № 7. от 12.12. 2012

Авторы:

Г.Г. Шанько – заслуженный деятель науки Республики Беларусь, профессор,
доктор медицинских наук

И.В. Жевнеронок – ассистент кафедры детской неврологии БелМАПО

Рецензенты:

Улезко Е.А. – доктор медицинских наук, заместитель директора по
медицинской части ГУ «РНПЦ «Мать и дитя» Минздрава Республики
Беларусь

Девялтовская М.Г. – канд. мед. наук, зав. лаборатории проблем здоровья
детей и подростков ГУ РНПЦ «Мать и дитя»

Шанько Г.Г.

Ш 22 Мигрень в детском возрасте: учеб.-метод. пособие /Г.Г. Шанько,
И.В. Жевнеронок.- Минск: БелМАПО, 2012.-37с.

ISBN978-985-499-634-9

Учебно-методическое пособие основано на результатах многолетних исследований мигрени в детском возрасте. В нем дан анализ используемой терминологии, приведена классификация мигрени (МКГБ II) с адаптацией критериев для детей. Подробно обсуждаются первые приступы мигрени и их динамика по мере развития заболевания.

Даны рекомендации по купированию атаки мигрени и принципы превентивной терапии.

УДК 616.857-053.2(075.9)

ББК 56.12я73

ISBN 978-985-499- 634-9

© Шанько Г.Г., Жевнеронок И.В. 2012

© Оформление БелМАПО, 2012

Введение

Головная боль (цефалгия) является одной из наиболее частых жалоб, с которой сталкиваются детские неврологи и педиатры. Согласно данным Международного общества головной боли выделяют более 160 разновидностей цефалгий. Все они условно подразделяют на две большие группы: первичные (когда не удастся выявить четкую органическую причину, объясняющую возникновение данной цефалгии) и вторичные головные боли. Для них характерно наличие тесной временной связи между началом заболевания и возникновением приступов цефалгии, при уменьшении симптомов болезни или выздоровлении уменьшаются или полностью исчезают приступы головной боли.

К первичным головным болям относятся:

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

Мигрень является второй по частоте после головной боли напряжения. В настоящее время среди детских неврологов и педиатров имеет место гиподиагностика первичных головных болей. Это базируется на международных данных по распространенности первичных цефалгий, согласно которым они составляют 95-98% от всех форм цефалгий, на вторичные отводится до 5%. До сих пор при амбулаторном обращении детей и подростков специалистами зачастую ставится диагноз вегетативной дистонии с мигренеподобными цефалгиями, даже в тех случаях, когда имеются критерии для выставления диагноза мигрень. Происходит это по нескольким причинам. Во-первых, критерии постановки диагноза мигрень четко прописаны для взрослых, лишь в примечаниях даются ссылки на то, что атаки мигрени у детей могут быть короче 4 часов и не всегда они имеют пульсирующий характер. Во-вторых, имеется вариабельность данной

патологии, обусловленная функциональными возрастными и индивидуальными особенностями ребенка, которые трудно сформулировать в критериях, применимых для всех детей. Диагноз мигрень, как впрочем и другие первичные головные боли, базируется на основании жалоб и анамнеза. При этом необходимы знания о полиморфизме их клинических проявлений в детском возрасте, которые помогут поставить диагноз и определить своевременную тактику дальнейшего наблюдения и лечения. Определенные трудности при диагностике вызваны тем, что у ребенка одновременно может быть несколько разновидностей головных болей, например мигрень и головная боль напряжения, или одновременное наличие приступов мигрени и вегетативных нарушений. Совокупность разных симптомов, параллельно существующих у ребенка, затрудняют дифференциальную диагностику. Мигрень причиняет страдания ребёнку, служит причиной нарушения качества жизни и при этом часто рассматривается врачами как «доброкачественная», не заслуживающая внимания из-за того, что не представляет угрозы для жизни.

Упоминание о мигрени встречается с давних пор, а каждое последующее поколение имело свой опыт лечения данной патологии. *Hemicrania* - первый термин для названия мигрени, был введен во времена Галена, и лишь позже односторонняя интенсивная головная боль стала называться "мигрень".

Наиболее важным клиническим признаком мигрени являются рецидивирующие пароксизмальные приступы головной боли, в ряде случаев сопровождающиеся в период атаки различным сочетанием неврологических, соматических и вегетативных проявлений.

В 2003 году классификационным комитетом Международного общества по изучению цефалгий было принято и опубликовано второе переработанное и дополненное издание Международной классификации головных болей (МКГБ). В русскоязычном варианте оно опубликовано в 2004 году по инициативе кафедры нервных болезней факультета

постдипломного профессионального образования Московской медицинской академии имени И.М. Сеченова. Перевод с английского сделан доктором медицинских наук В.В. Осиповой при участии профессора Т.Г. Вознесенской.

Ниже приводится классификация многообразных форм мигрени.

Таблица 1. Международная классификация мигрени 2-ого издания

1. Мигрень

1.1. Мигрень без ауры

1.2. Мигрень с аурой

1.2.1. Типичная аура с мигренозной головной болью

1.2.2. Типичная аура с немигренозной головной болью

1.2.3. Типичная аура без головной боли

1.2.4. Семейная гемиплегическая мигрень (СГМ)

1.2.5. Спорадическая гемиплегическая мигрень

1.2.6. Мигрень базилярного типа

1.3. Периодические синдромы детства, обычно предшествующие мигрени

1.3.1. Циклические рвоты

1.3.2. Абдоминальная мигрень

1.3.3. Доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста

1.4. Ретинальная мигрень

1.5. Осложнения мигрени

1.5.1. Хроническая мигрень

1.5.2. Мигренозный статус

1.5.3. Персистирующая аура без инфаркта

1.5.4. Мигренозный инфаркт

1.5.5. Мигрень – триггер эпилептического припадка

1.6. Возможная мигрень

1.6.1. Возможная мигрень без ауры

1.6.2. Возможная мигрень с аурой

1.6.3. Возможная хроническая мигрень

В классификации приведены также периодические синдромы детского возраста, обычно предшествующие мигрени согласно классификации (1.3). К ним относятся:

1.3.1. Циклическая рвота: повторяющиеся, обычно стереотипные для каждого пациента приступы сильной тошноты и рвоты, повторяющиеся не менее 4 раз в течение часа на протяжении до 5 суток; в промежутке между пароксизмами самочувствие нормальное.

1.3.2. Абдоминальная мигрень: беспричинно возникающие боли умеренной или выраженной интенсивности по средней линии живота, продолжительность которых 1-72 часа; в промежутке между приступами жалоб нет.

1.3.3. Доброкачественные пароксизмальные головокружения детского возраста: внезапно возникающее кратковременное головокружение у здорового ребенка; в отдельных случаях может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов, их начало и окончание также внезапно.

Согласно нашим данным, при обследовании 90 больных с мигренью периодические синдромы встречаются только в 5 случаях (5,7%). Они имели место при мигрени с аурой в 2 случаях или 6,8 % по всем обследованным с мигренью с аурой, а при мигрени без ауры у 3 пациентов (4,9%). Следовательно, нет оснований считать их «обычно» встречаемыми, т.е. частыми как указано в классификации. Возможно, это связано с особенностями климатических условий в разных регионах, а также степенью загрязнения окружающей среды.

