

*Российское общество по изучению головной боли (РОИГБ)*  
Министерство здравоохранения Ростовской области  
ГБУ РО «Областной консультативно-диагностический центр»  
Областной центр диагностики и лечения головной боли

Осипова В.В., Табеева Г.Р., Тринитатский Ю.В., Шестель Е.А

# Первичные головные боли: клиника, диагностика, терапия

Информационное письмо  
(для неврологов, терапевтов, врачей общей практики)

Ростов-на-Дону  
Антей  
2011

УДК 616.857

ББК 56.12

П 26

**Осипова Вера Валентиновна** - д.м.н., ведущий научный сотрудник Отдела неврологии и клинической нейрофизиологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, ученый секретарь РОИГБ

**Табеева Гюзьяль Рафкатовна** - д.м.н., профессор, зав. Отделом неврологии и клинической нейрофизиологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, президент РОИГБ

**Тринитатский Юрий Владимирович** – ДМН, профессор, заслуженный врач РФ, директор центра неврологии ГБУ РО «РОКБ»

**Шестель Елена Анатольевна** – КМН, Руководитель Областного центра диагностики и лечения головной боли на базе ГБУ РО «ОКДЦ»

**Осипова В. В., Табеева Г. Р., Тринитатский Ю. В., Шестель Е.А.**

**П26 Первичные головные боли:** клиника, диагностика, терапия. Информационное письмо (для неврологов, терапевтов, врачей общей практики). Ростов-на-Дону.: «Антей», 2011. – с.

ISBN 978-5-91365-157-0

Информационное письмо разработано по инициативе Областного центра диагностики и лечения головной боли на базе ГБУ РО «ОКДЦ» на основе рекомендаций Российского общества по изучению головной боли (РОИГБ) и содержит принципы диагностики, клинические проявления, патофизиологические механизмы и современные подходы к терапии наиболее распространенных форм цефалгий: мигрени, головной боли напряжения, кластерной и медикаментозно-индуцированной головной боли. Руководство предназначено для неврологов и врачей общей практики.

**ББК 56.12**

ISBN 978-5-91365-157-0

## Оглавление

Список сокращений.....	3
Общие вопросы .....	4
Мигрень.....	10
Головная боль напряжения.....	20
Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные вегетативные цефалгии .....	27
Медикаментозно-индуцированная (абузусная) головная боль.....	32
Другие первичные головные боли .....	39
Список литературы.....	42
Диагностический дневник головной боли.....	44

## Список сокращений

АГБ – абузусная головная боль
ВАШ – визуальная аналоговая шкала боли (10 баллов)
ГБ – головная боль
ГБН – головная боль напряжения
ДПМ – дисфункция перикраниальных мышц
ДССГ – дуплексное сканирование сосудов головы
КГРП (CGRP) - кальцитонин ген- родственный пептид
КОНКС – Кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъекированием конъюнктивы и слезотечением
КТ – компьютерная томография
МИГБ – медикаментозно-индуцированная головная боль
М – мигрень
МКГБ-2 – Международная классификация головной боли, 2-е издание
МРТ – магниторезонансная томография
МТС – мышечно-тонический синдром
НПВС – нестероидные противовоспалительные средства
НТГ – невралгия тройничного нерва
ПГ – пароксизмальная гемикрания
ПГБ – пучковая (кластерная) головная боль
СИОЗС – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
СИОЗСН – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина
ТВС – тригемино - васкулярная система
ТВЦ – тригеминальные вегетативные цефалгии
ТИА – транзиторная ишемическая атака
УЗДГ – ультразвуковая доплерография
ХГБН – хроническая головная боль напряжения
ХЕГБ – хроническая ежедневная головная боль
ХМ – хроническая мигрень
ЭГБН – эпизодическая головная боль напряжения
ЭПГБ – эпизодическая пучковая головная боль
ЭПГ – эпизодическая пароксизмальная гемикрания
ХПГ – хроническая пароксизмальная гемикрания
ХПГБ – хроническая пучковая головная боль
ЭЭГ – электроэнцефалография

## ВВЕДЕНИЕ

Головные боли (ГБ, цефалгии) являются причиной значительного социально-экономического ущерба для общества и входят в десятку самых частых причин нетрудоспособности. В настоящее время в развитых странах мира головная боль рассматривается как серьезная проблема, требующая внимания медицинской общественности и государства. Отражением возрастающего интереса к этой проблеме в мире стало создание и активная на протяжении более 15 лет деятельность Международного общества головной боли, Европейской федерации головной боли, Всемирной кампании по уменьшению бремени головной боли, а также общественных организаций, представляющих интересы пациентов с цефалгиями (Мировой альянс головной боли и др.). В 2007 г. в нашей стране создано *Российское общество по изучению головной боли (РО-ИГБ)*, основными задачами которого являются объединение специалистов в различных регионах нашей страны, интересующихся проблемой головной боли, координация образовательной, лечебной и исследовательской работы в этой области.

Основным инструментом диагностики любых цефалгических синдромов в мире является **Международная классификация расстройств, сопровождающихся головной болью второго пересмотра** (ICHD-2, МКГБ-2), которая содержит не только диагностические критерии всех известных цефалгических синдромов, но и основные принципы диагностики первичных и вторичных цефалгий. С полной русскоязычной версией классификации и другими материалами можно ознакомиться на сайте РОИГБ [www.headache-society.ru](http://www.headache-society.ru).

В соответствии с МКГБ-2 головные боли подразделяются на **первичные**, когда не удается выявить органическую причину боли и **вторичные (симптоматические)**, обусловленные органическими поражениями головного мозга или других структур, расположенных в области головы и шеи, а также системными заболеваниями; выделяют также **краниальные невралгии и лицевые боли**. Многочисленные эпидемиологические исследования, проведенные в большинстве стран мира, подтвердили преобладание (90-95%) первичных цефалгических синдромов над вторичными (Рис. 1). К первичным формам головной боли, относятся мигрень (М), головная боль напряжения (ГБН), пучковая (кластерная) головная боль (ПГБ) и другие тригеминальные вегетативные цефалгии, а также некоторые другие первичные цефалгии (кашлевая, связанная с физическим напряжением, сексуальной нагрузкой, и др.).

В связи с широким распространением в популяции и огромным социально-

экономическим ущербом, наибольшее значение для неврологов и врачей общей практики имеют мигрень, ГБН, ПГБ, а также медикаментозно-индуцированная (абузусная) головная боль (МИГБ, АГБ). Хотя МИГБ относится к вторичным цефалгиям (глава 8 МКГБ-2), но развивается у пациентов, которые исходно имели первичные формы – мигрень и ГБН.

