Головные боли

 Головные боли (цефалгии) являются причиной значительного социально-экономического ущерба для общества и входят в десятку самых частых причин нетрудоспособности в Европе. В настоящее время в развитых странах мира головная боль (ГБ) рассматривается как серьезная проблема, требующая внимания медицинской общественности и государства. В 2007 г. в нашей стране создано Российское общество по изучению головной боли (РОИГБ) , основными задачами которого являются объединение специалистов в различных регионах нашей страны, интересующихся проблемой головной боли, координация образовательной и исследовательской работы в этой области.

Современные международные основы диагностики цефалгий

Основными инструментами диагностики ГБ в мире являются: 1) Международная классификация расстройств, сопровождающихся головной болью 2-го пересмотра (МКГБ-2, разработана Международным обществом головной боли, 2004), которая содержит основные принципы диагностики цефалгий и диагностические критерии всех известных форм ГБ и 2) Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли для врачей общей практики (далее «Европейские принципы»; разработаны Европейской федерацией головной боли и Глобальной кампанией по уменьшению бремени головной боли в мире, 2007). Полные русскоязычные версии этих руководств размещены на сайтах: www.migreni.net, www.headache-society.ru.

В соответствии с МКГБ-2 ГБ подразделяются на первичные (Часть I), когда не удается выявить органическую причину боли, вторичные или симптоматические (Часть II), обусловленные органическими поражениями головного мозга, других структур, расположенных в области головы и шеи, а также системными заболеваниями и краниальные невралгии и лицевые боли (Часть III, Таблица 1).

Многочисленные эпидемиологические исследования, проведенные на протяжении последних десятилетий в большинстве стран мира, в том числе и в России, подтвердили преобладание (90-95%) первичных цефалгий над вторичными. Большинство пациентов, обращающихся к неврологам и терапевтам с жалобой на головную боль, имеют первичные формы: мигрень и головную боль напряжения (ГБН). Среди вторичных цефалгий широко распространена медикаментозно индуцированная (абузусная) головная боль (АГБ), связанная с избыточным применением обезболивающих препаратов.

Таблица 1. Оглавление Международной классификации головных болей (2-ое издание, 2004)

Часть I: Первичные головные боли

 1. Мигрень

 2. Головная боль напряжения (ГБН)

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

 4. Другие первичные головные боли (кашлевая, связанная с физическим напряжением, сексуальной нагрузкой, и др.)

Часть II: Вторичные головные боли

 5. Головные боли, связанные с травмой головы и/или шеи

 6. Головные боли, связанные с сосудистыми поражениями черепа и шейного отдела позвоночника

 7. Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями

 8. Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой

 9. Головные боли, связанные с инфекциями

 10. Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза

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

 12. Головные боли, связанные с психическими заболеваниями

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

 13. Краниальные невралгии и центральные причины лицевой боли

 14. Другие головные боли, краниальные невралгии, центральные или первичные лицевые боли

 Диагностика первичных форм ГБ является исключительно клинической, то есть основывается на данных жалоб, анамнеза и объективного осмотра пациента; дополнительные методы не являются обязательными в диагностике первичных ГБ, поскольку не выявляют специфических отклонений. В то же время, несомненную ценность дополнительные методы имеют при подозрении на симптоматический характер ГБ. Показания для назначения дополнительных исследований пациентам с жалобой на ГБ перечислены в Таблице 2.

Таблица 2. Показания для назначения дополнительных исследований пациентам с жалобой на ГБ

 • Нетипичная клиническая картина (жалобы, провокаторы, поздний дебют, течение и др.)

 • Наличие сигналов опасности (изменения в неврологическом статусе, признаки системного заболевания и др.) (Таблица 3)

 • Диагностические критерии вторичной ГБ:

 -- ГБ непосредственно связана с началом или обострением основного заболевания

 -- наличие клинических симптомов основного заболевания

 -- данные лабораторных и инструментальных обследований подтверждают наличие основного

 заболевания

 -- ГБ исчезает во время ремиссии или при успешном лечении основного заболевания

Таблица 3. Сигналв опасности у пациентов с жалобой на головную боль

 • Внезапное появление сильной «громоподобной» ГБ

 • ГБ с атипичной аурой (продолжительностью > 1 часа или с симптомами слабости в конечностях)

 • Аура без ГБ у пациента без предшествующего анамнеза мигрени

 • Аура, впервые возникшая на фоне приема гормональных контрацептивов

 • Впервые возникшая ГБ у пациента старше 50 лет

 • ГБ, прогрессивно нарастающая на протяжении нескольких недель, месяцев

 • Усиление ГБ при перемене положения головы или при нагрузках, связанных с повышением внутричерепного давления (физическое напряжение, кашель)

 • Впервые возникшая ГБ у пациента с раковым процессом, ВИЧ-инфекцией или иммунодефицитным состоянием в анамнезе

 • Изменение в сфере сознания (оглушенность, спутанность) или потеря памяти

 • Присутствие фокальных неврологических знаков или симптомов системного заболевания (лихорадка, артралгии, миалгии)

Причины ошибочной диагностики ГБ. Многие российские неврологи и терапевты часто ошибочно расценивают головные боли (особенно хронического течения) как вторичные, т.е. возникшие вследствие органического заболевания. Пациентам, имеющим в действительности мигрень или ГБН, нередко выставляются такие ошибочные диагнозы, как: посттравматический арахноидит/энцефалопатия, гипертензионно-гидроцефальный синдром (особенно у детей с жалобами на головную боль), остеохондроз шейного отдела позвоночника, дисциркуляторная / гипертоническая энцефалопатия, вегетативно-сосудистая дистония. Одной из ведущих причин гипердиагностики вторичных ГБ является широко распространенная практика назначения пациентам с жалобой на ГБ дополнительных исследований, которые не входят в международные стандарты диагностики первичных ГБ: ЭЭГ, УЗДГ, ДССГ или РЭГ, R-графию черепа и шейного отдела позвоночника, консультацию окулиста и др. Выявленные при этих обследованиях отклонения затем трактуются врачами как непосредственная причина головной боли. Как уже отмечалось, большинство из выявленных отклонений имеют неспецифический характер (то есть с той же частотой обнаруживаются и у лиц без жалоб на головную боль), не могут считаться признаками той или иной формы головной боли и служить основанием для диагноза. Установление ложных «органических» диагнозов в свою очередь является основанием для назначения пациентам с первичными ГБ ошибочной терапии с использованием сосудистых и ноотропных препаратов, которые не обладают специфическим патогенетическим действием при мигрени и ГБН и не входят в международные стандарты лечения первичных ГБ.

 Таким образом, избыточное назначение дополнительных исследований пациентам с жалобой на головную боль и неправильная интерпретация выявленных неспецифических изменений приводят к постановке ложных диагнозов и гипердиагностике вторичных форм головной боли, а также обусловливают ошибочную тактику лечения. Краткий алгоритм диагностики при головных болях представлен на Рис 1.



Мигрень

 Мигрень (М) - вторая по частоте форма первичной цефалгии после головной боли напряжения, которая значительно чаще встречается у женщин (распространенность в популяции у женщин 11%-25%, у мужчин –4%-10%). Обычно М впервые проявляется в возрасте от 10 до 20 лет, у 60-70% больных имеет наследственный характер и после 55-60 лет у большинства больных прекращается. В списке заболеваний, в наибольшей степени нарушающих социальную адаптацию пациентов, составленном ВОЗ, мигрень занимает 19-ое место.