Вызывает также вопрос в плане отношения абдоминальной формы мигрени к периодическим синдромам. Само название «Абдоминальная мигрень» должно относиться к одной из форм мигрени, а не к состоянию, предшествующему самой болезни.

Мы подробно изучали доброкачественные пароксизмальные головокружения детского возраста, которые наблюдались у 25 практически здоровых детей. Эта работа проводилась в 80-х годах прошлого столетия. При катamnестических наблюдениях (4-5 лет) ни в одном случае не возникла мигрень. В то время считалось, что данная патология дает в последующем вегетативные нарушения, которые имели место у 7 пациентов. Продолжительность таких головокружений в основном было в пределах 10-20 секунд, значительно реже 1-2 минуты. Ни в одном случае они не протекали 1 или несколько часов. Такие отличия могут быть обусловленными патоморфозом болезней и различных патологических синдромов. Изменяется внешняя среда, изменяются и болезни в своих клинических проявлениях, и лишь пластичность головного позволяет сохранить здоровье.

Различают две основные часто встречающиеся формы мигрени в детском возрасте: мигрень без ауры и мигрень с аурой. Диагностические критерии каждой из них следующие.

Диагностические критерии мигрени без ауры:

- A. По меньшей мере 5 приступов, отвечающих критериям B-D
- B. Продолжительность приступов 4-72 часа (без лечения или при неэффективном лечении)
- C. Головная боль имеет как минимум две из следующих характеристик:
 - 1. односторонняя локализация
 - 2. пульсирующий характер
 - 3. интенсивность головной боли от средней до значительной
 - 4. головная боль ухудшается от обычной физической активности или требует прекращения обычной физической активности
- D. Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов:
 - 1. тошнота и/или рвота
 - 2. фотофобия или фонофобия

Е. Не связана с другими причинами (нарушениями)

Диагностические критерии типичной ауры с мигренозной головной болью (1.2.1.)

А. По меньшей мере 2 приступа, отвечающие критериям В-D

В. Аура включает, по меньшей мере, один из следующих симптомов и не включает двигательную слабость

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

С. По меньшей мере два из нижеперечисленных:

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

Д. Головная боль, соответствующая критериям В-D для *1.1. Мигрени без ауры*, начинается во время ауры или в течение 60 минут после её начала

Е. Не связана с другими причинами (нарушениями).

Диагностические критерии мигрени с аурой (1.2.):

А. По меньшей мере 2 приступа, отвечающие критерию В

В. Мигренозная аура, отвечающая критериям В и С для одного из типов 1.2.1.-1.2.6.

С. Не связана с другими причинами (нарушениями).

Мигрень заслуживает особого внимания в детском возрасте. Это объясняется тем, что заболевание чаще начинается в детском и подростковом периодах, её распространенность среди детей 7-летнего возраста составляет до 3.2%, в возрасте между 7 и 11 годами от 4 до 11%. Пик заболеваемости мигренью без ауры приходится на возраст 10-11 лет среди мальчиков (10 случаев на 1000 в год) и 14-17 лет среди девочек (19 случаев на 1000 в год); мигренью с аурой – на возраст 5 лет среди мальчиков (7 случаев на 1000 в год) и 12-13 лет среди девочек (14 случаев на 1000 в год) (Stewart W., 1991).

Вопросы дефиниции, этиологии и патогенеза

Описание различных заболеваний обычно начинается с ***дефиниции*** – краткое определение сущности болезни и её основных проявлений. В последнее время при дефиниции конкретных неврологических заболеваний указывают нозологическую группу, причину и главные аспекты патогенеза. Примером тому являются эпилепсия, детский церебральный паралич, рассеянный склероз и др. Далее идут ***этиология*** – конкретная или предполагаемая причина или причины, условия их возникновения и ***патогенез*** - механизм развития, особенности течения и исход. К сожалению, по каждому из этих параметров нет конкретных общепринятых данных, а многое остается дискуссионным или неизвестным. Мигрень по современным воззрениям рассматривается как первичная (идиопатическая) головная боль. Согласно медицинской терминологии, в том числе Медицинского энциклопедического словаря Стедмана (26 издание, 1995) при идиопатических болезнях нет ни конкретной, ни предполагаемой причины, кроме наследственной предрасположенности. А можно ли считать мигрень всецело наследственным заболеванием, если при ней могут быть некоторые нерезко выраженные органические неврологические расстройства и часто встречаемые провоцирующие факторы. Отсюда и отсутствие единой дефиниции мигрени и данной болезни дают разные определения. Приведем лишь некоторые из них.

Согласно Международной классификации головных болей 2-ого издания мигрень рассматривается как «распространенная форма первичной головной боли». По мнению В.И. Гузевой «Мигрень представляет собой одну из наиболее распространенных форм пароксизмальных церебральных расстройств и характеризуется повторяющимися приступами головной боли» (2007). Ф.Леманн-Хорн и А.Лудольф (2005) определяют мигрень как «идиопатический синдром головной боли, появлению которого у ряда пациентов предшествует неспецифическая продромальная фаза (колебание настроения, утомляемость, нарушения аккомодации, чувство голода /жажды)». Дэвид Ли Гордон (2008) рассматривает мигрень как «генетическое заболевание, при котором имеется предрасположенность пациента к возникновению у него эпизодов головной боли, дисфункции желудочно-кишечного тракта или нервной системы». Одновременно автор указывает о том, что определение мигрени, данное Международным обществом головной боли, достаточно специфично для исследовательских целей, но, вероятно слишком ограничено для клиницистов. Подробное определение мигрени, в основном её клинических проявлений дают А.А. Скоромец с соавт. (2007): «Мигрень – приступы повторяющейся и интенсивной головной боли пульсирующего характера, локализующейся чаще всего в одной половине головы, преимущественно глазнично-лобно-височной области, и сопровождающиеся в большинстве случаев тошнотой, плохой переносимостью яркого света, громких звуков, сонливостью, снижением трудоспособности и вялостью после приступа». В плане этиологии эти авторы рассматривают мигрень как «генетически обусловленное, очень распространенное заболевание» (2008). Наиболее категорично о роли генетического фактора высказывается Джеральд М. Феничел (2004). По его данным мигрень относится к наследственным заболеваниям с аутосомно-доминантным типом передачи, хотя вызывают сомнения данные этого автора о том, что при расспросе обоих родителей ребенка с мигренью в 90 %

случаев мигрень обнаруживается хотя бы у одного из них, а по результатам бесед с одним из родителей – в 80%.

Приводятся и другие данные, в частности Д.А. Гринберга, М.Дж Аминофф и Р.П. Саймона (2004), о том, что уровень конкордантности у монозиготных близнецов составляет лишь 28-52%, что подтверждает наличие генетических нарушений, но это также указывает на роль внешних факторов. В противоположность данным Джеральда М. Феничела приводится указание о том, что, несмотря на наличие семейных случаев мигрени, нет единого типа наследования.

Мы привели лишь некоторые данные о сущности мигрени, которые весьма разнообразны и противоречивы.

Так что же такое мигрень – это чисто наследственное или просто идиопатическое заболевание, где ничего неизвестно или, как пишет об этом Д. Хасер (1997), рецидивирующая головная боль пульсирующего характера?

Чтобы как-то разобраться в этом вопросе мы решили подробно изучить преморбитное состояние детей с мигренью.