Рис. 1



## ДИАГНОСТИКА ГОЛОВНОЙ БОЛИ

**Анализ жалоб и анамнеза заболевания.** Диагностика первичных форм ГБ является целиком клинической. Приоритетными методами диагностики являются сбор жалоб, анамнеза, общий и неврологический осмотр пациента, а также «фармакологическое» интервью, направленное на получение сведений о предшествующей терапии, ее эффективности и количестве принимаемых обезболивающих препаратов. Полезным инструментом является дневник головной боли, который помогает выявить

паттерн (течение и характеристики) головной боли и сопутствующих симптомов, провокаторы приступов, а также заподозрить наличие лекарственного злоупотребления. В таблице приведен план расспроса пациента с жалобой на ГБ.

<b>Вопросы, которые необходимо задать пациенту при сборе жалоб и анамнеза</b>	
<p><b>Сколько типов головной боли у Вас имеется?</b></p> <p>(Один пациент может иметь несколько типов ГБ, а следовательно несколько диагнозов.)</p> <p>Для каждого типа головной боли (ГБ) жалобы и анамнез собираются отдельно)</p>	
<b>Вопросы, связанные со временем</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Что заставило Вас обратиться к врачу именно сейчас</li> <li>• Как давно началась Ваша ГБ?</li> <li>• Как часто возникает ГБ и какое она имеет распределение по времени (эпизодическая, или ежедневная и/или постоянная)?</li> <li>• Какова продолжительность ГБ?</li> </ul>
<b>Вопросы о характере ГБ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Какова интенсивность ГБ? (можно использовать 1-бальную визуальную аналоговую шкалу боли – ВАШ)</li> <li>• Характер и качество ГБ</li> <li>• Локализация и распространение ГБ</li> <li>• Сопутствующие симптомы</li> </ul>
<b>Вопросы о причине ГБ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Предрасполагающие и/или провоцирующие факторы</li> <li>• Факторы, усиливающие и/или уменьшающие ГБ</li> <li>• Наследственный анамнез по похожим ГБ</li> </ul>
<b>Вопросы о лечении ГБ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Что пациент делает во время ГБ?</li> <li>• Насколько сильно ограничена или затруднена повседневная активность (функции) пациента в связи с ГБ?</li> <li>• Какие медикаментозные средства пациент использовал в прошлом и в настоящее время, путь введения и каков эффект от лечения?</li> </ul>

<b>Состояние здоровья в межприступном периоде</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Самочувствие нормальное или сохраняются какие-либо симптомы? Полностью нормальное или есть резидуальные или стойко сохраняющиеся симптомы</li> <li>• Опасения, тревога, страх повторения приступов или страх при мысли о причинах ГБ</li> </ul>
---	--

Ниже перечисленыстораживающие симптомы или «сигналы опасности», которые могут быть выявлены в ходе расспроса и осмотра пациента.

### «СИГНАЛЫ ОПАСНОСТИ» ПРИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

- громоподобная головная боль (интенсивная ГБ с «взрывоподобным» или внезапным началом) характерна для субарахноидального кровоизлияния
- ГБ с атипичной аурой (длительность > 1 часа или с двигательной слабостью) характерна для транзиторной ишемической атаки (ТИА) или инсульта
- аура без ГБ без указаний на мигрень с аурой в анамнезе может быть симптомом ТИА или инсульта
- аура, впервые возникшая у пациентки, принимающей комбинированные оральные контрацептивы, может указывать на риск возникновения инсульта
- впервые возникшая ГБ у пациента старше 50 лет может быть проявлением височного артериита или внутричерепной опухоли; внутричерепную опухоль также следует заподозрить при возникновении ГБ у детей в препубертатном периоде
- нарастающая ГБ, усиливающаяся в течение нескольких недель и более, может быть вызвана интракраниальным объемным образованием
- ГБ, усиливающиеся при изменении позы или нагрузках, повышающих внутричерепное давление (кашель, чихание, натуживание) могут быть проявлением внутричерепной опухоли
- вновь возникшая ГБ у пациента с онкологическим заболеванием, ВИЧ-инфекцией или иммунодефицитом в анамнезе
- Внезапное возникновение новой, необычной для пациента ГБ
- Наличие изменений в сфере сознания (оглушенность, спутанность или потеря памяти) или психические нарушения
- Присутствие фокальных неврологических знаков или симптомов системного заболевания (лихорадка, артралгии, миалгии)

**Объективный осмотр.** Как правило, во время общего и неврологического осмотра пациентов с первичными ГБ и МИГБ никакой патологии не выявляется. Яркие симптомы можно увидеть у пациентов с кластерной головной болью во время приступа (психомоторное возбуждение, слезотечение, покраснение конъюнктивы, ринорея и др). Нередко при осмотре больного с М можно отметить признаки вегетативной дисфункции: ладонный гипергидроз, изменение окраски пальцев кистей (синдром Рейно), признаки повышенной нервно-мышечной возбудимости (симптом Хвостека). При пальпации у пациентов с М и ГБН часто обнаруживается болезненность и напряжение перикраниальных мышц (височных, жевательных, заднешейных, трапецевидных), что является отражением мышечно-тонического синдрома.

**Дополнительные исследования у пациентов с головной болью.** Дополнительные инструментальные, лабораторные исследования (ЭЭГ, R-графия черепа, УЗДГ, РЭГ, методы нейровизуализации и др.) и консультации специалистов в большинстве случаев не являются информативными и не имеют диагностической ценности при первичных формах ГБ и МИГБ. Изменения, которые могут выявляться при этих обследованиях, как правило, носят неспецифический характер и не могут служить основанием для диагноза. Примерами таких изменений могут служить: признаки дисциркуляторной энцефалопатии при нейровизуализационных исследованиях, атеросклеротические изменения и нарушения венозного оттока при УЗДГ, РЭГ или ДССГ, дистрофические изменения при рентгенографии шейного отдела позвоночника, ангиопатия сетчатки при осмотре офтальмолога и т.п.). Дополнительные и лабораторные исследования следует проводить пациентам с жалобой на головную боль только при наличии показаний (см. ниже).

#### **Показания для дополнительных исследований при первичных ГБ (РОИГБ, 2010)**

1. Сомнения в вероятном клиническом диагнозе первичной формы ГБ (нетипичные жалобы или течение ГБ)

2. Наличие сигналов опасности

3. Подозрение на симптоматический характер цефалгии = выполняются диагностические критерии вторичной ГБ:

– ГБ непосредственно связана с началом или обострением основного заболевания;

– наличие клинических симптомов основного заболевания;

– данные лабораторных и инструментальных обследований подтверждают на-

личие основного заболевания;

– ГБ исчезает во время ремиссии или при успешном лечении основного заболевания.

4. Требование пациента или его родственников

**Проблема ошибочной диагностики головных болей.** Нередко пациентам с первичными формами головной боли (М и ГБН) выставляются ошибочные «органические» диагнозы (см. ниже), основанием для которых являются «органические» неспецифические изменения, выявленные при дополнительных обследованиях.

**Наиболее частые ошибочные диагнозы, выставляемые пациентам с жалобой на частые головные боли (Тарасова С.В., Амелин А.В., 2006, Ю.Э.Азимова 2009)**

– Гипертензионно-гидроцефальный синдром

– Остеохондроз шейного отдела позвоночника

– Вертебро-базилярная недостаточность

– Вегетативно-сосудистая дистония

– Дисциркуляторная / атеросклеротическая / гипертоническая энцефалопатия

– Последствия ЧМТ / Посттравматический арахноидит

Ниже приводим примеры правильных диагнозов в соответствии с МКГБ-2.