 М проявляется интенсивными приступообразными чаще односторонними головными болями, со средней частотой 2-4 в месяц, а также различным сочетанием неврологических, желудочно-кишечных и вегетативных проявлений. Боль, чаще пульсирующего и давящего характера, обычно захватывает половину головы и локализуется в области лба и виска, вокруг глаза. Приступ обычно сопровождается тошнотой, повышенной чувствительностью к дневному свету (фотофобия) и звукам (фонофобия). Боль при М ухудшается от обычной физической активности, например, при ходьбе или подъёме по лестнице. Чаще всего приступы провоцируются эмоциональным стрессом, изменением погоды, менструацией, голодом, недосыпанием или избыточным сном, приемом алкоголя. Классификация М представлена в Таблице 4.

Таблица 4. 1. Мигрень (МКГБ-2, 2004)

 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. Припадок, вызванный мигренью

 1.6. Возможная мигрень

 1.6.1. Возможная мигрень без ауры

 1.6.2. Возможная мигрень с аурой

 1.6.3. Возможная хроническая мигрень

Наиболее часто встречается М без ауры, у 10-15% пациентов болевому приступу предшествует мигренозная аура - комплекс обратимых неврологических симптомов, возникающих непосредственно перед реже в начале фазы головной боли (М с аурой). Продолжительность ауры обычно не превышает 60 мин (в среднем 10-15 мин). Описаны случаи ауры без головной боли. Наиболее часто встречается зрительная аура в виде фотопсий, зигзагообразной светящейся линии, мерцающей скотомы или одностороннего выпадения поля зрения; реже могут отмечаться односторонняя слабость или парестезии в конечностях (гемипарестетическая аура) и преходящие речевые расстройства. У 15- 20% пациентов с типичной эпизодической М с годами частота приступов увеличивается вплоть до появления ежедневных головных болей. Приступы М учащаются, при этом становятся менее сильными и утрачивают некоторые типичные симптомы; между приступами присутствует постоянная «фоновая» головная боль. Такая разновидность, отвечающая критериям М без ауры, но возникающая более 15 дней в месяц в течение более 3 месяцев, получила название хроническая мигрень. Показано, что в трансформации эпизодической М в хроническую играют роль два основных фактора: злоупотребление обезболивающими препаратами (так называемый «лекарственный абузус») и депрессия, возникающая, как правило, на фоне хронической психотравмирующей ситуации. М имеет тесную связь с женскими половыми гормонами. У 5-12% пациенток отмечается истинная менструальная мигрень, при которой приступы возникают исключительно в пределах 48 ч от начала менструации. Во 2-м и 3-м триместрах беременности у 2/3 женщин отмечается значительное облегчение или полное прекращение мигренозных атак. Прием гормональных препаратов и контрацептивов нередко ухудшает течение М. Показано, что течение приступа, состояние пациентов в межприступном периоде и качество жизни существенно ухудшаются при наличии таких коморбидных нарушений, как депрессия и тревога, вегетативные расстройства (например, панические атаки), нарушение ночного сна, напряжение и болезненность перикраниальных мышц. Поэтому лечение коморбидных расстройств является одной из важных целей профилактической терапии М. Как и при других первичных ГБ диагностика М полностью базируется на типичных жалобах и характерных данных анамнеза; патологические симптомы при объективном осмотре отмечаются не более чем у 3% пациентов. Дополнительные методы исследования при М не имеют диагностической ценности и показаны лишь при подозрении на симптоматический характер приступов головной боли. При постановке диагноза следует опираться на диагностические критерии МКГБ-2. В Таблице 5 приведены диагностические критерии двух наиболее распространенных форм М.

Таблица 5. Диагностические критерии М без ауры и М с аурой (МКГБ-2, 2004)

1. Мигрень без ауры

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

 В. Продолжительность приступов 4-72 часа (без лечения или при неэффективном лечении)

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

1. односторонняя локализация

 2. пульсирующий характер

 3. интенсивность боли от средней до значительной

 4. головная боль ухудшается от обычной физической активности или требует прекращения обычной физической активности (например, ходьба, подъём по лестнице)

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).

2. Типичная аура с мигренозной головной болью

 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

D. 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).

Чаще всего приходится дифференцировать М от головной боли напряжения (ГБН) (Таблица 6).

Таблица 6. Сравнительная клиническая характеристика ГБН и мигрени

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Клиническая характеристика | Мигрень | ГБН |
| Сторона боли | Односторонняя боль (половина головы), чередование сторон | Двусторонняя, диффузная |
| Характер боли | Пульсирующий | Сжимающий, опоясывающий, по типу «обруча» или «каски» |
| Локализация боли | Висок, область глаза, лоб, темя | Вокруг висков, темя, затылок |
| Интенсивность боли | Сильная, невыносимая(более 8 баллов по ВАШ)\* | Слабая или умеренная (3-5 баллов по ВАШ)\* |
| Сопутствующие симптомы | Тошнота и/или рвота, фоно-, и фотофобия | Редко тошнота, возможно присутствие либо фото-, либо фонофобии |
| Связь интенсивности боли с физической нагрузкой | Обычная физическая нагрузка (подъем по лестнице) усиливает боль | Нет связи |
| Провоцирующие факторы | Стресс, перемена погоды, избыточный или недостаточный сон, менструация, алкоголь, голод, духота | Стресс, вынужденная неудобная поза, вызывающая напряжение мышц головы или шеи |
| Наследственность | Положительная у 60% пациентов | Нет |

\* ВАШ – визуальная аналоговая шкала боли (10 баллов)

Патофизиология М имеет комплексный характер. Среди основных обсуждаются генетические, нейрохимические и нейрогенные механизмы. На сегодняшний день доказано, что М имеет нейроваскулярную природу. Важнейшим механизмом, запускающим приступ М и обусловливающим развитие и сохранение боли, является активация тригемино-васкулярной системы, которая сопровождается выделением в кровь болевых нейропептидов и расширением сосудов твердой мозговой оболочки. Механизм такой активации обусловлен, во-первых, повышенной возбудимостью коры головного мозга, присущей пациентам с М и, во-вторых, избыточной чувствительностью (сенситизацией) тригеминоваскулярных волокон, которая также характерна для лиц с М, особенно с большой продолжительностью заболевания. Важная роль в «запуске» приступа М принадлежит мигренозным триггерам. Лечение мигрени. Традиционная терапия М складывается из купирования уже развившегося приступа и профилактического лечения, направленного на предотвращение атак («Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике» (2007), Таблицы 7.1. – 7.3.). Другие подходы включают профилактику и лечение коморбидных нарушений, поведенческую терапию и воздействие на факторы риска хронизации М (лечение эмоциональных нарушений, лекарственного абузуса и др.). Медикаментозную терапию приступа М следует назначать в зависимости от его интенсивности. При приступах слабой или умеренной интенсивности и относительно сохранном общем состоянии пациента показаны простые или комбинированные анальгетики, в том числе НПВС. При необходимости можно добавлять противорвотные средства, которые стимулируют ослабленную во время приступа М перистальтику, уменьшая тошноту/рвоту и улучшая всасывание препаратов (Таблица 7.1.). У пациентов с большой частотой атак (≥10 в мес) при систематическом избыточном приеме обезболивающих существует риск развития абузусной ГБ и привыкания (при использовании кодеинсодержащих препаратов).

Таблица 7.1. Симптоматическая терапия приступа мигрени (1 этап)

|  |  |
| --- | --- |
| Анальгетики | Противорвотные |
| Ацетилсалициловая кислота 900-1000 мг (только для взрослых) илиИбупрофен 400-800 мг илиДиклофенак 50-100 мг илиНапроксен 500-1000 мгили (если есть противопоказания) Парацетамол 1000 мг | Домперидон 20 мг или Метоклопрамид 10 мг |

При большой интенсивности боли и значительной дезадаптации показано назначение специфической терапии (Таблица 6.2.). Наибольшей эффективностью обладают агонисты серотониновых рецепторов типа 5НТ1 – триптаны. Путем воздействия на 5-НТ1 рецепторы, расположенные как в ЦНС, так и на периферии, триптаны блокируют выделение болевых нейропептидов, избирательно суживают расширенные сосуды твердой мозговой оболочки и прерывают приступ М.