При изучении мигрени в детском возрасте было обращено внимание на разные показатели выявленной наследственной отягощенности между формами мигрени с аурой и без ауры. В исследование было включено 90 детей с мигренью в возрасте от 3 до 18 лет, из них у 61 (67,7%) мигрень без ауры, у 29 (32,2%) мигрень с аурой, т.е. соотношение форм мигрени без ауры к мигрени с аурой составило 3:1. Из 61 ребенка с мигренью без ауры наследственная отягощенность присутствовала лишь у 9 (14,7%) детей, что не совпадает с цифрами приводимыми в литературе, при этом учитывалась данная патология у лиц первого, второго родства в двух поколениях. При этом в группе пациентов мигрень с аурой наследственная отягощенность у 17 (58,7%) из 29 детей. В связи с низкими генетическими показателями для мигрени без ауры было выдвинуто предположение о возможной роли преморбитного фона, в том числе воздействий различных патологических факторов и состояний во внутриутробном периоде, интранатально и в

постнатальном периоде. Из анамнеза в период беременности матери из 61 ребенка с мигренью без ауры у 53 (86,8%) была выявлена различная патология беременности: угроза прерывания на ранних или поздних сроках, гестоз II половины, обострение хронических заболеваний, локализованные формы герпеса. В тоже время при форме мигрень с аурой (n=29) аналогичная патология беременности наблюдалась в анамнезе лишь у 7 (24%). При анамнестической оценке родовой деятельности в 61,6% (у 37 матерей детей с мигренью без ауры) выявлялась патология течения родов (слабость родовой деятельности, стремительные роды, длительный потужной период, преждевременные роды), аналогичный показатель у матерей детей с мигренью с аурой составил 41,4%. Далее учитывались при рождении и в неонатальном периоде, такие состояния как: родовая травма, асфиксия, гипоксия, инфекция, кефалгематома, энцефалопатия новорожденного. Какая либо перечисленная патология отмечалась у 47 (77%) детей с мигренью без ауры (n=61) и у 14 (48%) с аурой (n=29). При дальнейшем развитии детей фиксировались такие состояния как: задержка моторного развития, задержка речевого развития, ранняя детская нервность. Данная патология отмечалась у 41 (67%) детей с мигренью без ауры (n=61), с аурой у 8 (27,5%) (n=29). Анализируя высокие показатели различной патологии беременности, родов матерей детей с мигренью без ауры, было принято решение определить встречаемость любых эквивалентов пароксизмальной активности головного мозга детей в последующем. По нашим данным (учитывались обмороки, респираторно-аффективные приступы, фебрильные судороги, судорожный синдром, наличие однократного пароксизмального состояния, сомнамбулизм и др. парасомнии), она выявлялась у 40 (65,5%) детей с мигренью без ауры, с аурой у 13 (44,8%).

Наличие патологии в течение беременности и родов у матерей послужило поводом к детальному изучению состояния неврологического статуса детей. При этом у 43 (70%) детей с мигренью без ауры выявлялась разнообразная легкая микроорганика в виде: сглаженности носогубных

складок, оживления (до гиперрефлексии) сухожильно-периостальных рефлексов, непостоянные клonusы стоп, легкая асимметрия рефлексов и др. Аналогичные симптомы в группе детей с мигренью с аурой были выявлены лишь у 7 (33%) детей. Всем детям с целью исключения грубой церебральной патологии проведено обследование КТ или МРТ головного мозга, а в некоторых случаях выполнено оба исследования. У 48 (78,7%) детей с мигренью без ауры по данным нейровизуализации определялось одно из следующих изменений: минимальная вентрикуломегалия, невыраженная асимметрия боковых желудочков, кальцинаты, полнокровие синусов, минимальное расширение переднего субарахноидального пространства, единичные мелкие участки глиоза, мелкая арахноидальная киста. В группе детей с мигренью с аурой идентичные изменения наблюдались лишь у 3 (14%).

Наличие особенностей преморбитного фона, минимальной неврологической микроорганики и невыраженных изменений по данным нейровизуализации позволяет нам рассматривать мигрень не как чисто идиопатическое заболевание, а как мультифакториальную болезнь с нарушением пластичности головного мозга.

Патогенез

В патогенезе мигрени выделяют три группы взаимосвязанных механизмов: неврогенные, биохимические и сосудистые.

Одними из наиболее обсуждаемых патофизиологических механизмов мигрени и ауры в отечественных и зарубежных публикациях являются возможная дисфункция ствола мозга и корковая распространяющаяся депрессия. Раньше считалось, что мигрень - заболевание сосудистого характера, это было обусловлено пульсирующим характером головной боли и возможностью её индуцировать приёмом некоторых вазоактивных веществ. В последнее время более вероятной рассматривается теория изменённого (нарушенного) восприятия боли. Это утверждение основано на

том, что вазоактивный интестинальный пептид, который является сильным внутричерепным вазодилататором не вызывает интракраниальную вазодилатацию - мигрень а также, что невазоконстрикторные препараты, такие как аспирин и антагонисты рецепторов ген-связанных пептидов могут прерывать приступ мигренозной атаки.

При понимании механизмов развития мигрени важно помнить, что головная боль не является одним неврологическим проявлением заболевания, она сопровождается повышенным восприятием света, звука, тактильных ощущений и др.

Предполагают, что у пациентов с мигренью восприятие обычных сенсорных, соматосенсорных, визуальных, слуховых и обонятельных стимулов центрально облегчено.

В ранних клинических наблюдениях отмечалось, что симптомы ауры при мигрени сопоставимы с процессом возникновения распространяющейся волны депрессии в коре головного мозга со скоростью приблизительно 3 мм в минуту. Волна подавления электрической активности распространяется по конвекситальной поверхности полушария головного мозга, происходит нарушение обмена глутамата и изменение регионарного церебрального кровотока с возникновением ишемии и гипоксии коры. Исследования показывают, что кортикальная распространяющаяся депрессия может активировать тригеминальные менингеальные афференты, следовательно она может не только индуцировать симптомы ауры, но также объяснять и головную боль при мигрени с аурой, но при этом существуют и возражающие работы.

Роль стволовой дисфункции в патогенезе мигрени

Картина мигрени может быть лучше объяснена дисфункцией нейромодуляторных структур в стволе головного мозга, таких как голубое пятно (locus coeruleus) или перивентрикулярное серое вещество. The locus coeruleus –это небольшое ядро, лежащее в перивентрикулярной области на

уровне моста, главное норадренэргическое ядро, имеет важную роль в регуляции кортикальной функции и модулирует ответы афферентных путей. Его связи широко распределены по коре головного мозга, аксоны нейронов голубого пятна обнаружены и мозжечке (в ядрах и коре), наибольшее число терминалей приурочено к слою грушевидных клеток (Пуркинье). С помощью позитронно эмиссионно томографических исследований проводимых в период острой атаки мигрени была выявлена активация дорсолатеральной области ствола мозга, которая включала и область голубого пятна.

Дисфункция таких структур ствола мозга и сетей может не только составлять соматосенсорный компонент мигрени (головная боль) но также быть причиной возникновения слуховых, обонятельных и визуальных компонентов ауры.

Клиника

В развитии приступа мигрени можно выделить ряд стадий: продром, аура (для формы мигрени с аурой), непосредственно болевая стадия цефалгии с ассоциированными симптомами, разрешение боли и постдром.