**Примеры диагнозов цефалгических синдромов (по МКГБ-2, 2004)**

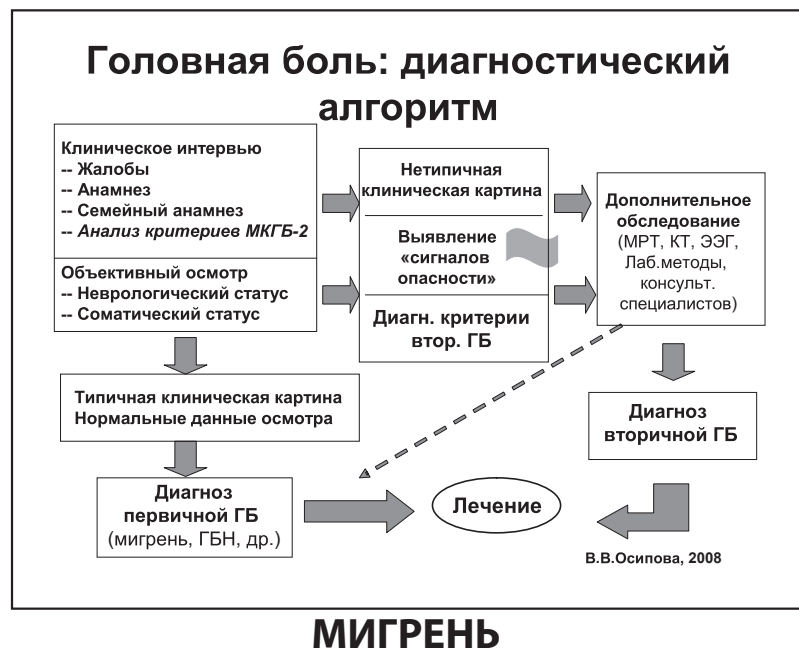
– Мигрень без ауры. Шейный мышечно-тонический синдром.

– Хроническая мигрень. Медикаментозно-индуцированная головная боль (трипановая). Диссомния. Тревожно-депрессивный синдром. Панические атаки.

– Хроническая головная боль напряжения с дисфункцией перикраниальных мышц. Лекарственный абюзус (комбинированные анальгетики). Остеохондроз шейного отдела позвоночника.

Ниже приводим краткий алгоритм диагностики первичных форм ГБ для практического врача (Рис. 2). При типичной клинической картине (М, ГБН, ПГБ) нет необходимости в направлении пациента на дополнительные исследования: после расспроса и осмотра пациента врач должен сразу назначить лечение. При наличии показаний, следует провести пациенту дополнительные обследования, с целью исключения вторичной природы цефалгии.

Рис. 2



Мигрень (М) относится к наиболее частым формам первичной головной боли, занимая второе место после ГБН. ВОЗ включила М в список 19 заболеваний, в наибольшей степени нарушающих социальную адаптацию пациентов. Распространенность М колеблется у женщин от 11% до 25%, у мужчин – от 4% до 10%; обычно впервые проявляется в возрасте от 10 до 20 лет. В возрасте 35-45 лет частота и интенсивность мигренозных приступов достигают максимума, после 55-60 лет у большинства больных мигрень прекращается. У 60-70% больных М имеет наследственный характер.

**Клиническая характеристика.** М значительно чаще встречается у женщин и проявляется интенсивными приступообразными чаще односторонними головными болями, со средней частотой 2-4 в месяц, а также различным сочетанием неврологических, желудочно-кишечных и вегетативных проявлений. Мигренозная боль, чаще пульсирующего и давящего характера, обычно захватывает половину головы и локализуется в области лба и виска, вокруг глаза; иногда может начинаться в затылочной области и распространяться кпереди в область лба.

**Сопровождающие симптомы.** Приступ, как правило, сопровождается тош-

нотой, повышенной чувствительностью к дневному свету (фотофобия) и звукам (фонофобия). Для детей и молодых пациентов типично появление сонливости, и после сна ГБ нередко бесследно проходит. Боль при М ухудшается от обычной физической активности, например, при ходьбе или подъеме по лестнице.

**Провоцирующие факторы.** Чаще всего приступы провоцируются эмоциональным стрессом, изменением погоды, менструацией, голодом, недосыпанием или избыточным сном, некоторыми пищевыми продуктами (шоколад, цитрусовые, бананы, жирные сыры) и приемом алкоголя (красное вино, пиво, шампанское).

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

Наиболее часто встречается зрительная или «классическая» аура, проявляющаяся зрительными феноменами: фотопсии, мушки, одностороннее выпадение поля зрения, мерцающая скотома или зигзагообразная светящаяся линия. Реже могут отмечаться односторонняя слабость или парестезии в конечностях (гемипарестетическая аура), преходящие речевые расстройства, искажение восприятия размеров и формы предметов или собственного тела (синдром «Алисы в стране чудес»).

У 15- 20% пациентов с типичной в начале заболевания эпизодической М с годами частота приступов увеличивается вплоть до появления ежедневных ГБ, характер которых постепенно меняется: боли становятся менее сильными, приобретают постоянный характер, могут утрачивать некоторые типичные симптомы М. Такая разновидность, отвечающая критериям мигрени 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 форму играют роль два основных фактора: злоупотребление обезболивающими

препаратами («лекарственный абюз») и депрессия, возникающая, как правило, на фоне хронической психотравмирующей ситуации.

М имеет тесную связь с женскими половыми гормонами. Менструация является провокатором приступа более чем у 35% женщин, а **истинная менструальная мигрень**, при которой приступы возникают исключительно в пределах 48 ч от начала менструации и не вызываются другими провокаторами, встречается у 5-12% пациенток. У 2/3 женщин после некоторого учащения приступов в 1-ом триместре беременности, во 2-м и 3-м триместрах отмечается значительное облегчение ГБ вплоть до полного исчезновения мигренозных атак. На фоне приёма гормональных контрацептивов и заместительной гормональной терапии 60-80% пациенток отмечают учащение приступов М.

Мигрень и коморбидные нарушения. Показано, что М нередко сочетается с целым рядом нарушений, которые имеют с ней тесную патогенетическую (коморбидную) связь. Такие коморбидные нарушения в значительной степени утяжеляют течение приступа, ухудшают состояние пациентов в межприступном периоде и, в целом, приводят к выраженному снижению качества жизни. К таким нарушениям относятся: депрессия и тревога, вегетативные расстройства (гипервентиляционные проявления, панические атаки), нарушение ночного сна, напряжение и болезненность перикраниальных мышц, желудочно-кишечные расстройства (дискинезия желчных путей у женщин и язвенная болезнь желудка у мужчин). Лечение коморбидных расстройств – одна из целей профилактической терапии М. Другие коморбидные нарушения включают артериальную гипотонию, пролапс митрального клапана, открытое овальное окно, мигренозный инсульт и эпилепсию. Пример диагноза М, сочетающейся с коморбидными нарушениями, см. выше.