Таблица 7.2. Специфическая терапия приступа мигрени (2-ой этап)\*

|  |  |
| --- | --- |
| Элетриптан | Таблетки 20 и 40 мг |
| Суматриптан | Таблетки 50 мг и 100 мг, назальный спрей 20 мг, ректальные свечи 25 мг |
| Золмитриптан | Таблетки 2.5 мг |
| Наратриптан | Таблетки 2.5 мг |

\* Указаны триптаны, доступные в России на январь 2011 г.

Триптаны могут иметь различную и непредсказуемую эффективность у разных пациентов, поэтому пациенты должны попробовать несколько триптанов и выбрать наиболее подходящий. Эффективность триптанов гораздо выше при их раннем назначении (в первые 30 мин приступа), когда интенсивность боли еще незначительная. У пациентов с гастростазом и выраженной рвотой показано применение непероральных форм (суматриптан назальный спрей и ректальные свечи). В целом триптаны хорошо переносятся, а противопоказания к их назначению (например, ИБС, злокачественная гипертензия и др.) почти не встречаются у больных М. Тем не менее перед началом приема триптана пациент должен внимательно ознакомиться с инструкцией по применению препарата. Эроготамин-содержащие препараты, также обладающие вазоконстрикторным действием, используются реже в связи снепредсказуемой биодоступностью и недостаточно хорошей переносимостью. Профилактическая терапия должна назначаться, если приступы М вызывают снижение повседневной активности в течение 2-х и более дней в месяц и если правильно подобранное лечение приступов оказывается недостаточно эффективным (Таблица 7.3.). Превентивное лечение направлено на снижение частоты, длительности и тяжести приступов, частоты приема обезболивающих препаратов и лечение коморбидных нарушений. Продолжительность курсового лечения должна быть достаточной: от 2 до 6 месяцев в зависимости от тяжести М (минимальный срок для развития и оценки эффекта большинства профилактических средств 2-3 месяца).

Таблица 7.3. Препараты для профилактического лечения с доказанной эффективностью

|  |  |
| --- | --- |
| Бета-блокаторы (неселективные) | Атенолол 25-100 мг 2 раз в день илиБисопролол 5-10 мг 1 раз в день илиМетопролол 50-100 мг 2 раза в день илиПропранолол 40-80 мг 2 раза в день |
| Антиконвульсанты:-- Топирамат-- Вальпроевая кислота | 25 мг 1 раз в день – 50 мг 2 раза в день600-1500 мг в день |
| Антидепрессанты:-- Амитриптилин | 10-100 мг на ночь |
| Блокаторы кальциевых каналов:-- Флунаризин\*\* | 5-10 мг 1 раз в день |

\*\* В России не зарегистрирован.

Определенной эффективностью в предотвращении приступов М также обладают другие блокаторы кальциевых каналов (верапамил, нимодипин), дигидроэргокриптин (вазобрал), ацетилсалициловая кислота. В связи с непосредственным антиболевым механизмом действия, применение антидепрессантов в профилактике М и других хронических болевых синдромов целесообразно не только при наличии у пациента депрессии. При наличии выраженной депрессии показано применение антидепрессантов других групп (флуоксетин, эсциталопрам, сертралин, венлафаксин, дукоксетин).

 Антиконвульсанты, обладающие способностью снижать возбудимость нейронов головного мозга, показаны пациентам с тяжелыми частыми приступами М, устойчивыми к другим видам лечения, в т.ч. с хронической М. У многих больных целесообразно применение комплексной терапии, т.е. сочетание двух или трех профилактических средств. Есть данные об эффективности ботулотоксина при хронической М, в то же время, многие опубликованные клинические исследования не подтверждают это.

 Профилактическая терапия должна быть направлена и на лечение коморбидных расстройств (депрессии и тревоги, нарушений ночного сна, панических атак, других болевых синдромов) если они существенно нарушают состояние в межприступном периоде. Сосудорасширяющие, ноотропные препараты и антиоксиданты до сих пор широко назначаемые пациентам с М в нашей стране, не обладают специфическим противомигренозным действием. Тем не менее, они могут быть включены в схему комплексной терапии М у пациентов старшего возраста с легкими нарушениями когнитивных функций и симптомами дисциркуляторной энцефалопатии (головокружение, неустойчивость, снижение памяти и внимания). Могут быть рекомендованы и немедикаментозные методы: психотерапия, биологическая обратная связь, акупунктура; при наличии выраженной дисфункции перикраниальных мышц -постизометрическая релаксация, массаж воротниковой зоны, мануальная терапия.

 Таким образом, только комплексный поход, включающий раннее купирование приступа, профилактику атак, лечение коморбидных нарушений и воздействие на факторы риска хронизации, позволит облегчить состояние пациентов в межприступном периоде, улучшить качество их жизни и предотвратить прогрессирование мигрени.

Головная боль напряжения

 ГБН является самой частой формой первичной головной боли. Распространенность ГБН в течение жизни в общей популяции по различным данным варьирует от 30 до 78%, что значительно превышает распространенность мигрени.

 Головная боль, обычно двусторонняя и умеренной интенсивности, имеет сжимающий или давящий непульсирующий характер, часто по типу «обруча» или «каски», может появляться вскоре после пробуждения, и присутствует на протяжении всего дня, то, усиливаясь, то ослабевая. Характерно возникновение или усиление боли на фоне эмоциональных переживаний, и ее облегчение при положительных эмоциях и в состоянии психологического расслабления.

 В отличие от мигрени (см. раздел «Мигрень», Таблица 6) головная боль при ГБН чаще является двусторонней, имеет легкую или умеренную интенсивность, обычно не сопровождается тошнотой и рвотой, но может снижаться аппетит; иногда боли может сопутствовать умеренно выраженная чувствительность к свету или звукам; во время эпизода ГБН пациенты сохраняют способность работать и выполнять свои обычные обязанности.

 Среди основных провокаторов ГБН - «мышечный фактор» (позное напряжение) и эмоциональный стресс, который, в свою очередь, поддерживает мышечное напряжение. Большинство пациентов часто жалуются на болезненность и чувство напряжения в мышцах затылка и шеи, что является клиническим отражением дисфункции перикраниальных мышц (мышечно-тонического синдрома). Не6редко присутствуют жалобы на повышенную тревожность, сниженный фон настроения, плохое качество ночного сна. Выраженная депрессия, наиболее часто обнаруживающаяся у пациентов с ХГБН, поддерживает мышечное напряжение и болевой синдром, приводя к хронизации ГБН.

 В соответствии с МКГБ-2 ГБН подразделяют на эпизодическую (ЭГБН), возникающую не более 15 дней в течение 1 месяца (или 180 дней в течение года) и хроническую формы (ХГБН) - более 15 дней в месяц (или более 180 дней в течение года). Кроме того, обе формы подразделяются (в зависимости от наличия или отсутствия мышечной дисфункции) на подтипы «с напряжением» и «без напряжения перикраниальных мышц» (Таблица 1).