В литературе, посвященной проблеме мигрени, имеются работы о роли триггеров или провоцирующих факторов в возникновении атаки мигрени. В настоящее время описано около 60 различных факторов, провоцирующих приступ. Ниже приведена таблица, в которой указаны наиболее частые триггеры мигрени.

Таблица 2. Наиболее частые триггеры мигрени (Sprierings E.L. и соавт., 2001)

1. Экзогенные факторы

- Изменение погоды
- Яркий свет
- Длительный просмотр телевизора
- Шум
- Сильные запахи
- Курение

- Горячая ванна

2. Психофизиологические факторы

- Избыточная физическая нагрузка
- Физическая или психическая усталость
- Длительное вынужденное положение головы, напряжение мышц шеи
- Подъем тяжестей
- Вестибулярные нагрузки
- Резкое изменение обычного распорядка жизни
- Избыточный сон

3. Диетические факторы

- Нерегулярное или недостаточное питание
- Шоколад, цитрусовые, сыр
- Алкоголь
- Прекращение, перерыв в приеме кофе при постоянном его употреблении

4. Гормональные и соматические факторы

- Менструации
- Высокое артериальное давление
- Применение оральных контрацептивов
- Зубная боль и другая локальная боль в области головы

5. Эмоциональные факторы

- Волнение
- Эмоциональная лабильность
- Стресс
- Тревога
- Депрессия

Клинические наблюдения при первоначальных приступах мигрени у детей и последующей оценкой в течение нескольких лет, позволяют усомниться в значимости одного триггера в развитии приступа. Т.к. наличие

провоцирующего фактора у одного и того же ребенка в одном случае вызовет приступ, в другом случае нет. Вероятно, по аналогии с эпилепсией существует определенный порог и при суммации факторов развивается приступ. По нашим данным, среди выявленных триггеров у детей преобладающую роль занимают психоэмоциональные факторы, длительный просмотр телевизора, игры в компьютере или мобильном телефоне, громкая музыка в клубе или её прослушивание через наушники. Ни в одном случае не было выявлено пищевых провоцирующих факторов.

Продромальный период согласно классификации головных болей II начинается перед приступом мигрени и длится от 2 дней до нескольких часов. В период продрома у взрослых с мигренью описываются «активационные» и «тормозные» проявления. К «активационным» относят: физическую или психическую гиперактивность, повышенную чувствительность к свету, звукам, усиление функции кишечника и мочевого пузыря, повышение аппетита и др. «Тормозные» - включают ощущение пустоты, отрешенность, усталость, трудность в фокусировании зрения, сонливость, зевоту, общую слабость и др. В различных исследованиях указывается наличие симптомов продромального периода в широком диапазоне от 7 до 88%.

Считается, что продромальные симптомы - это проявление уже начинающейся атаки. По данным нашего исследования симптомы продромального периода отмечались у 5,5% детей с приступами мигрени с аурой в возрасте старше 7 лет и включали слабость, головокружение, абдоминальные расстройства.

Симптомы болевой фазы приступа легли в основу диагностических критериев разработанных МККГБ-II. Согласно критериям, характеристики боли на высоте приступа должны являться опорными пунктами при постановке диагноза: односторонняя локализация, пульсирующий характер, интенсивность и ухудшение от обычной физической активности.

Описание характера цефалгии детьми и порой подростками затруднено по многим причинам, даже на вопросы, нацеленные на диагностические критерии, ребенок зачастую не способен дать полный ответ и вербально охарактеризовать свою головную боль.

В нашем исследовании (n=90) мы провели анализ характера боли в первых трех приступах мигрени и с течением времени. По нашим данным, средний возраст детей при первом приступе мигрени со стандартным отклонением составил $7,04 \pm 3,21$ лет, возрастной диапазон от 3 до 16 лет. Характер боли при первом приступе: 73 (81,1%) ребенка боль не дифференцировали, 8 (8,8%) описывали давящий характер, 1 (1,1%) распирающий и лишь у 9 (10%) отмечалась пульсирующая головная боль. Интервал между 1 и 2 приступом составил $3,03 \pm 1,91$ месяцев (min -1 неделя, max – 10 месяцев). Во время второго приступа: 59 (65,55%) детей боль не дифференцировали, у 8 (8,8%) пульсирующая цефалгия, у 23 (25,5%) давящий характер. Интервал между 2 и 3 приступом составил $2,17 \pm 1,15$ мес (min-1 неделя, max- 6 мес). Третий приступ характеризовался более разнообразным описанием: у 43 (47,8%) недифференцированная боль, у 9 (10%) пульсирующая, у 3 (3,3%) «стучит», вероятно можно интерпретировать как аналог пульсирующей, у 33 (36,7%) отмечалась давящая боль, у 1 (1,1%) распирающая и у 1 (1,1%) разрывающий характер боли. В последующем при среднем стаже существования мигрени $3,85 \pm 2,55$ лет характер боли значительно изменился: у 14 (15,6%) недифференцированный, примерно в 3 раза возрос пульсирующий характер боли и отмечался у 31 (34,4%) ребенка, у 3 (3,3%) «стучит», у 41 (45,5%) давящий, у 1 (1,1%) ноющий. Таким образом, в течение первых лет данного заболевания, в детском возрасте пульсирующий характер головной боли не является определяющим и его отсутствие не может рассматриваться как критерий исключения диагноза.

Большинство руководств по мигрени описывают одностороннюю локализацию у преобладающего количества пациентов. Считается, что

односторонняя локализация обусловлена анатомией и физиологией первой ветви тройничного нерва. Однако у детей отсутствие односторонней локализация цефалгии во время приступа не может исключать диагноз мигрени. Следует учитывать функциональные особенности нервной системы в детском возрасте, которые не всегда позволяют латерализовать сторону боли.

Результаты наших исследований приведены в таблице:

Таблица 3. Локализация боли при первых приступах мигрени и в последующем у детей.

Локализация боли	I приступ n=90		II приступ n=90		III приступ n=90		После стажа мигрени 3,85±2,55лет n=90	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Недифференцированная	60	66,7	48	53,3	22	24,5	7	7,8
Двухсторонняя лобновисочная	17	18,8	22	24,5	33	36,7	16	17,8
Двухсторонняя лобная	7	7,8	11	12,2	20	22,2	10	11,1
Односторонняя височная	1	1,1	2	2,2	3	3,3	10	11,1
Односторонняя лобновисочная	5	5,6	7	7,8	12	13,3	39	43,3
Гемикрания	0	0	0	0	0	0	8	8,9

Таким образом, при первых приступах мигрени односторонняя локализация незначительна и колеблется в пределах от 6,6% до 16,6%. И лишь с течением времени происходит постепенная латерализация, так при стаже 3,85±2,55лет она выявляется у 63,3%.

Важным в клинике болевого приступа мигрени является интенсивность головной боли и сопровождающие симптомы.

Интенсивность головной боли у взрослых оценивается с помощью ВАШ (визуально аналоговая шкала), по которой пациент оценивает интенсивность собственной боли в баллах от 0 до 10. Использование данной

шкалы в детском возрасте весьма сомнительно, так как ребенок 3-8 лет и в некоторых случаях старше не может ранжировать боль. Для ориентировочной оценки интенсивности боли у детей можно использовать шкалу по уровню от минимального до максимальной, сопоставляя эти данные с поведением ребенка в момент приступа. В нашем исследовании мы предложили и использовали следующую модифицированную оценку интенсивности:

1 – Головная боль легкой степени; ребенок предъявляет жалобы, но его поведение, общая, игровая активность не меняется.