**Диагностика.** Как и при других первичных ГБ диагноз М полностью базируется на типичных жалобах и характерных данных анамнеза. Тщательный расспрос – основа правильной диагностики М. В большинстве случаев объективный осмотр не выявляет органических неврологических симптомов; они отмечаются не более чем у 3% пациентов с М. Как уже говорилось, дополнительные обследования при М не являются информативными и показаны только при нетипичном течении и подозрении на симптоматическую природу М. При постановке диагноза следует опираться на диагностические критерии МКГБ-2. Ниже приведены диагностические критерии двух наиболее распространенных форм М.

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

### **1. Мигрень 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 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

E. Не связана с другими причинами (нарушениями).

### **2. Типичная аура с мигренозной головной болью**

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

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

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

C. 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  $\geq 5$  минут и/или различные симптомы ауры возникают последовательно на протяжении  $\geq 5$  минут

З) каждый симптом имеет продолжительность  $\geq 5$  минут, но  $\leq 60$  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).

**Дифференциальный диагноз.** Чаще всего приходится дифференцировать М от головной боли напряжения (см. раздел «ГБН»). В ряде случаев возникает необходимость проводить дифференциальный диагноз между приступом М с аурой и транзиторной ишемической атакой. При нетипичной клинической картине, выявлении органических неврологических симптомов и других «сигналов опасности» необходимо исключать такие причины симптоматической М, как синдром ЦАДАСИЛ, артерио-венозная мальформация, расслоение артерий и др.

**Патогенез мигрени** имеет комплексный характер. Среди основных механизмов обсуждаются генетические, нейрохимические и нейрогенные факторы. На сегодняшний день доказано, что М имеет нейроваскулярную природу. Важнейшим механизмом, запускающим приступ М и обуславливающим развитие и сохранение боли, является активация тригемино-васкулярной системы (ТВС), которая рассматривается как ключевая система реализации болевой фазы приступа. Другие компоненты патофизиологии боли при мигрени включают нейрогенное воспаление с вазодилатацией интракраниальных сосудов, в первую очередь сосудов твердой мозговой оболочки, и экстравазацию – выделение в кровь болевых нейропептидов: кальцитонин-ген-родственного пептида (КГРП), оксида азота, гистамина. Механизм активации ТВС связывают с повышенной возбудимостью коры головного мозга, присущей пациентам с М. Многочисленные клинические наблюдения и электрофизиологические исследования подтверждают концепцию центральной гипервозбудимости, как базового патофизиологического феномена, предполагающего наличие определенного «мигренозного порога». Этот порог может быть преодолен под воздействием целого комплекса эндогенных и экзогенных провоцирующих факторов; мигренозные триггеры являются лишь одним из них. Показано также, что у пациентов с частыми приступами (более 3 в месяц) и длительно болеющих лиц развивается избыточная чувствительность (сенситизация) тригемино-васкулярных волокон и других болевых структур. Феномен центральной сенситизации, клинически проявляющийся симптомами кожной аллодинии и тесно связанный с повышенной нейрональной возбудимостью, лежит в основе хронизации М.

**Лечение.** Традиционная терапия М складывается из двух основных подходов:

1) купирование уже развившегося приступа и 2) профилактическое лечение, направленное на предотвращение атак. Другие стратегии лечения включают упреждающую профилактику и лечение коморбидных нарушений, поведенческую терапию (разъяснение пациенту природы головной боли и перспектив лечения) и воздействие на факторы хронизации М (преодоление лекарственного злоупотребления, эмоциональных расстройств, лечение мышечной дисфункции).

**Купирование приступа.** Медикаментозную терапию следует назначать в зависимости от интенсивности мигренозного приступа. При наличии у пациента приступов слабой или умеренной интенсивности, продолжительностью не более 1 дня рекомендуется использование неспецифических средств: *простых или комбинированных анальгетиков, в том числе нестероидных противовоспалительных препаратов:* ибупрофен, диклофенак (например Вольтарен-рапид в виде саше), парацетамол, напроксен, ацетилсалициловая кислота, лораксикам (Ксефокам-рапид). В связи с риском злоупотребления и привыкания следует соблюдать осторожность при назначении комбинированных кодеин- и барбитуратсодержащих препаратов, особенно пациентам с частотой приступов более 10 в месяц. На Рис. 3 представлены препараты, обладающие доказанной эффективностью при купировании приступов М (ступенчатая схема).

При большой интенсивности боли и значительной продолжительности атак (24-48 час и более) показано назначение специфической терапии, которая включает *эрготамин-содержащие препараты и триптаны.*

Рис. 3

**Международные стандарты:**  
*купирование приступа мигрени*

**1 этап: симптоматическая терапия**  
Простой анальгетик + при необходимости, противорвотное средство

<b>Анальгетики/НПВС (или или):</b>	<b>Противорвотные (или или):</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Ацетилсалициловая кислота</li><li>• Ибупрофен</li><li>• Диклофенак</li><li>• Напроксен</li><li>• Парацетамол</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Домперидон</li><li>• Метоклопрамид</li></ul>

**2-ой этап: специфическая терапия**

<ul style="list-style-type: none"><li>• Элетриптан</li><li>• Фроватриптан*</li><li>• Наратриптан</li><li>• Ризатриптан*</li><li>• Суматриптан</li><li>• Золмитриптан</li><li>• Эрготамин тартрат</li></ul>	} <b>Триптаны</b>
<small>* В РФ не зарегистрированы</small>	

European principles of management of common headache disorders in primary care, J Headache Pain 2007; 8 (supplement 1)



Выбор эрготов в России ограничен. Хорошей эффективностью при купировании приступов М обладает комбинированный препарат Номигрен, содержащий в числе прочих ингредиентов эрготамина тартрат и кофеин.

«Золотым стандартом», т.е. наиболее действенными средствами, способными уже через 20-30 минут снять мигренозную боль являются *триптаны* - агонисты серотониновых рецепторов типа 5HT<sub>1</sub>. Путем воздействия на 5-HT<sub>1</sub> рецепторы, расположенные как в ЦНС, так и на периферии, эти препараты блокируют выделение болевых нейропептидов, избирательно суживают расширенные во время приступа сосуды твердой мозговой оболочки и прекращают приступ М. В России зарегистрированы несколько триптанов: суматриптан (например, Сумамигрен 50 мг), элетриптан (Релпакс 40 мг), золмитриптан, наратриптан.

Эффективность триптанов гораздо выше при их раннем назначении, т.е. в течение 1 часа после начала приступа М. У пациентов с гастростазом и выраженной рвотой показано применение непероральных форм триптанов (суматриптан в виде назального спрея и ректальных свечей). Неэффективность одного триптана не означает неэффективность других.