Таблица 1. 2. Головная боль напряжения (МКГБ-2, 2004)

 2.1. Нечастая эпизодическая ГБН

 2.1.1. Нечастая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением (болезненностью) перикраниальных мышц

 2.1.2. Нечастая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

 2.2. Частая эпизодическая ГБН

 2.2.1. Частая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением

 перикраниальных мышц

 2.2.2. Частая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением

 перикраниальных мышц

 2.3. Хроническая ГБН

 2.3.1. Хроническая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

 2.3.2. Хроническая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

 2.4. Возможная ГБН

 2.4.1. Возможная нечастая эпизодическая ГБН

 2.4.2. Возможная частая эпизодическая ГБН

 2.4.3. Возможная хроническая ГБН

 Хроническая ГБН, так же как и хроническая мигрень, представляет собой одну из форм хронической ежедневной головной боли и всегда сопряжена с выраженной дезадаптацией. При тяжелом течении пациенты испытывают головную боль ежедневно и постоянно. Важным диагностическим признаком ХГБН является предшествующая история ЭГБН. У некоторых пациентов отмечается сочетание мигрени и ЭГБН.

Важную роль в трансформации эпизодических головных болей в хронические, как при ГБН, так и при мигрени, играют факторы хронизации, к которым относят психические нарушения, (депрессия и тревожные расстройства) и лекарственный абузус - избыточное применение симптоматических обезболивающих препаратов. Фактор мышечного напряжения также способствует формированию хронического течения цефалгических синдромов.

Диагностика ГБН также является клинической. При типичной клинической картине проведение дополнительных обследований не показано и неинформативно. В связи с жалобами на напряжение и болезненность мышц шеи и затылка и учитывая ведущую роль мышечной дисфункции в патогенезе ГБН, важной частью осмотра является пальпаторное исследование перикраниальных мышц, направленное на выявление болезненности и мышечного напряжения. Следует также расспросить пациента о наличии коморбидных нарушений, которые могут дополнительно ухудшать качество жизни (нарушения ночного сна, депрессия, тревожность, панические атаки и др.)

В Таблицах 2.1.- 2.3. представлены обобщенные диагностические критерии ГБН, а также для примера критерии нечастой ЭГБН и ХГБН.

Таблица 2.1. Обобщенные диагностические критерии головной боли напряжения (МКГБ-2, 2004)

 • Продолжительность ГБ от 30 минут до 7 дней

 • ГБ имеет как минимум две из следующих характеристик:

 - двухсторонняя локализация

 - давящий/сжимающий/ не пульсирующий характер

 - легкая или умеренная интенсивность

 - боль не усиливается от обычной физической активности (ходьба, подъем по лестнице)

 • Оба симптома из нижеперечисленных:

 - отсутствие тошноты или рвоты (возможно снижение аппетита)

 - только фотофобия или только фонофобия

 ГБ не связана с другими расстройствами:

Таблица 2.2. Диагностические критерии нечастой эпизодической ГБН, не сочетающейся с напряжением перикраниальных мышц

А. По меньшей мере 10 эпизодов, возникающих с частотой не более 1 дня в месяц (не более 12 дней в год), отвечающие общепринятым критериям (Таблица 2.1.)

 Б. При пальпации не выявляется повышенная чувствительность (болезненность) перикраниальных мышц

Таблица 2.3. Диагностические критерии хронической ГБН, сочетающейся с напряжением перикраниальных мышц

А. ГБ, возникающая не менее 15 дней в месяц на протяжении в среднем более 3 месяцев (не менее 180 дней в год), отвечающая общепринятым критериям (Таблица 2.1.)

 Б. ГБ продолжается в течение нескольких часов или имеет постоянный характер

 В. Повышенная чувствительность (болезненность) перикраниальных мышц при пальпации

Патофизиология. В происхождении ГБН принимают участие как периферические, так и центральные ноцицептивные механизмы; среди последних - снижение активности антиноцицептивной системы, в частности недостаточность ингибиторных механизмов ствола мозга. Боль при ГБН связана с болезненным напряжением перикраниальных мышц (мышечно-тоническим синдромом, МТС). В основе формирования МТС лежит механизм «порочного круга», когда повторяющееся напряжение мышцы, возникающее в ответ на эмоциональный стресс, приводит к ее рефлекторному напряжению (спазму). В результате повышается возбудимость нонцицептивных нейронов в структурах ЦНС, в том числе мотонейронов передних рогов спинного мозга; длительное тоническое напряжение приводит к гипоксии мышцы, ее воспалению, позднее формируется вторичная гипералгезия, усиливающая мышечный спазм и приводящая к хронизации боли (Рис. 1).



Высокие уровни депрессии и тревожности, выявляемые у большинства пациентов с ГБН, также облегчают болевую трансмиссию и способствуют хронизации болевого синдрома. Наличие МТС и связанные с ними жалобы необходимо учитывать при выборе стратегии лечения.

 Лечение ГБН. В соответствии с рекомендациями Европейской федерации головной боли симптоматическое лечение болевого эпизода безрецептурными анальгетиками может применяться у пациентов с эпизодической ГБН при частоте приступов не более 2 раз в неделю (8 болевых дней в месяц):

 -- ацетилсалициловая кислота 600-1000 мг (только взрослым)

 -- ибупрофен 400-800 мг

 -- менее эффективен парацетамол 1000 мг

 При хронической ГБН эти препараты, обладают сомнительной эффективностью и повышают риск абузусной головной боли, поэтому при частоте болевых дней более 2 в неделю (более 8 в месяц) показано профилактическое лечение. Особую осторожность следует соблюдать при применении комбинированных анальгетиков, особенно содержащих кодеин, дигидрокодеин декстропропоксифен и барбитураты. При частом применении (10 и более доз в месяц) анальгетики, содержащие эти субстанции, быстро приводят к формированию абузусной головной боли. Есть данные об эффективности при ГБН диклофенака и флупиртина.

 Доказанной эффективностью в профилактическом лечении частой эпизодической или хронической ГБН обладают:

 -- амитриптилин, 10-100 мг на ночь

 -- нортриптилин (вызывает меньшее количество антихолинергических побочных эффектов, но обладает меньшей эффективностью).

 У пациентов с выраженными тревожно-депрессивными нарушениями возможно применение антидепрессантов из групп СИОЗС (флуоксетин, эсциталопрам, флувоксамин, сертралин) и СИОЗСН (дулоксетин, венлафаксин). Пациентам с выраженной болезненностью и напряжением перикраниальных мышц могут быть назначены миорелаксанты (тизанидин, баклофен). Есть данные об эффективности антиконвульсантов у пациентов с хронической ГБН. При сочетании мигрени и ГБН показано противомигренозное профилактическое лечение (Таблица 7.3.). Продолжительность терапии - от 3 до 6 месяце; через 6 месяцев эффективной терапии препарат может быть постепенно отменен, но иногда показано более длительное лечение. Комплексная терапия ГБН также может включать немедикаментозные методы: психотерапию, психологическую релаксацию, биологическую обратную связь, постизометрическую мышечную релаксацию, массаж воротниковой зоны, фитнес, водные процедуры. Важными компонентами терапии является разъяснение пациенту природу ГБН, в том числе роли эмоциональных факторов и перенапряжения перикраниальных мышц, и обучение методикам психологической и мышечной релаксации.

Тригеминальные вегетативные цефалгии

 Согласно МКГБ-2 тригеминальные вегетативные цефалгии (ТВЦ) также относятся к первичным формам цефалгий и сочетают в себе как черты головной боли, так и типичные признаки краниальных парасимпатических невралгий. Клинические разновидности ТВЦ представлены в Таблице 1.