2 – Головная боль умеренная, ребенок жалуется, снижается активная физическая нагрузка и игровая деятельность.

3 – Сильная головная боль, отсутствует активная физическая и игровая деятельность, поскольку усиливают цефалгию, обычная деятельность также крайне ограничена; ребенок чаще лежит, ограничивает воздействие внешних сенсорных стимулов, таких как звук, яркий свет, громкая музыка. Данная степень, как правило, сочетается с вегетативными проявлениями.

4 – Нестерпимая головная боль, любые сенсорные раздражители усугубляют страдания, ребенок возбужден, плачет/кричит, из-за мощной болевой стимуляции крайне выражены сопутствующие вегетативные симптомы.

В критериях мигрени интенсивность боли характеризуется от средней до значительной. По немногочисленным данным литературы, первые приступы мигрени имели умеренную интенсивность. Применяя вышеописанную ранжировку, мы получили следующие результаты, которые представлены в таблице 4.

Таблица 4. Характеристики степени интенсивности головной боли при первых приступах мигрени и в последующем.

Интенсивность головной боли	I приступ n=90		II приступ n=90		III приступ n=90		После стажа мигрени 3,85±2,55лет n=90	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Легкая	0	0	0	0	0	0	0	0
Умеренная	1	1,1	4	4,4	1	1,1	1	1,1
Сильная	54	60	68	75,6	77	85,6	84	93,3
Нестерпимая	35	38,9	18	20	12	13,3	5	5,6

Полученные данные указывают на наличие значимого процента детей (38,9%) с ярко выраженной, нестерпимой головной болью, сопоставляя их с продолжительностью, было выявлено, что они наиболее короткие. С каждым последующим приступом количество детей с данной интенсивностью цефалгии уменьшалось, и спустя 3,85±2,55 лет в структуре у 84 (93,3%) детей доминировала сильная головная боль.

Анализируя полученные данные можно сделать предположение о разной степени функционирования антиноцицептивной и ноцицептивной системы в период становления заболевания и спустя определенное время.

Нет четкого ответа на вопрос: что именно влияет на продолжительность цефалгии у ребенка, почему и за счет чего увеличивается длительность головной боли со временем у одних детей и почему исчезает у других. По критериям МКГБ-II продолжительность приступа мигрени составляет от 4 до 72 часов. В различных исследованиях выявляется большое колебание в длительности приступов. При анализе приступа было установлено, что у 32% детей он длился менее 2 ч, причем у 28% - менее 1 ч. Такая вариабельность данных по разным исследованиям по видимому происходит из-за неоднородности по возрасту ребенка и стажу существования мигрени.

Мы провели анализ длительности болевой фазы (собственно цефалгии) первых приступов и в последующем, с учетом возраста дебюта. По возрасту возникновения первых приступов мигрени все дети были поделены на три группы: 1- с дебютом до 7 лет (n=50), 2 (n=20)– с началом приступов в возрасте от 7 до 10 лет, 3 (n=20) – старт приступов от 10 до 18 лет. Результаты представлены в таблицах.

Таблица 5. Динамика продолжительности приступов мигрени у детей с учетом возраста дебюта и формы мигрени

Дебют мигрени		I приступ	II приступ	III приступ	После стажа мигрени 3,85±2,55лет	
					Min по продолжит. приступ на момент стажа	Max по продолжит. приступ на момент стажа
до 7 лет	Мигрень без ауры n=47	0,77±0,26	0,95±0,37	1,2±0,5	1,2±0,39	2,87±1,5
	Мигрень с аурой (n=3)	1,3±0,28	1,41±0,14	1,5±0,0	1,3±0,28	2,16±0,27
от 7 до 10 лет	Мигрень без ауры (n=11)	1,09±0,2	1,38±0,37	1,36±0,39	1,45±0,35	3,27±1,4
	Мигрень с аурой (n=9)	1,38±0,41	2,44±0,76	2,7±1,22	2,33±0,86	5,4±2,4
Старше 10 лет	Мигрень без ауры (n=3)	1,33±0,7	2,33±1,4	2,33±1,04	1,5±0,5	3,6±1,5
	Мигрень с аурой (n=17)	2,35±1,5	2,9±1,81	3,09±1,3	1,8±0,5	4,2±1,9

По нашим данным, на длительность первых приступов влияет возраст ребенка при котором начала развиваться мигрень, так например, в группе детей с мигренью без ауры, у которых первые приступы начались до 7 лет (n=47) у 45 из них она была 30-50 мин. Но при этом отчетливо наблюдается разница по продолжительности приступов между двумя формами мигрени: с аурой и без ауры.

Для мигренозных атак характерно наличие определенных сопутствующих вегетативных и желудочно-кишечных проявлений, которые крайне выражены в детском возрасте и усугубляют страдания ребенка. В отличие от взрослых больше выражены явления фонофобии (повышенная чувствительность к громким звукам), хотя имеет место и фотофобия (повышенная чувствительность к свету), при первых приступах мигрени с острым началом, когда ребенок кричит или плачет от боли, отмечается непереносимость (неприятные ощущения) тактильных воздействий. Наиболее дезадаптирующими в детском возрасте и влияющими на общее состояние и эмоциональную окраску приступа являются желудочно-кишечные расстройства. Взрослые в 90% случаях имеют тошноту, и лишь у 1/3 отмечается рвота. Среди исследуемых нами детей частота и распределение сопутствующих желудочно-кишечных проявлений представлена в таблице 6.

Таблица 6. Частота встречаемости тошноты и/или рвоты у детей при первых приступах мигрени и в последующем.

Тошнота Рвота	I приступ n=90		II приступ n=90		III приступ n=90		После стажа мигрени 3,85±2,55лет n=90	
	N	%	n	%	n	%	N	%
Только тошнота	10	11,1	9	10	6	6,7	8	8,9
Однократная рвота	40	44,4	49	54,5	52	57,8	64	71,1
Двухкратная рвота	25	27,8	22	24,4	23	25,5	14	15,6
Множественная рвота	15	16,7	10	11,1	9	10	4	4,4

Таким образом, при первых приступах мигрени среди детей и даже спустя $3,85 \pm 2,55$ лет примерно у 90% отмечается рвота, из них у 20% двукратная. При протекании первых приступов отмечался значимый процент многократных рвот (от 3 до 11 раз), которые пугали, истощали и порой обезвоживали ребенка. В некоторых случаях требовалась госпитализация и проведение инфузионной терапии. Некоторых детей при первых атаках при ещё не установленном диагнозе мигрень, с учетом интенсивной головной боли и повторных рвот госпитализировали в инфекционное отделение с подозрением на менингит.

Снижение сократительной способности желудка и замедление прохождения его содержимого во многом объясняет отсутствие эффекта от перорального приема обезболивающих препаратов из-за нарушенной абсорбции лекарственных средств. Хотя, имеются исследования которые утверждают, что тошнота при мигрени обусловлена и центральными нейрогенными механизмами.

Собственно болевая фаза приступа мигрени сменяется сонливостью или сном. Среди обследованных детей у 85 (94,4%) приступ завершался сном.