Поскольку триптаны показаны только для купирования мигренозной ГБ и неэффективны при других разновидностях цефалгий, при наличии у пациента нескольких форм головной боли важно научить его отличать приступ М от других типов цефалгии (чаще ГБН). В целом триптаны хорошо переносятся, а противопоказания к их назначению (например, ИБС, злокачественная гипертензия, окклюзионные заболевания конечностей и др.) почти не встречаются у больных М. Тем не менее, в связи с наличием определенных противопоказаний и побочных действий перед началом приема триптанов пациент должен внимательно ознакомиться с инструкцией по применению препарата.

Во время приступа М у многих пациентов развиваются явления гастростаза, (атония желудка и кишечника, тошнота, рвота), поэтому всасывание препаратов, принимаемых внутрь, нарушается или они выводятся во время рвоты. Таким пациентам показаны противорвотные средства, одновременно стимулирующие перистальтику и улучшающие всасывание: метоклопрамид, домперидон за 30 мин до приема обезболивающих.

Профилактика приступов. Профилактическое лечение назначается индивидуально каждому пациенту и направлено на снижение частоты, тяжести приступов, риска хронизации М, преодоление коморбидных нарушений. Продолжительность


курсового лечения должна быть достаточной (от 3 до 12 месяцев (в среднем 4-6 месяцев) в зависимости от тяжести мигрени). Необходимо сформировать у пациента «реалистичность ожиданий» от назначенной терапии. Пациент должен понимать, что вылечить М нельзя, можно лишь на время облегчить ее течение, уменьшив частоту, тяжесть приступов и преодолеть коморбидные нарушения. Ниже приведены показания к назначению профилактического лечения:

- Большая частота, продолжительность и тяжесть приступов (более 3 в месяц, продолжительность более 2 суток, существенная дезадаптация)
- Коморбидные нарушения в межприступном периоде, нарушающие качество жизни
- Наличие лекарственного злоупотребления
- Противопоказания к abortивному лечению, его неэффективность или плохая переносимость
- Гемиплегическая мигрень или другие приступы ГБ, во время которых существует риск возникновения перманентной неврологической симптоматики

Фармакологические средства, используемые для профилактики мигрени включают:

1. Бета-адреноблокаторы. 2. Блокаторы кальциевых каналов. 3. НПВС. 4. Антидепрессанты и 5. Антиконвульсанты. Препараты, обладающие доказанной эффективностью, представлены на Рис.4.

Рис. 4



### Международные стандарты: профилактика мигрени

Препараты с доказанной эффективностью

- **Бета-блокаторы (неселективные):**
  - метопролол - 50-100 мг 2 раза в день
  - пропранолол (ретард) 80 мг 1 р в день
  - атенолол - 25-100 мг 2 раз в день
  - бисопролол - 5-10 мг 1 раз в день
- **Антиконвульсанты**
  - Топирамат - 25 мг 1р в день – 50 мг 2 р в день
  - Вальпроевая кислота - 600-1500 мг в день
- **Антидепрессанты**
  - Амитриптилин - 10-100 мг на ночь
- **Блокаторы кальциевых каналов**
  - Флунаризин- 5-10 мг 1 р в день\* \* В РФ не зарегистрирован

European principles of management of common headache disorders in primary care, J Headache Pain 2007; 8 (supplement 1)

Препаратами выбора для профилактики эпизодической М с умеренной дезадаптацией являются бета-блокаторы (пропранолол, метопролол (Корвитол), блокаторы кальциевых каналов (верапамил, нимодипин). У пациентов с невысокой частотой приступов возможно применение кратковременных курсов НПВС (ацетилсалициловая кислота, напроксен, ибупрофен, диклофенак, ксефокам). У пациентов с большой частой атак, коморбидными (в первую очередь, эмоциональными) нарушениями и выраженным снижением качества жизни предпочтение отдается антидепрессантам и антиконвульсантам.

Наряду с трициклическими (амитриптилин), можно использовать и препараты из групп селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС: пароксетин, флуоксетин, циталопрам, сертралин), а также серотонина и норадреналина (СИОЗСН: венлафаксин, дулоксетин). В связи непосредственным антиболевым механизмом действия, применение антидепрессантов (в небольших дозах) при болевых синдромах целесообразно не только при наличии у пациента депрессии.

Эффект противосудорожных препаратов (топирамат, требует титрования дозы с 25 мг до 100 мг в сутки, препараты вальпроевой кислоты, габапентин) при М объясняется их способностью снижать возбудимость нейронов головного мозга и тем самым устранять предпосылки для развития приступа; этот механизм действия необходимо разъяснять пациентам. Антиконвульсанты особенно показаны пациентам с тяжелыми частыми приступами М, устойчивыми к другим видам лечения, в т.ч. с хронической мигренью, а также при хронической ГБН. Необходимо еще раз подчеркнуть, что профилактическое лечение М должно иметь достаточную продолжительность: от 3 до 12 месяцев (в среднем 4 месяца). У многих больных целесообразно применение комплексной терапии, т.е. сочетание двух, реже трех противомигренозных препаратов.

Существуют и альтернативные подходы к профилактике М (Рис. 5). Хороший эффект в отношении снижения частоты и тяжести приступов оказывает дигидроэргокриптин (Вазобрал в таблетках и в виде раствора для приема внутрь), который обладает блокирующим действием на  $\alpha_1$  и  $\alpha_2$  адренорецепторы. Есть данные о снижении частоты приступов М на фоне лечения препаратами КоQ10, проникающими через ГЭБ (Нобен в капсулах) и об эффективности ботулотоксина при хронической мигрени.

Рис. 5

**Профилактика мигрени:  
другие подходы**

- ✓ НПВП (ибупрофен, диклофенак, аспирин, лорноксикам-Ксефокам рапид)
- ✓ Вазобрал -  $\alpha_1$ -дигидро-эргокриптин + кофеин
- ✓ Другие антидепрессанты: СИОЗС (пароксетин, флуоксетин и др.), СИОЗСН (венлафаксин, дулоксетин)
- ✓ Препараты на основе КоQ10 (идебенон)
- ✓ Диакарб (ацетазоламид) - ингибитор карбоангидразы (таблетки 250 мг)
- ✓ Рибофлавин
- ✓ Магnezия
- ✓ Препараты токсина ботулизма (?)

**Длительность профилактического лечения мигрени –  
не менее 4-6 месяцев**

Следует подчеркнуть, что *сосудорасширяющие, ноотропные препараты и антиоксиданты* (фезам, винпопропил, фенотропил, циннаризин, стугерон, кавинтон, луцетам, мексидол), до сих пор широко назначаемые пациентам с М, не обладают специфическим противомигренозным действием. В то же время они могут быть включены в схему комплексной терапии М у пациентов старшего возраста (после 45-50 лет) с легкими когнитивными нарушениями и симптомами дисциркуляторной энцефалопатии (жалобы на головокружение, неустойчивость, снижение памяти, концентрации внимания и др.).