Таблица 1. 3. Кластерная (пучковая) головная боль и другие ТВЦ (МКГБ-2, 2004)

 3.1. Кластерная (пучковая) головная боль (ПГБ)

 3.1.1. Эпизодическая кластерная (пучковая) головная боль

 3.1.2. Хроническая кластерная (пучковая) головная боль

 3.2. Пароксизмальная гемикрания

 3.2.1. Эпизодическая пароксизмальная гемикрания (ЭПГ)

 3.2.2. Хроническая пароксизмальная гемикрания (ХПГ)

 3.3. Кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъецированием конъюнктивы и слезотечением (КОНКС) (Short- lastingUnilateralNeuralgiformheadacheattackswithConjunctivalinjectionandTearing (SUNCT))

 3.4. Возможная тригеминальая вегетативная цефалгия

 3.4.1. Возможная кластерная головная боль

 3.4.2. Возможная пароксизмальная гемикрания

 Для ТВЦ характерны кратковременные атаки односторонней головной боли, сопровождающиеся на болевой стороне вегетативными проявлениями. От других форм первичной головной боли (мигрени и головной боли напряжения) ТВЦ отличают чрезвычайно интенсивный, мучительный характер боли и сочетание симптомов парасимпатической активации (слезотечение, покраснение конъюнктивы, заложенность носа или ринорея) и дисфункции симпатической нервной системы (миоз, птоз, частичный синдром Горнера).

Среди всех ТВЦ наиболее распространенной является кластерная или пучковая ГБ (ПГБ), отличающаяся периодичностью течения заболевания – сменой болевых периодов («пучков») и ремиссий; гораздо реже встречается пароксизмальная гемикрания и синдром КОНКС (SUNCT). Основные клинические отличия между различными формами ТВЦ представлены в Таблице 2.

Таблица 2. Клинические отличия разновидностей ТВЦ

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Характеристика | ПГБ | ХПГ | ЭПГ | КОНКС (SUNCT) | Тригем. невралгия |
| Соотношение М:Ж | 9:1 | 1:3 | 1:1 | 2.3:1 | Ж >М |
| Продолжительность атак | 15-180 мин | 2-30 мин | 1-30 мин | 2-240 сек | <1 сек |
| Частота атак | 1-8/сут | 1-40/сут | 3-30/сут | 1/сут - 30/ч | От редких до частых |
| Вегетативные симптомы | + | + | + | + | - |
| Алкоголь-провокатор атак | + | + | + | + | - |
| Положительный эффект индометацина | +/- | + | + | - | - |

Кластерная (пучковая) головная боль (ПГБ). Частота ПГБ в популяции невысока – 0.1-0.4%; мужчины страдают в 3-4 раза чаще, чем женщины. При описании ПГБ используют следующие основные понятия: атака – единичный приступ боли, «пучок» или кластерный период – период времени, в течение которого у пациента возникают множественные повторные болевые приступы, ремиссия – период, свободный от приступов боли.

 Для ПГБ характерны атаки чрезвычайно интенсивной строго односторонней боли продолжительностью от 15 до 180 минут, локализующейся вокруг глаза, в надбровной, височной или в нескольких из этих областей; возможна иррадиация в верхнюю или нижнюю челюсть. Приступы возникают ежедневно с частотой от 1 раза в два дня до 8 раз в сутки, типично возникновение атак в ночное время. Во время болевого пучка боль почти всегда возникает с одной и той же стороны; возможна смена стороны боли во время следующего обострения. Из-за невыносимой боли пациенты не могут находиться в покое, у них отмечается двигательное беспокойство, постоянная смена положения тела, плач, агрессия и ажитация. На высоте боли у большинства пациентов возникают типичные вегетативные симптомы на болевой стороне: слезотечение, покраснение конъюнктивы, отек века, заложенность носа или ринорея, реже птоз, миоз.

 При эпизодической форме ПГБ приступы возникают сериями (пучками), продолжительностью от нескольких недель до нескольких месяцев; болевые периоды сменяются ремиссиями, продолжительность которых может составлять от нескольких месяцев до нескольких лет; характерна сезонность обострений, чаще весной и осенью. У 10% пациентов отмечается хроническое течение с ремиссиями менее 6 месяцев или без ремиссий.

 Диагноз ПГБ является клиническим и основывается на типичной клинической картине и характерном течении заболевания. Дополнительные методы исследования, включая нейровизуализационные, как в период болевого пучка, так и во время ремиссии являются неинформативными, поэтому их проведение пациентам с ПГБ нецелесообразно. Дополнительные исследования проводятся при нетипичной клинической картине с целью исключения симптоматической природы ПГБ. Наиболее информативными являются МРТ и КТ с контрастированием.

Патофизиология ПГБ. Точные патофизиологические механизмы ПГБ до конца не изучены. В настоящее время ведущая роль в патогенезе ПГБ отводится дисфункции гипоталамической области, которая исполняет в организме человека и животных роль «водителя ритмов». Полагают, что с помощью механизма, который пока остается неизвестным, периферические или центрально обусловленные триггеры вызывают активацию супрахиазмального ядра гипоталамуса, что соответствует периоду болевого пучка. Ритмическая активация гипоталамической области, в свою очередь, приводит к активации тригемино-васкулярной системы, дилатации сосудов твердой мозговой оболочки, выделению болевых нейропептидов (CGRP, субстанция P) и собственно болевому приступу (по аналогии с механизмом приступа мигрени). Поскольку гипоталамическая область имеет тесные связи, как с парасимпатическими ядрами, так и с симпатическими нейронами спинного мозга и ствола, локальные вегетативные симптомы во время приступа ПГБ имеют вторичный характер, т.е. являются следствием гипоталамической активации. Стихание обострения и наступление ремиссии свидетельствует о нормализации гипоталамической активности.

Лечение ПГБ. Во время болевого пучка пациенты должны избегать возможных провокаторов атак: не принимать алкоголь, лекарственные препараты или продукты, обладающие вазодилататорными свойствами, а также соблюдать режим сна-бодрствования. Подходы к лечению включают как купирование, так и профилактику приступов, однако в большинстве случаев приоритетным является профилактическое лечение.

 В соответствии с «Европейскими принципами ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике» доказанной эффективностью при купировании атак ПГБ являются:

 -- подкожный суматриптан 6 мг\* (не чаще, чем два раза в день);

 -- ингаляции 100% кислорода (≥7 л/мин, в течение 15 минут).

 \* В России не зарегистрирован

Хорошей эффективностью у большинства пациентов обладают также пероральные триптаны (суматриптан, элетриптан, золмитриптан), а также суматриптан назальный спрей. Анальгетики, включая опиоиды, не должны использоваться для купирования атак ПГБ.

Профилактика эпизодической формы ПГБ должна начинаться как можно раньше после начала болевого пучка (Таблица 3). Важно подчеркнуть, что даже при заметном улучшении в течение первых 1-2 недель терапии пациенты не должны прерывать курс: лечение должно продолжаться в течение всего ожидаемого болевого пучка и завершаться через 2 недели после достижения полной ремиссии. Таблетированные препараты должны подбираться с учетом эффективности и токсичности. Неэффективность одного препарата не означает неэффективность других; возможно применение комбинации препаратов. В связи с потенциальной токсичностью препаратов, необходимо следовать инструкциям по их применению.

Таблица 3. Препараты для профилактического лечения ПГБ с доказанной эффективностью

|  |  |
| --- | --- |
| Верапамил 240-960 мг в сутки | Рекомендован мониторинг ЭКГ |
| Преднизолон 60-80 мг 1 раз в день в течение 2-4 дней с последующим снижением дозы в течение 2-3 недель | Может потребоваться повторный курс, так как при снижении дозы возможно возобновление болевых приступов |
| Лития карбонат 600-1600 мг/сут | Необходимо контролировать уровень препарата в крови |
| Эрготамина тартрат\* 2-4 мг в день ректально | Обычно после 7 дней лечения делается перерыв.Нельзя сочетать с суматриптаном. |
| Метисергид 1-2 мг в таблетках\* | Необходимо делать перерыв как минимум на месяц каждые полгода.Не рекомендуется сочетать суматриптаном. |

\*В России не зарегистрированы

Есть данные об эффективности антиконвульсантов (габапентин, топирамат) у пациентов с продолжительными болевыми периодами и хронической формой ПГБ. При неэффективности медикаментозных подходов и тяжелых хронических формах могут применяться хирургические методы лечения: радиочастотная термокоогуляция тригеминального ганглия, радиочастотная ризотомия, микроваскулярная декомпрессия, глубокая стимуляция гипоталамической области.