Существование постдромального периода и его симптомов остается спорным в детском возрасте. По данным L. Kelman, (исследовал 827 пациентов с мигренью) 68% пациентов систематически испытывали симптомы постдромального периода, при этом средняя длительность постдрома была 25,2 часа. Данные электрофизиологических исследований (зрительные ВП, КНО) в лонгитудальном режиме, показывают существование таких же изменений как при приступе еще в течение нескольких дней после атаки. По нашим данным после первых приступов мигрени ни у одного ребенка не было жалоб указывающих на развитие постдромального периода. Через $3,85 \pm 2,55$ лет лишь у 9 (10%) детей отмечались в течение суток изменение настроения, эмоциональная неустойчивость, снижение концентрации внимания, повышенный аппетит.

Мигрень с аурой

<u>Ранее используемые термины:</u>	✓ классическая мигрень, ✓ ассоциированная мигрень, ✓ офтальмическая, ✓ гемипарестетическая или афатическая мигрень ✓ осложненная мигрень
------------------------------------	--

Аура - комплекс локальных неврологических последовательно возникающих и обратимых симптомов, непосредственно перед или в самом начале приступа мигрени. Симптомы ауры возникают и нарастают в течение 5-20 мин и продолжаются не более 60 мин.

В подавляющем большинстве, при данной форме у взрослых головная боль с характеристиками мигрени без ауры, как правило, следует, за симптомами ауры.

Аура может быть:

- офтальмическая (дефекты поля зрения, мерцающие скотомы);
- ретинальная (центральная или парацентральная скотома и преходящая слепота на один или оба глаза);
- офтальмоплегическая (преходящие глазодвигательные нарушения - птоз века, расширение зрачка, двоение в глазах);
- гемиплегическая или гемипарестетическая (преходящий моно- или гемипарез с гемигипестезией, чаще на противоположной ГБ стороне);
- афатическая (преходящие частичная или полная моторная или сенсорная афазия, реже дизартрия);
- вестибулярная (преходящие головокружения, нистагм, пошатывание при ходьбе);
- мозжечковая (преходящие координационные расстройства);

- базиллярная (начинается с нарушения зрения, затем двусторонняя слепота, головокружение, атаксия, дизартрия, парестезии, может быть синкопальное состояние);
- иллюзорная или «с-м Алисы в стране Чудес».

Описывают и другие, более редкие формы ауры при мигрени.

Проведение дифференциального диагноза между мигренью с аурой и эпилепсией может вызывать затруднения в случаях отсутствия судорожного компонента в клинической картине пароксизма. В этой ситуации врач должен акцентировать внимание на других симптомах, в первую очередь на характеристике ауры. Аура при мигрени обладает рядом особенностей. Элементарные визуальные галлюцинации характеризуются появлением бесцветных и блестящих скотом, а также черно-белых зигзагообразных вспышек, которые концентрируются вокруг точки фиксации взгляда, и расположены, как правило, унилатерально (так называемые «фортификационные линии»). Феномен геометрического паттерна с распространением от центра к периферии поля зрения (реже в обратном направлении) с одновременным увеличением в размерах в течение нескольких минут отражает распространение корковой волны депрессии (распространяющая депрессия Лео). Фотопсия может трансформироваться в скотому или височную гомонимную гемианопсию. Дефекты полей зрения обычно развиваются без каких либо позитивных визуальных феноменов. На фоне нормального цветового восприятия возникающие круги, кольца и другие зрительные паттерны могут быть как окрашенными, так и обесцвеченными, но не являются ведущими проявлениями мигренозной зрительной галлюцинации.

Таблица 7. Дифференциально-диагностические критерии эпилепсии и мигрени

Клинические Особенности	Мигрень	Эпилепсия
Сознание	Обычно сохранено	Обычно нарушено
Продолжительность атаки	Часы	Минуты
Аура	Обычно зрительная, представлена у 20%	Вариабельна
Продолжительность ауры	От 5 до 60 минут	Кратковременная
Наследственность	Часто позитивна по мигрени	Иногда позитивна по эпилепсии
Начало	Постепенное	Внезапное
Провоцирующие факторы	Стресс, еда, переутомление	Депривация сна, гипервентиляция, стресс
ЭЭГ	Неспецифические изменения (хотя возможна эпилептиформная активность)	Спайки и острые волны

По нашим данным в клинической картине приступа цефалгии определялись следующие особенности: продолжительность ауры составляла от 5 до 70 минут, при этом у большинства детей ($n=20$, 69%) симптомы переходящих неврологических расстройств сохранялись не менее чем 15 минут. В целом аура характеризовалась полиморфизмом клинических проявлений. Моносимптомная аура встречалась реже - у 24,1% ($n=7$) пациентов.

Оценивая клиническую картину мигрени можно утверждать о наличии широкого полиморфизма, особенно в дошкольном и младшем школьном возрасте, что во многом создает определенные трудности для дифференциальной диагностики данной патологии. Многие критерии рекомендуемые для диагностики мигрени не полностью адаптированы для детского возраста, что затрудняет их использование для постановки диагноза.

При диагностике мигрени не следует рассматривать по аналогии с некоторыми соматическими заболеваниями ребенка с мигренью как взрослого пациента с данным заболеванием в миниатюре. В детском возрасте

мигрень в начале своего развития имеет много особенностей. С чем связывать эти особенности? С возрастом ребенка или учитывать, что первые приступы - это начало формирования мигрени? Мы считаем, что мигрень можно рассматривать как болезнь с возраст-зависимым началом. Данная зависимость предопределяет особенности первоначальных клинических проявлений и течение мигрени у детей дошкольного возраста по сравнению с началом в более поздние сроки, что вероятно связано с незавершенностью процессов миелинизации, состоянием ноцицептивной и антиноцицептивной системы и функционированием головного мозга в целом. Безусловно, что множество факторов являются определяющими, и следует продолжать исследования по данной проблеме.

Дифференциальная диагностика

Во взрослом возрасте анамнестический ретроспективный анализ приступов и осмотр во многих случаях достаточен для того чтобы установить диагноз. В детском возрасте при дебюте мигрени необходимо проводить нейровизуализацию (КТ/МРТ головного мозга) для исключения органической патологии.

Так клинику базилярной мигрени могут давать мальформации и аномалии развития задней черепной ямки или краниоспинального перехода, опухоли, врожденные метаболические нарушения (болезнь Ли) и др.

Особенно пристально дифференциальная диагностика должна проводиться при гемиплегическом варианте мигрени с исключением артериовенозной мальформации, MELAS (митохондриальная миопатия, энцефалопатия, лактат ацидоз, и инсульт), опухоли, паралича Тодда, тромбоза церебральных синусов, метаболических нарушений.

Принципы терапии

Лечение мигрени подразумевает два направления: нефармакологическое и фармакологическое. В настоящее время этиологического лечения мигрени не существует. Все препараты, используемые при лечении мигрени можно разделить на несколько групп:

- I. Препараты для купирования приступа мигрени
- II. Препараты для превентивного лечения мигрени
- III. Вспомогательные препараты

Препараты для купирования приступа мигрени

Цель терапии при острой атаке мигрени состоит в том, чтобы быстро купировать головную боль и сопутствующие специфические и вегетативные симптомы, которые физически и эмоционально усугубляют тяжесть приступа.