При наличии у пациента с М *коморбидных расстройств* лечение должно быть направлено не только на предотвращение и купирование собственно болевых приступов, но и на борьбу с этими нарушениями (лечение депрессии и тревоги, вегетативных нарушений (панические атаки), нормализация сна, лечение заболеваний ЖКТ и других болевых синдромов). Для коррекции часто встречающейся при М и ГБН мышечной дисфункции применяют *миорелаксанты* (тизанидин (Сирдалуд 4-6 мг в сутки), баклофен (Баклосан 30-75 мг в сутки). При наличии признаков венозной дисфункции возможно применение препаратов, улучшающих венозный отток (детралекс, эскузан).

В последнее время для лечения частых и тяжелых приступов М все чаще применяют *немедикаментозные методы*: психотерапию, психологическую релаксацию, биологическую обратную связь, постизометрическую мышечную релаксацию,

цию, акупунктуру. Наибольшей эффективностью эти методы обладают у больных с эмоционально-личностными нарушениями (депрессия, тревога, демонстративные и ипохондрические тенденции, состояние хронического стресса). При наличии выраженной дисфункции перикраниальных мышц показаны постизометрическая релаксация, массаж воротниковой зоны, мануальная терапия, гимнастика.

Только комплексный подход, включающий раннее и эффективное купирование приступа, профилактику атак, лечение коморбидных нарушений и воздействие на факторы хронизации мигрени, позволит облегчить состояние пациентов в межприступном периоде, улучшить качество их жизни и предотвратить прогрессирование заболевания.

## ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ

Головная боль напряжения (ГБН) – самая частая форма головной боли, с которой пациенты обращаются к неврологам и врачам общей практики. Распространенность ГБН в общей популяции варьирует от 30 до 78%, что значительно превышает распространенность мигрени (8-20%). По сравнению с другими формами первичной головной боли ГБН приводит к самым значительным социально-экономическим последствиям. Раньше ГБН рассматривалась как преимущественно психогенное расстройство, однако результаты исследований подтвердили нейробиологическую природу ГБН.

**Классификация.** 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), ЭГБН - на частую и нечастую. Кроме того, обе формы подразделяются (в зависимости от наличия или отсутствия мышечной дисфункции) на подтипы «с напряжением» и «без напряжения перикраниальных мышц».

### 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 перикра-

ниальных 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

### Диагностика и клиническая характеристика ГБН

Диагностика ГБН так же как и М является клинической; инструментальные методы и консультации специалистов показаны только при нетипичном течении ГБН или при подозрении на симптоматический характер головной боли (см. раздел «Диагностика ГБ»). При постановке диагноза следует использовать критерии МКГБ-2.

#### Обобщенные диагностические критерии ГБН (МКГБ-2, 2004)

- ГБ длительностью от 30 минут до 7 дней
- Как минимум два из следующих признаков:
  - двухсторонняя локализация
  - давящий/сжимающий/ не пульсирующий характер
  - легкая или умеренная интенсивность
  - боль не усиливается при обычной физической активности (ходьба, подъем по лестнице)
- Оба из следующих признаков:
  - отсутствует тошнота или рвота (может появляться анорексия)
  - только один из симптомов: фото- или фонофобия

ГБ не связана с другими расстройствами

**Клиническая характеристика.** Головная боль, обычно двусторонняя, имеет сжимающий или давящий неппульсирующий характер, часто по типу «обруча» или «каска», многие пациенты описывают боль, как «опоясывающую вокруг висков». Боль может появляться вскоре после пробуждения, и присутствует на протяжении всего дня, то, усиливаясь, то ослабевая. Нередко приступ ГБН начинается во второй половине дня после напряженной работы или стресса. Характерные признаки ГБН - возникновение или усиление боли на фоне эмоциональных переживаний, тревоги, стресса и ее облегчение при положительных эмоциях, в состоянии отдыха и психологического расслабления.

В отличие от М боль при ГБН является, как правило, двусторонней, менее интенсивной, имеет не пульсирующий, а сжимающий характер по типу «обруча» или «каска», никогда не сопровождается всеми типичными для М симптомами, иногда может отмечаться лишь один симптом, например, легкая тошнота или фотофобия.

Приступ ГБН провоцируется стрессом или длительным вынужденным положением головы и шеи. У некоторых пациентов головная боль может быть больше выражена с одной стороны, но чаще является двусторонней, диффузной.

#### Дифференциальная диагностика 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 «каска»
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 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

Большинство пациентов во время эпизода ГБН сохраняют способность работать и выполнять свои обычные обязанности, в отличие от больных М, у которых во время приступа наблюдается существенное нарушение работоспособности и общего состояния. Исключение составляет хроническая форма ГБН, при которой несильные, но практически ежедневные тупые головные боли существенно снижают работоспособность и качество жизни пациентов.

Наряду с ГБ, большинство пациентов с ГБН жалуются на преходящие или постоянные болевые ощущения или чувство напряжения и дискомфорта в области затылка, шеи и надплечий. Поэтому важной частью осмотра пациента с ГБН является исследование *перикраниальных мышц* (других неврологических проявлений у этих пациентов, как правило, не обнаруживается). Показано, что наиболее простым и чувствительным методом выявления ДПМ у больных ГНБ и мигренью является пальпация перикраниальных мышц.

\* ДПМ легко выявляется при пальпации мелкими вращательными движениями вторым и третьим пальцами, а также при надавливании в области лобных, височных, жевательных, крылонебных, грудино-ключично-сосцевидных и трапецевидных мышц. Чтобы получить общий балл болезненности для каждого пациента, необходимо суммировать баллы локальной болезненности, полученные при пальпации каждой отдельной мышцы и рассчитанные с помощью вербальной шкалы от 0 до 3 баллов.

Наличие ДПМ необходимо учитывать при выборе стратегии лечения; кроме того, при беседе с пациентом необходимо разъяснить ему механизм мышечного напряжения и его значение для течения заболевания. При наличии повышенной чувствительности (болезненности) перикраниальных мышц при пальпации следует поставить диагноз «ЭГБН (ХГБН) с напряжением перикраниальных мышц».

Частые жалобы при ГБН - повышенная тревожность, сниженный фон настроения, плохое качество ночного сна, раздражительность. Эти проявления - следствие тревожных и депрессивных расстройств, степень которых варьирует от легкой до тяжелой. Депрессия, наиболее часто обнаруживаемая у пациентов с ХГБН, поддерживает мышечное напряжение и болевой синдром, приводя к серьезной дезадаптации.

Провоцирующие факторы. Важнейшими провокаторами болевых эпизодов при ГБН являются эмоциональный стресс (острый при ЭГБН и хронический при ХГБН) и «мышечный фактор»: позное напряжение (длительное вынужденное положение шеи и головы во время работы за столом, за рулем автомобиля) и др.