Пароксизмальные гемикрании (ПГ) представляют собой группу редких доброкачественных цефалгий, поражающих преимущественно женщин, с характеристиками боли и сопутствующими симптомами, аналогичными симптомам ПГБ, но более кратковременными, возникающими с большей частотой, и отвечающими на терапию индометацином. ПГ чаще встречается у женщин (соотношение Ж:М=3:1) и обычно начинается в возрасте от 20 до 30 лет

 Боль при ПГ имеет строго односторонний характер, как правило, без смены стороны боли. Боль максимально выражена в вокруг глаза, в области виска, лба и верхней челюсти, реже в носовой, затылочной и ретроорбитальной областях; может иррадиировать в плечо и руку на ипсилатеральной стороне. Большинство пациентов описывают боль как пульсирующую, ноющую или колющую; интенсивность болевых ощущений колеблется от умеренной до невыносимой, как при ПГБ. Отличительными симптомами ПГ являются кратковременность атак (от 2 до 30 мин) и их большая частота, которая может достигать 40 в сутки (в среднем 5-10 атак в сутки); продолжительность боли колеблется от 2 до 120 мин (в среднем – 2-25 мин). Такие признаки, как возникновение атак в ночное время и провокация приступов алкоголем при ПГ отмечаются существенно реже, чем у больных ПГБ. Во время приступа большинство больных предпочитают находиться в покое, в постели, у некоторых отмечается двигательное возбуждение, характерное для атак ПГБ. Для атаки ПГ также характерны вегетативные симптомы, типичные и для кластерной головной боли и являющиеся отражением парасимпатической активации. Специфическим признаком ПГ, отличающим эту форму ТВЦ от других, является эффективность индометацина.

 Так же как и при ПГБ, различают эпизодическую (с ремиссиями от 1 месяца и более) и хроническую формы ПГ, при которой приступы повторяются в течение 1-го года без ремиссий или с ремиссиями менее 1-го месяца (7,15,27). В ряде случаев ПГ может иметь вторичный (симптоматический) характер. По данным литературы атаки, подобные ПГ, наблюдались при следующих органических поражениях мозга: ганглиоцитома турецкого седла, опухоль Панкоста, опухоль лобной доли и менингиома кавернозного синуса.

 У подавляющего большинства пациентов регулярный прием индометацина в достаточных дозах позволяет полностью купировать или существенно уменьшить болевые проявления уже в течение первых 48 часов лечения. В среднем рекомендованная доза составляет 150 мг внутрь (50 мг 3 раза в сутки) или ректально, а также 100 мг в виде инъекций с последующим снижением до поддерживающей (50-100 мг). При полной неэффективности максимальной терапевтической дозы индометацина диагноз «ПГ» должен быть поставлен под сомнение.

Синдром КОНКС (SUNCT) - кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъецированием конъюнктивы и слезотечением - встречается чрезвычайно редко и преобладает у мужчин. Боль во время атаки локализуется в области иннервации первой ветви тройничного нерва: вокруг глаза, в области виска и лба строго с одной стороны; возможна иррадиация в область носа, щеки и небо на болевой стороне; чрезвычайно редко боль может возникать с обеих сторон. Продолжительность болевых эпизодов при КОНКС значительно меньше, чем при других формах ТВЦ- от 5 до 240 сек (в среднем 10-60 сек), частота достигает в среднем 30 атак в сутки (разброс от 1 до 80). Атаки могут возникать в любое время суток. Интенсивность боли колеблется от умеренной до сильной и описывается пациентами как колющая, жгучая, нередко с ощущением прохождения электрического тока. В то же время, вегетативные симптомы (особенно слезотечение и покраснение конъюнктивы) могут быть выражены более значительно, чем при кластерной головной боли. Слезотечение и покраснение конъюнктивы начинаются уже на 1-2 секунду приступа и могут сохраняться в течение 30 сек после прекращения боли; ринорея, напротив, присоединяется в конце атаки. Большинство атак развивается спонтанно, однако описаны случаи провокации приступов.

КОНКС такими стимулами, как жевание, кашель, усиленное дыхание носом, прикосновение к векам или области лба, движения шеи (повороты, наклоны головы вперед и назад), а также во время еды мороженого. В отличие от приступа невралгии тройничного нерва, при КОНКС отсутствует рефрактерный период, так что следующий приступ может начаться сразу после предыдущего. Большинство атак возникает во время бодрствования.

 КОНКС характеризуется ремитирующим течением, причем болевой период может длиться от нескольких дней до нескольких месяцев; большинство пациентов имеют 1-2 обострения в год. Ремиссии имеют продолжительность от нескольких месяцев, иногда лет; с течением времени наблюдается тенденция к утяжелению и учащению болевых эпизодов.

По данным литературы симптомы КОНКС могут отмечаться при поражениях, локализующихся в задней черепной ямке (артериовенозная мальформация мостомозжечкового угла, кавернозная ангиома моста, инфаркт ствола, базилярная импрессия, краниостеноз) или вовлекающих гипофиз. Поэтому диагноз первичной формы ТВЦ «КОНКС» может быть поставлен только после того, как тщательное обследование (включая методы нейровизуализации), исключит вторичную природу симптомов. Учитывая вышесказанное, всем пациентам с клинической картиной, напоминающей КОНКС, необходимо проведение МРТ головного мозга для исключения вторичной природы приступов.

КОНКС плохо поддается терапии. Учитывая кратковременность атак, целью лечения является не их купирование, а уменьшение частоты болевых эпизодов. Синдром КОНКС не чувствителен к индометацину и большинству других препаратов, применяющихся для лечения первичных форм головной боли. В последнее время получены свидетельства эффективности в снижении частоты атак КОНКС таких антиконвульсантов, как ламотриджин, топирамат и габапентин.

Другие первичные головные боли

 Этот раздел включает клинически гетерогенные типы цефалгий, которые могут возникать у здоровых людей при воздействии различных внешних факторов, в ответ на раздражение периферических нервов или расширение сосудов при приеме вазодилататоров, быть проявлением некоторых органических заболеваний головного мозга или возникать без видимых причин (Таблица 1). Патогенез их остается до конца не изученным, а лечебные подходы пока не обоснованы контролируемыми клиническими исследованиями. В большинстве случаев перечисленные формы являются первичными (доброкачественными); в то же время симптомы некоторых из них могут напоминать клинические проявления вторичных цефалгий, поэтому при первом обращении пациенты с этими формами головной боли должны быть тщательно обследованы. Приоритетная роль принадлежит методам нейровизуализации.

Таблица 1. 4. Другие первичные головные боли (МКГБ-2, 2004)

 4.1. Первичная колющая головная боль

 4.2. Первичная кашлевая головная боль

 4.3. Первичная головная боль при физическом напряжении

 4.4. Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью

 4.4.1. Преоргазмическая головная боль

 4.4.2. Оргазмическая головная боль

 4.5. Гипническая головная боль

 4.6. Первичная громоподобная головная боль

 4.7. Гемикрания континуа

 4.8. Новая ежедневно (изначально) персистирующая головная боль (НЕПГБ)

 Диагностические критерии этих цефалгий представлены ниже.