Препараты, применяемые для купирования мигренозной атаки:

- 1. неспецифические препараты для купирования мигрени
 - 1) анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты
- 2. специфические препараты для купирования мигрени
 - 1) препараты эрготаминового ряда
 - 2) триптаны (агонисты 5-НТ-рецепторов)
- 3. вспомогательные препараты

Использование неспецифических препаратов (анальгетики и нестероидные противовоспалительные) для купирования приступов мигрени широко известно. В детском возрасте очень важно на практике применять принцип «лестницы анальгетиков», т.е. постепенный переход от «более слабых к более сильным». При малом сроке существования мигрени у ребенка приступ может быть купирован приемом *парацетамола* (15 мг/кг) или *ибупрофена* (7.5-10 мг/кг). Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) различаются по химическому строению, эффективности и механизму действия, однако основное действие НПВП – подавление фермента циклооксигеназы, который обеспечивает синтез простагландинов.

Для повышения эффективности анальгетиков используют противорвотные антидофаминергические средства, которые не только устраняют тошноту и рвоту, но и улучшают абсорбцию в условиях

развившегося гастростаза. Наиболее часто используют метоклопрамид (церукал), 5-10 мг внутрь (5 мг при массе тела менее 60 кг). Выпускается в таблетках по 10 мг и в ампулах по 2 мл (5 мг/мл). Побочные эффекты: экстрапирамидные расстройства, сонливость, неусидчивость, диарея. Вместо церукала в детском возрасте можно использовать допмеридон (мотилиум) 5-20 мг внутрь или сублингвально. При рвоте можно ректально. Препарат из данной группы рекомендуется принять примерно за 10 мин до приема анальгетика.

У большинства детей и подростков, особенно в первые годы существования мигрени, приступы хорошо купируются простыми анальгетиками. Но встречаются и тяжелые приступы, когда требуется назначение специфической терапии.

Специфическая терапия, включает использование эрготамина, дигидроэрготамина, триптанов.

Эрготамины останавливают развитие приступа без прямого анальгезирующего действия, препараты этой группы оказывают мощное сосудосуживающее действие. Даже в низких терапевтических концентрациях эрготамин действует как агонист α -адренорецепторов, серотониновых и дофаминовых D₂-рецепторов. На экспериментальных моделях доказано констрикторное влияние не только на церебральные сосуды, но и на легочные, коронарные. Даже нормальные терапевтические дозы могут привести к развитию зависимости, толерантности к побочным эффектам и к синдрому отмены при прекращении введения лекарства. К побочным эффектам относятся: тошнота, рвота, диарея, головокружение, крампи, синкопы, тремор; хронический эрготизм характеризуется выраженной периферической вазоконстрикцией, которая может привести к гангрене конечностей. Тяжесть побочных эффектов не позволяет использовать эту группу препаратов для лечения мигрени в детском возрасте. Лишь в исключительном случае, при тяжелой атаке, в качестве скорой помощи допускается однократное применение в возрастных дозировках: для детей 9-

12 лет разовая доза составляет 0,2 мг, 12-18 лет-0,3 мг при внутривенном введении, в сочетании с противорвотными антидофаминергическими средствами.

Триптаны селективные агонисты серотониновых рецепторов

В настоящее время триптаны занимают главенствующую роль в купировании приступа у взрослых. Это препараты с избирательным воздействием на серотониновые рецепторы мозговых сосудов, предотвращающие выделение субстанции Р из окончаний тройничного нерва и нейрогенное воспаление.

Но даже во взрослом возрасте эти препараты не приводят к быстрому, последовательному и полному купированию мигрени у всех пациентов. Прием триптанов не одобрен FDA для детей и подростков. Медикаментозное их использование у детей с мигренью в большей степени основывается на клиническом опыте, поскольку существует крайне мало данных об их эффективности и безопасности в детском возрасте. Исследование перорального суматриптана в дозе 25, 50 и 100 мг у 302 подростков показало облегчение боли у 74% пациентов через 4 часа. Поэтому при решении о назначении данного препарата важно учитывать не только интенсивность цефалгии, сопутствующих симптомов, но и длительность приступа. Крайне важно, что триптаны не должны использоваться при лечении базилярной и гемиплегической мигрени.

В настоящее время имеется уже несколько поколений триптанов, которые имеют различные фармакокинетические параметры. На сегодняшний день детские неврологи могут при необходимости назначать подросткам зарегистрированный суматриптан (Амигренин), который выпускается в таблетках по 50 и 100 мг. Эффект наступает через 10-15 мин после п/к инъекции, через 30 мин после перорального приема. Одним из условий является ранний прием, т.е. в начале приступа мигрени.

Препараты для превентивного лечения мигрени

В детском возрасте необходимо актуализировать проблему профилактического (межприступного) лечения мигрени.

Это связано с увеличением числа детей, страдающих частыми приступами головных болей и нуждающихся в профилактическом лечении. Главная цель этой терапии – уменьшение частоты и тяжести мигренозных атак. Эффективное межприступное лечение способствует сокращению количества потребляемых анальгетиков, предупреждает развитие лекарственной зависимости и лекарственной формы головной боли.

Решение о выборе препарата должно приниматься на основе критической оценки соотношения эффективности проводимого лечения и степени риска развития побочных эффектов.

Стандартным показателем эффективности профилактического лечения является 50%-е снижение частоты приступов. При достижении этого показателя у конкретного пациента профилактическое лечение считается эффективным. Практически все применяемые сегодня препараты для межприступного лечения мигрени были выявлены случайно, в результате их клинического применения, а не созданы специально для этого показания.

Для превентивной терапии мигрени применяются β -адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, топирамат, вальпроевая кислота, антидепрессанты, антисеротониновые средства из этого перечня в детском возрасте:

1. β -блокаторы
2. антидепрессанты
3. антиконвульсанты

В большинстве случаев первое лекарство, используемое для профилактического лечения, следует назначать в минимальной дозе, а затем медленно повышать ее, «титруя» дозировку до получения положительного терапевтического результата или появления побочных эффектов. Доза первого препарата повышается, если желаемого уменьшения частоты и

интенсивности головной боли не удается добиться в течение 1 мес. Обычно у больных с мигренью для получения терапевтического эффекта требуются более низкие дозы лекарства, по сравнению с дозами, необходимыми для лечения других болезней. Например, трициклический антидепрессант amitriptilin при депрессии обычно используется в дозе от 100 до 200 мг/сут, в то время как при мигрени он бывает эффективен в дозе 10–20 мг/сут. Препараты вальпроевой кислоты обычно эффективны при мигрени в дозе 300–600 мг/сут, в то время как для лечения эпилепсии и мании применяются в значительно более высоких дозах. Антиконвульсант топирамат эффективен при мигрени в дозе 50–100 мг/сут, а при эпилепсии в дозе 200 мг/сут и выше.

Несмотря на значительный арсенал препаратов, используемых для профилактического лечения мигрени, высокоэффективная профилактика ее приступов представляет на сегодняшний день большие трудности. Это обусловлено недостаточной изученностью патогенеза мигрени, специфических механизмов действия лекарственных средств, а также индивидуальной чувствительностью больного к препаратам.

Основанием для назначения профилактического лечения у взрослых являются следующие показания:

1. два приступа мигрени и более в месяц на протяжении последних 6 мес, с существенным ограничением дееспособности больного;
2. низкая эффективность препаратов, применяемых для лечения приступа и/или наличие противопоказаний к их применению;
3. применение лекарств, используемых для купирования приступа мигрени более 2 раз в неделю;
4. специальные обстоятельства: гемиплегическая форма мигрени или мигрень с редкими приступами, но с устойчивыми очаговыми неврологическими симптомами и высоким риском развития инсульта.