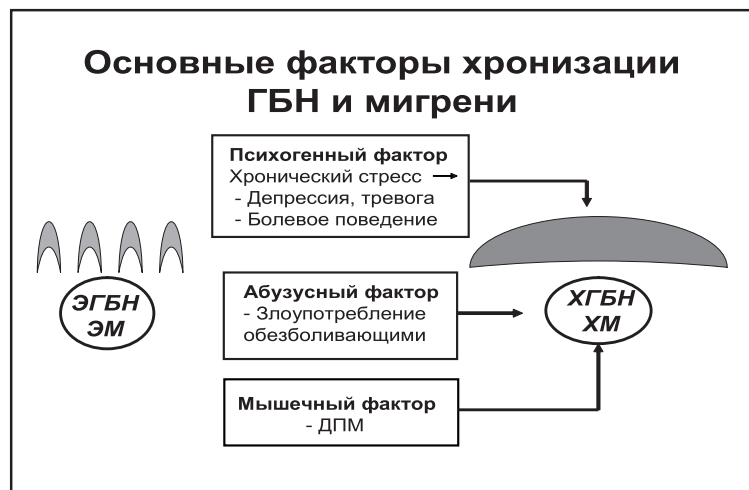
Клинические разновидности ГБН. При нечастой ЭГБН пациенты редко обращаются к врачу; как правило, специалисту приходится сталкиваться с частой ЭГБН и ХГБН. ХГБН - расстройство, происходящее из эпизодической ГБН и проявляющееся очень частыми или ежедневными эпизодами ГБ продолжительностью от нескольких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

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

У некоторых пациентов отмечается *сочетание эпизодической М и ЭГБН*. Как правило, это пациенты с типичным анамнезом М, у которых со временем появляются приступы ЭГБН. Учитывая явные различия этих двух форм ГБ, пациенты, как правило, отличают приступы М от приступов ЭГБН.

**Факторы хронизации первичных ГБ.** Важную роль в формировании хронического паттерна боли, (т.е. в трансформации эпизодических ГБ в хронические), как при ГБН, так и при М, играют т.н. факторы хронизации.

**Рис. 6**



Среди *психических факторов*, предрасполагающих к хронизации боли, на первом месте стоит депрессия. Частым механизмом формирования хронического стресса и депрессии является накопление травмирующих жизненных событий и психологического конфликта. Показано также, что особые характеристики личности и выбор пациентом несовершенных поведенческих стратегий преодоления боли (например, катастрофизация) также играют важную роль в трансформации эпизодической ГБ в хроническую и ее персистенции.

Вторым важнейшим фактором хронизации является *лекарственный абюзус*, т.е. избыточное применение симптоматических обезболивающих препаратов. В Европе более 70% пациентов с ХЕГБ злоупотребляют анальгетиками, производными эрготамина, а также комбинированными препаратами, в состав которых входят анальгетики, седативные, кофеин- и кодеин- содержащие компоненты. Показано, что у пациентов с большим потреблением анальгетиков формирование хронического типа боли протекает в 2 раза быстрее и что лекарственный абюзус существенно затрудняет лечение пациентов с ХЕГБ. Поэтому для развития эффекта профилактической терапии важнейшим условием является отмена препарата, вызвавшего абюзус.

*Мышечный фактор*, о котором говорилось выше, также способствует формированию хронического течения цефалгических синдромов. Обязательны для пациентов с хроническими формами ГБ эмоциональный стресс и психические нарушения (депрессия и тревога), в свою очередь, поддерживают мышечное напряжение, приводя к персистенции боли.

**Этиология и патогенез.** 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 (Рис. 6). Боль при ГБН связана с болезненным напряжением перикраниальных мышц (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 ноцицептивных 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. При беседе с пациентом необходи-

мо разъяснить ему механизм мышечного напряжения и его значение для течения заболевания.

Рис. 7



**Лечение ГБН.** В соответствии с рекомендациями Европейской федерации головной боли *симптоматическое лечение болевого эпизода* безрецептурными анальгетиками может применяться у пациентов с ЭГБН при частоте приступов не более 2 раз в неделю (8 болевых дней в месяц): ацетилсалициловая кислота (только взрослым), ибупрофен, парацетамол. Есть данные об эффективности при ГБН диклофенака (Вольтарен) и флупиртина (Катадолон).

При хронической форме ГБН эти препараты обладают сомнительной эффективностью и повышают риск абзусной ГБ, 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 и барбитураты. При частом применении (10 и более доз в месяц) анальгетики, содержащие эти субстанции, быстро приводят к формированию МИГБ.

Доказанной эффективностью в *профилактическом лечении* частой ЭГБН и ХГБН

обладает только amitриптилин. Однако у пациентов с выраженными тревожно-депрессивными нарушениями возможно применение антидепрессантов из групп СИОЗС (флуоксетин, эсциталопрам, флувоксамин, сертралин) и СИОЗСН (венлафаксин, дулоксетин) в общепринятых для лечения депрессии дозах. Пациентам с выраженной болезненностью и напряжением перикраниальных мышц могут быть назначены миорелаксанты (tizанидин (Сирдалуд) 2-6 мг в сутки, баклофен (Баклосан) 10-25 мг 2-3 раза в сутки, флупиртина (Катадолон) 100мг x 3 раза в день). Есть данные об эффективности антиконвульсантов у пациентов с ХГБН. При сочетании М и ГБН показано противомигренозное профилактическое лечение (см. раздел «Мигрень»). Продолжительность терапии – от 3 до 6 месяцев; 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, БОС, постизометрическую мышечную релаксацию, массаж воротниковой зоны, фитнес, водные процедуры. Важными компонентами терапии является разъяснение пациенту природы ГБН, в том числе роли эмоциональных факторов и перенапряжения перикраниальных мышц, и обучение методикам психологической и мышечной релаксации.

## ПУЧКОВАЯ (КЛАСТЕРНАЯ) ГОЛОВНАЯ БОЛЬ И ДРУГИЕ ТРИГЕМИНАЛЬНЫЕ ВЕГЕТАТИВНЫЕ ЦЕФАЛГИИ

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 ниже. Наиболее распространенной формой является пучковая (кластерная) головная боль.

### 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 (ПГ)

##### 3.2.1. Эпизодическая пароксизмальная гемикрания (ЭПГ)

### 3.2.2. Хроническая пароксизмальная гемикрания (ХПГ)

3.3. Кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъектированием конъюнктивы и слезотечением (КОНКС) (*Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing (SUNCT)*)

### 3.4. Возможная ТВЦ

#### 3.4.1. Возможная кластерная головная боль

#### 3.4.2. Возможная пароксизмальная гемикрания

Ниже представлена дифференциальная диагностика основных форм ТВЦ и невралгии тройничного нерва.

#### Клинические характеристики ТВЦ и невралгии тройничного нерва (НТН)

Характеристика	ПГБ	ХПГ	ЭПГ	КОНКС	НТН
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	От нескольких секунд до минут
Частота атак	1-8/сут	1-40/сут	3-30/сут	1/сут - 30/ч	Различная
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. От других форм цефалгий ПГБ отличает периодичность течения заболевания – смена болевых «пучков» и ремиссий.