Первичная колющая головная боль

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

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

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

 D. Боль не сопровождается сопутствующими симптомами

 Е. Не связана с другими причинами (нарушениями)

Первичная кашлевая головная боль

 А. Головная боль, отвечающая критериям В и С

 В. Внезапное начало, продолжительность боли от 1 секунды до 30 минут

 С. Боль возникает только в связи с кашлем, напряжением (натуживанием) или при пробе Вальсальвы

 D. Не связана с другими причинами (нарушениями)

Первичная головная боль при физическом напряжении

 А. Пульсирующая головная боль, отвечающая критериям В и С

 В. Продолжительность боли от 5 минут до 48 часов

 С. Боль возникает только во время или после физического напряжения

 D. Не связана с другими причинами (нарушениями)

Первичная ГБ, связанная с сексуальной активностью

Преоргазмическая головная боль

 А. Тупая боль в голове или шее, сочетающаяся с чувством напряжения шейных и/или жевательных мышц и отвечающая критерию В

 В. Боль возникает во время сексуальной активности и нарастает вместе с сексуальным возбуждением

 С. Не связана с другими причинами (нарушениями)

Оргазмическая головная боль

 А. Внезапная интенсивная («взрывоподобная») головная боль, отвечающая критерию В

 В. Боль возникает во время оргазма

 С. Не связана с другими причинами (нарушениями)

Гипническая ГБ

 А. Тупая головная боль, отвечающая критериям В-D

 В. Боль развивается только во время сна и пробуждает пациента

 С. Как минимум две из следующих характеристик:

 1. возникает >15 раз в месяц

 2. продолжается в течение ≥15 минут после пробуждения

 3. впервые возникает после 50 лет

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

 Е. Не связана с другими причинами (нарушениями)

Первичная громоподобная головная боль\*

 А. Интенсивная ГБ, отвечающая критериям В и С

 В. Обе из следующих характеристик

 1. внезапное начало с достижением максимальной интенсивности меньше чем через 1 минуту

 2. продолжительность боли от 1 часа до 10 дней

 С. Не повторяется регулярно в течение последующих недель или месяцев

 D. Не связана с другими причинами (нарушениями)

 \* Из всех перечисленных в этом разделе форм громоподобная или «взрывная» головная боль (ГрГБ) требует особого внимания, поскольку может быть симптомом серьезных внутричерепных нарушений, в первую очередь, субарахноидального кровоизлияния. Одной из возможных причин повторяющихся эпизодов ГрГБ может быть обратимый церебральный вазоконстрикторный синдром (ОЦВС, ReversibleCerebralVasoconstrictionSyndrome(RCVS), в основе которого лежит мультифокальная сегментарная вазоконстрикция мозговых артерий.

Гемикрания континуа (hemicraniacontinua)

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

 В. Все из перечисленных характеристик:

 1. односторонняя боль без смены стороны

 2. ежедневная продолжительная боль без светлых промежутков

 3. умеренная интенсивность с эпизодами усиления боли

 С. Во время обострения (усиления) боли на стороне её возникает как минимум один из следующих вегетативных симптомов:

 1. инъецирование конъюнктивы и/или слезотечение

 2. заложенность носа и/или ринорея

 3. птоз и/или миоз

 D. Эффективность терапевтических доз индометацина

 Е. Не связана с другими причинами (нарушениями)

Новая ежедневная (изначально) персистирующая головная боль

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

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

 С. По меньшей мере две из следующих характеристик боли:

 1. двусторонняя локализация

 2. давящий/сжимающий (непульсирующий) характер

 3. легкая или умеренная интенсивность

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

 D. Оба симптома из нижеперечисленных:

 1. не более чем один из следующих симптомов: фотофобия, фонофобия или легкая тошнота

 2. отсутствие умеренной или сильной тошноты и рвоты

 Е. Не связана с другими причинами (нарушениями)

 Таким образом, диагноз любой из форм, относящихся к разделу «Другие первичные головные боли» может быть установлен только после исключения ее симптоматической природы, то есть при соблюдении всех диагностических критериев и при нормальных результатах дополнительных методов исследования, в первую очередь, методов нейровизуализации.

Медикаментозно индуцированная головная боль

 Медикаментозно-индуцированная или абузусная головная боль (МИГБ, АГБ) является одной из форм хронической ежедневной головной боли и занимает третье место по частоте после ГБН и мигрени. Распространенность АГБ в популяции составляет 1%, а среди пациентов специализированных центров головной боли - 10%; у пациентов с жалобами на хронические головные боли частота МИГБ достигает 60%.

 Хотя АГБ относится к вторичным цефалгиям, она чаще всего развивается у пациентов с первичными головными болями при регулярном приеме обезболивающих препаратов на протяжении продолжительного времени. МИГБ может возникать при злоупотреблении любыми препаратами, купирующими головную боль. Классификация МИГБ представлена в таблице 1.

Таблица 1. 8. 2. Медикаментозно-индуцированная (абузусная) головная боль (МКГБ-2R, 2005)

 8.2.1. Головная боль при избыточном применении эрготамина

 8.2.2. Головная боль при избыточном применении триптанов

 8.2.3. Головная боль при избыточном применении анальгетиков

 8.2.4. Головная боль при избыточном применении опиатов

 8.2.5. Головная боль при избыточном применении комбинированных анальгетиков

 8.2.6. Головная боль при избыточном применении нескольких классов обезболивающих препаратов\*

 8.2.7. Головные боли, вызванные избыточным применением других лекарственных препаратов

 8.2.8. Возможная медикаментозно-индуцированная головная боль

 \* Например, эрготов, триптанов и анальгетиков без явного превалирования какого-либо одного класса

 Среди всех видов АГБ наибольшее клиническое значение в России, как и в мире, имеет головная боль при избыточном применении анальгетиков или комбинированных анальгетиков (т.е. комбинации анальгетиков с кодеином, кофеином и т.д.); именно этот вид АГБ наиболее быстро формируется и очень трудно поддается терапии. К развитию МИГБ могут приводить и препараты, предназначенные для специфического лечения приступа мигрени: триптаны и эрготаминсодержащие средства.

 Из двух факторов - количество доз обезболивающих в месяц и регулярность приема - второй является более значимым для формирования лекарственного абузуса. Так, если пациент будете принимать всего 2 таблетки анальгетика, но практически ежедневно, то вероятность развития АГБ существенно возрастет. Чередование периодов частого применения препарата с относительно продолжительными периодами без лечения гораздо реже приводит к формированию АГБ.

 МИГБ может иметь разнообразные клинические проявления у разных пациентов даже на протяжении суток, от мигренеподобных, до присущих головной боли напряжения. Чаще всего АГБ проявляется почти ежедневными тупыми болями во всей голове давящего или сжимающего характера, незначительной или умеренной интенсивности; наибольшая сила боли отмечается, как правило, в утренние часы; часто бывают ощущение усталости, дурноты, снижение работоспособности, раздражительность, нарушения сна. У пациентов с мигренью на фоне постоянной тупой боли несколько раз в месяц могут возникать более или менее типичные приступы мигрени: сильная пульсирующая односторонняя боль, сопровождающаяся тошнотой/рвотой, чувствительностью к звукам и свету (хроническая мигрень).

 Диагностика МИГБ является клинической, то есть основывается на описании пациентом своей головной боли, анамнестических сведениях и анализе обезболивающей терапии. Наиболее информативным методом, подтверждающим наличие лекарственного абузуса, является ведение пациентом дневника головной боли, в котором он отмечает время возникновения болевых эпизодов и количество принимаемых обезболивающих препаратов. Методов обследования, подтверждающих диагноз АГБ, не существует. В Таблицах 2 и 3 представлены обобщенные диагностические критерии АГБ и (для примера) критерии головной боли при избыточном применении анальгетиков.