Если рассматривать ребенка как взрослого в миниатюре и соответственно переносить рекомендации по превентивной терапии в

детский возраст, согласно им на протяжении полугода должно быть не менее двух приступов ежемесячно и лишь затем ставить вопрос о возможном превентивном лечении. По нашим данным, у детей с мигренью без ауры частота атак в год колебалась от 6 до 22 в год, при этом были периоды с количеством атак 4-5 в месяц на протяжении 2-3 месяцев с последующим перерывом на 1-2 месяца. По нашему мнению эта тактика не всегда может использоваться в детском возрасте.

Вспомогательные препараты в детском возрасте

Очень часто внимание врачей сосредотачивается на внешних проявлениях приступов мигрени, пренебрегая оценкой эмоционального фона ребенка, его привычками, образом жизни в межприступный период. Ликвидация возможных триггеров мигренозных атак, нормализация психоэмоционального состояния ребенка, коррекция сопутствующей патологии и расстройств, например таких как: вегетативные нарушения, астенизация, вторичные головные боли и др. являются важными задачами. Так у детей в случае значительных церебральных нарушений в период учащения приступов мигрени мы использовали церебропротекторы, в частности кортексин, как препарат улучшающий функционирование головного мозга.

Следует учитывать особенности подросткового возраста, когда после установления провоцирующих факторов и совета врача по их устранению-рекомендации в последующем не соблюдаются из-за того, что избавление от головной боли может потребовать от подростка «много» личных «жертв», больше чем он готов принести. В этом случае, роль невролога заключается в том, чтобы четко объяснить значение и важность его образа жизни. В результате у подростка будет выбор: предпочтет ли он сохранить приступы, попытается избавиться от них или хотя бы снизить их частоту.

Мы считаем, что взаимосвязь эмоционального состояния ребенка и мигрени требует более глубокого исследования.

По мере эволюции человека формировался универсальный механизм приспособления его психики к окружающей среде. Последние десятилетия научно-техническое развитие идет быстрыми темпами, возрастает и роль воздействия окружающей среды на организм растущего ребенка, меняются нагрузки, от которых нет программ генетической защиты, и теперь приспособление к среде зависит в первую очередь от психических (психологических) возможностей ребенка. Со стороны взрослых уже с раннего возраста предъявляется много требований к ребенку, при этом часто не учитываются индивидуальные физиологические возможности. Благородные желания родителей и порой педагогов могут привести к неврозу, который формируется из-за того, что предъявляемые требования не соответствуют возрасту и физиологическим возможностям конкретного ребенка. Формируются эмоции, которые изначально призваны мобилизовать организм на защиту, но в условиях психоэмоциональных нагрузок, авторитарного воспитания они подавляются, а со временем могут стать причиной разрушительных процессов в организме.

По нашим исследованиям, при длительном течение мигрени в детском возрасте, первостепенное значение имеют психоэмоциональные провоцирующие факторы. Психотравмирующая ситуация, страх, тревога, гнев, обида и даже огорчение могут провоцировать не только приступ мигрени, но и вызывать психогенно-обусловленные головные боли. Существование нескольких разновидностей головной боли у одного и того же ребенка порой маскирует течение мигрени, частые цефалгии могут эмоционально истощать ребенка, формировать тревогу, «ожидание» приступа. По нашим наблюдениям, характер и течение мигренозных приступов у детей тяжелее, несмотря на короткую продолжительность атак, сопровождаются выраженными эмоциональными переживаниями и ярко выраженными вегетативными симптомами. Кроме того, примерно у 65 % детей и подростков в межприступный период мигрени также отмечаются нарушения в работе вегетативной нервной системы, которые проявляются

колебанием артериального давления с преобладанием пониженного, эпизодическими головными болями, метеочувствительностью и др.

Таким образом, при лечении мигрени у детей необходимо назначать базисные препараты купирующие приступ, а также целесообразно в комплексной терапии использовать вегетотропные и седативные средства.

Определяясь с выбором тактики ведения детей, с частыми приступами мигрени, где в большинстве случаев провоцирующим фактором являются психоэмоциональные переживания, мы предлагаем перед назначением антиконвульсантов, антидепрессантов или б-блокаторов использовать сначала препарат ноофен (фенибут).

По нашим данным, в исследование включили 23 ребенка дошкольного возраста от 3.5 до 7 лет. Длительность заболевания составила от 5 месяцев до 3 лет. Частота приступов на момент назначения ноофена колебалась в пределах 2-4 в месяц на протяжении двух месяцев в подряд. У 17 детей (73,9%) помимо мигренозных атак прослеживались различные невротические расстройства в анамнезе последнего года: страхи (у большинства арахнофобия), тики, гиперактивность, логоневроз, онихофагия и др. Приступы мигрени возникали в вечернее время, ярко проявлялись вегетативными проявлениями и эмоциональным переживанием. Препарат применялся в течение от 4 до 6 недель, в дозе 250-375 мг в сутки (10-15 мг/кг) в два приема. Принцип монотерапии в данном исследовании не нарушался, допускался лишь эпизодический прием анальгетиков. Оценка результатов проводилась через 2 месяца от начала терапии по двум показателям: 1-количество приступов, 2- самочувствие в межприступный период.

Результаты: у 13 (56.5%) детей в течение двух наблюдаемых месяцев приступов мигрени не было, у 4 (17.4%) отмечались эпизоды головной боли немигренозного характера, которые не требовали приема анальгетиков, не ограничивали физическую активность, у 4 (17,4%) частота приступов снизилась в два раза, у 2 детей (8,7%) приступы сохранялись с прежней

частотой. В межприступный период отмечалась стабилизация эмоционального фона, улучшился сон.

Выводы: у детей дошкольного возраста ноофен может уменьшать количество приступов мигрени без ауры, что улучшает качество жизни и позволяет его рекомендовать для более широкого применения.

Одним из вспомогательных препаратов в детском возрасте может быть рекомендован ТЕНОТЕН. В клиническом исследовании у 12 детей с частыми приступами мигрени и сопутствующими вегетативными нарушениями с эпизодическими цефалгиями в межприступный период и эмоционально-поведенческими нарушениями мы назначали детский ТЕНОТЕН по 1тх3 раза в день в течение 8 недель, в период приступа допускался прием препаратов купирующий мигренозную атаку. По окончании курса лечения отмечалось уменьшение церебрастенических жалоб, изменений в эмоционально-волевой сфере (70%), уменьшение метеочувствительности, нормализовался сон. Положительная динамика наиболее отмечалась у больных с исходно выраженной эмоциональной лабильностью и сниженным фоном настроения, тревожным синдромом. Вследствие улучшения эмоциональной сферы частота приступов мигрени снизилась на 30%.

При лечении мигрени и других неврологических расстройств мы используем минимальное количество только необходимых медикаментов с целью исключения полипрогмазии. Первичный выбор препарата осуществляется с учетом сопутствующей патологии, сочетаемости с лекарствами, используемыми для купирования приступа, а также имеющихся данных о его клинической эффективности и спектре побочных эффектов.

Учебное издание

Шанько Георгий Георгиевич
Жавнеронок Ирина Владимировна

Мигрень 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. 2,38. Уч.- изд. л. 1,76. Тираж 100 экз. Заказ 297.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

ЛВ № 23 от 27.01.2004. 220013, г. Минск, ул.П. Бровки, 3.