Таблица 2. Обобщенные диагностические критерии медикаментозно-индуцированной головной боли (МКГБ-2R, 2005)

 A. Головная боль, присутствующая на протяжении 15 или более дней в месяц, отвечающая критериям С и D

 B. Регулярное на протяжении более чем 3 месяцев злоупотреблениеодним или более препаратами для купирования острого приступа и/или симптоматического лечения головной боли

 C. Головная боль развилась или значительно ухудшилась во время избыточного приема препарата(ов)

 D. Головная боль прекращается или возвращается к прежнему паттерну в течение 2 месяцев после прекращения приема «виновного» препарата\*

 \* До истечения 2-х месяцев после отмены (в ожидания улучшения или прекращения головной боли) следует установить диагноз Возможная АГБ. Если спустя 2 месяца после отмены препарата улучшение не наступило, диагноз «АГБ» должен быть поставлен под сомнение.

Таблица 3. Диагностические критерии головной боли при избыточном применении анальгетиков (МКГБ-2R, 2005)

 A. Головная боль, отвечающая критериям A, Cи Dдля МИГБ (8.2.)

 B. Прием простых анальгетиков в течение 15 дней в месяц на регулярной основе на протяжении не менее 3 месяцев

Патофизиология. Обычно в начале у пациентов с АГБ бывает эпизодическая мигрень или головная боль напряжения, затем происходит учащение болевых эпизодов. В роли факторов хронизации чаще всего выступают эмоциональный стресс (депрессия, тревога), присоединение другого типа головной боли, напряжение перикраниальных мышц. Нарастание частоты болевых приступов ведет к увеличению приема обезболивающих, что, в конце концов, приводит к ежедневному и многократному приему препаратов. С течением времени облегчение от обезболивающих становится преходящим и неполным, что вынуждает пациентов вновь и вновь принимать лекарства. Показано, что анальгетики со временем вызывают изменения чувствительности (сенситизацию) болевых структур.

Лечение МИГБ следует начинать сразу после ее выявления. Прогноз заболевания зависит от длительности злоупотребления препаратами. Профилактика (разъяснение риска развития АГБ при злоупотреблении обезболивающими препаратами особенно пациентам с большой частотой эпизодов головной боли) является более эффективной, чем лечение уже развившейся АГБ. Необходимо, с одной стороны, разъяснить пациенту, что лечение, которое он принимает, чтобы снять головную боль, по существу является ее причиной; с другой стороны, необходимо убедить пациента, что отмена препарата – единственный путь к облегчению его головной боли.

 Основные цели ведения пациентов с МИГБ:

 • отмена «виновного» препарата(ов), при необходимости, дезинтоксикация

 • уточнение характера первичной формы головной боли (мигрень или ГБН)

 • назначение профилактического лечения в зависимости от исходной формы цефалгии

 • профилактика рецидива.

 Предпочтительна резкая, одномоментная отмена препарата. В течение 48 часов после отмены могут возникнуть усиление головной боли, тошнота или рвота, тревожность, нарушения сна, которые могут сохраняться максимум две недели. В связи с этим процесс отмены должен быть запланирован таким образом, чтобы он не оказывал заметного влияния на жизнь пациента (может возникнуть потребность в 1-2 недельном больничном листе). Через 1-2 недели головная боль обычно начинает уменьшаться. Даже если, несмотря на отмену препарата, головные боли сохраняются, они становятся более легкими и лучше отвечают на правильно подобранное лечение. Большинство пациентов после 2-х месяцев отмены возвращаются к исходной форме головной боли. Полное восстановление может занимать недели или даже месяцы. Для оценки динамики цефалгического синдрома рекомендуется ведение календаря (дневника головной боли) для регистрации симптомов и количества принимаемых препаратов.

 Большинство пациентов с МИГБ при отмене абузусного препарата нуждаются в подборе заместительного средства для купирования головной боли. Обычно в качестве замены рекомендуется препарат другой фармакологической группы (например, если абузус у пациента с мигренью был вызван простым анальгетиком, для купирования приступов могут быть рекомендованы триптаны, препараты эртогамина или НПВП). Для купирования постоянной (фоновой) головной боли у пациентов с мигренью и ГБН может быть рекомендован толперизон (катадолон), который назначается на регулярной основе в дозе 100 мг 3 раза в сутки в течение первых 3-4 недель периода отмены.

 При тяжелом абузусе и выраженной психологической зависимости можно применять парентеральное дезинтоксикационное лечение, которое включает: утром в/в дексаметазон 6-8 мг + магнезия 25% 10 мл + физ. раствор 100 мл (№7 капельниц), вечером в/в амитриптилин 2 мл + физ. раствор 100 мл (№7 капельниц). Возможно в/в применение эрготамина (если абузус не обусловлен применением эрготов).

 Параллельно с отменой «виновного» препарата и дезинтоксикацией назначается традиционная профилактическая терапия в зависимости от первичной формы ГБ (мигрень или ГБН). Следует разъяснить пациенту, что эффект профилактической терапии будет недостаточным, если не происходит отмена препарата, вызвавшего абузус. Наиболее эффективными средствами для лечения АГБ, как у пациентов с мигренью, так и ГБН являются антидепрессанты (амитриптилин, флуоксетин, эсциталопрам, дулоксетин, милнаципран, венлафаксин) и антиконвульсанты (топирамат, габапентин, препараты вальпроевой кислоты).

 Рецидив АГБ в течение последующих пяти лет отмечается у 40% пациентов, поэтому большинство пациентов требуют длительного наблюдения. После успешного снятия абузуса важно разъяснить пациенту риск возврата АГБ и необходимость строго контролировать количество обезболивающих препаратов. Желательно максимально отсрочить возврат к приему абузусного препарата; предпочтительно перейти на препарат другой фармакологической группы. При необходимости обезболивающий препарат можно вновь с осторожностью начать принимать через 2 месяца (кратность приема не должна превышать 2-х раз в неделю)

Рекомендуемая литература

 1. Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А. Мигрень (патогенез, клиника, лечение). //Санкт-Петербургское мед. Изд-во.-2001.-200с.

 2. Боль: руководство для врачей и студентов / под ред. акад. РАМН Н.Н.Яхно. – М.:МЕДпресс-информ, 2009. – 304 с.:ил.

 3. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике / Т.Дж.Стайнер и соавт.: Практическое руководство для врачей; перевод а английского Ю.Э.Азимовой, В.В.Осиповой; научная редакция В.В.Осиповой, Т.Г.Вознесенской, Г.Р.Табеевой. – М.: 000 «ОГГИ. Рекламная продукция», 2010. – 56 с.

 4. Международная классификация головных болей 2-ое издание (полная русскоязычная версия), 2006, 380 с.

 5. Осипова В.В. Первичные головные боли. Неврология: национальное руководство / по ред. Е.И.Гусева, А.Н.Коновалова, В.И.Скворцовой, А.Б.Гехт. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. С.700-732.

 6. Осипова В.В., Табеева Г.Р. Первичные головные боли. Практическое руководство/ М.:, ООО «ПАГРИ-Принт», 2007. – 60с.

 7. Табеева Г.Р., Яхно Н.Н. Мигрень. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 624 с.

 8. Штрибель Х.В. Терапия хронической боли: Практическое руководство: Пер. с нем. / Под ред. Н.А. Осиповой, А.Б. Данилова, В.В. Осиповой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 304 с.

 9. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль. – М.: Ремедиум, 2000. – 150с.

 10. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd ed. Cephalalgia 2004;24 (Suppl 1):1-232.