**Клиническая характеристика.** Для ПГБ характерны приступы чрезвычайно интенсивной строго односторонней боли, продолжительностью от 15 до 180 минут, локализуемой вокруг глаза, надбровной, височной или в нескольких из этих областей; возможно иррадиация в верхнюю или нижнюю челюсть. Приступы возникают с частотой от 1 раза в два дня до 8 раз в сутки, типично их возникновение в ночное время. В период «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, плач, агрессия и ажитация. На высоте боли на болевой стороне у большинства пациентов наблюдаются типичные вегетативные симптомы: покраснение конъюнктивы, слезотечение, заложенность носа, ринорея, потливость лба и лица, возможны миоз, птоз, отечность век.

При эпизодической форме ПГБ приступы возникают сериями (пучками), продолжительностью от нескольких недель до нескольких месяцев; болевые периоды сменяются ремиссиями (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.

**Диагностика.** Диагноз ПГБ является клиническим и основывается на типичной клинической картине и характерном течении заболевания. Быстро нарастающая строго односторонняя мучительная боль, ее неоднократное повторение в течение суток, облигатность ночных атак, типичные вегетативные проявления на стороне боли, двигательное и эмоциональное возбуждение во время атаки, а также периодичность течения заболевания – смена болевых «пучков» и ремиссий – являются основными критериями диагностики ПГБ. Дополнительные методы исследования, включая нейровизуализационные, как в период болевого пучка, так и во время ремиссии, являются неинформативными, поэтому их проведение пациентам с ПГБ нецелесообразно. Диагностические критерии ПГБ представлены ниже.

#### Диагностические критерии пучковой головной боли (МКГБ-2, 2004)

- A. Как минимум 5 приступов, отвечающих критериям В-D
- В. Интенсивная или чрезвычайно интенсивная односторонняя боль орбитальной, супраорбитальной и/или височной локализации, продолжительностью 15-180 минут без лечения
- С. ГБ сопровождается как минимум одним из следующих симптомов на стороне боли:

- 1) инъекции конъюнктивы и/или слезотечение
- 2) заложенность носа и/или ринорея
- 3) отечность век
- 4) потливость лба и лица
- 5) миоз и/или птоз
- 6) чувство беспокойства (невозможность находиться в покое) или ажитация

D. Частота приступов – от 1 раза в два дня до 8 раз в сутки

E. Не связана с другими причинами (нарушениями)

Приступы, напоминающие ПГБ, иногда могут наблюдаться при органических внутричерепных повреждениях. Вторичная природа ПГБ может быть заподозрена при наличии следующих атипичных симптомов: недостаточная интенсивность боли (менее 10 баллов по ВАШ), пациент способен находится в покое во время приступа, отсутствие ночных атак, наличие «фоновой» головной боли между приступами ПГБ, наличие в статусе пациента неврологических симптомов (кроме миоза и птоза), неэффективность традиционных средств купирования приступов (триптаны, эрготамин, ингаляции кислорода). Наиболее информативными методами при исключении вторичной природы ПГБ являются МРТ и КТ с контрастированием.

**Патогенез.** Патогенез ПГБ до конца не изучен. Ведущая роль отводится дисфункции гипоталамуса и нарушению регуляции биологических ритмов. Предполагается, что по неизвестным причинным, периферические или центрально обусловленные триггеры вызывают активацию супрахиазмального ядра гипоталамуса, что соответствует периоду болевого пучка. При ПЭТ головного мозга у пациентов во время болевого приступа отмечается активация в области серого вещества гипоталамуса. Поскольку такой активационный паттерн не наблюдается во время приступа мигрени и других форм цефалгий, возбуждение именно этой области гипоталамуса считается специфическим патофизиологическим маркером ПГБ. Ритмическая активация супрахиазмального ядра, в свою очередь, приводит к активации тригемино-васкулярной системы, дилатации сосудов твердой мозговой оболочки, выделению болевых нейропептидов (КГРП, субстанция Р) и собственно болевому приступу (аналогично приступу М). Возникновение ярких вегетативных симптомов, сопровождающих боль при ПГБ, объясняется тесной связью гипоталамуса с парасимпатическими ядрами и симпатическими нейронами ствола мозга.

**Лечение.** Во время болевого периода пациенты должны избегать возможных провокаторов приступов: не принимать алкоголь, лекарственные препараты или продукты, обладающие сосудорасширяющими свойствами, а также соблюдать режим сна-бодрствования. Терапия ПГБ, также как и мигрени, включает купирование приступов и профилактическое лечение болевых периодов.

В соответствии с «Европейскими принципами ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике» доказанной эффективностью при купировании атак ПГБ обладают: триптаны (суматриптан, элетриптан, золмитриптан), и ингаляции 100% кислорода (7-10 л/мин в течение 15 мин); в меньшей степени препараты эрготамина. Наибольшей эффективностью обладает суматриптан в виде подкожных инъекций (в РФ не зарегистрирован). Есть данные об эффективности местных анестетиков, в частности, 4% лидокаина в виде назальных капель или аэрозоля (1 мл интраназально), а также препаратов, содержащих капсаицин. Анальгетики, включая опиоиды, не должны использоваться для купирования приступов ПГБ.

Профилактика эпизодической формы ПГБ должна начинаться как можно раньше после начала болевого периода, а у пациентов с предсказуемыми обострениями за 2-3 недели до начала ожидаемого болевого периода. 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.

**Препараты для профилактического лечения ПГБ с доказанной эффективностью**

Лекарственные препараты	Особенности применения
Верапамил 240-960 мг в сутки	Необходим контроль АД
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 с 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 термокоагуляция тригеминального ганглия, радиочастотная ризотомия, микроваскулярная декомпрессия, глубокая стимуляция гипоталамической области.

## МЕДИКАМЕНТОЗНО-ИНДУЦИРОВАННАЯ (АБУЗУСНАЯ) 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 (с учетом ревизии 2005 года) представлена ниже.

### 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 МИГБ наибольшее клиническое значение в России, как и в мире, имеет «ГБ при избыточном применении анальгетиков или комбинированных анальгетиков» (т.е. комбинации анальгетиков с кодеином, кофеином и т.д.); именно этот вид МИГБ 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 абзуса. Так, если пациент будет 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 МИГБ.

**Клиническая характеристика.** МИГБ может иметь разнообразные клинические проявления у разных пациентов даже на протяжении суток, от мигреноподобных, до присущих ГБН. Чаще всего МИГБ 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.

**Диагностика МИГБ** является клинической, то есть основывается на описании пациентом своей ГБ, 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. Ниже представлены обобщенные диагностические критерии АГБ и (для примера) критерии ГБ при избыточном применении анальгетиков.

### **Обобщенные диагностические критерии медикаментозно-индуцированной головной боли (МКГБ-2R, 2005)**

А. ГБ, присутствующая на протяжении 15 или более дней в месяц, отвечающая критериям С и D

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

С. ГБ развилась или значительно ухудшилась во время избыточного приема препарата(ов)

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

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

### **Диагностические критерии ГБ при избыточном применении анальгетиков (МКГБ-2R, 2005)**

А. ГБ, отвечающая критериям А, С и D для МИГБ (8.2.)

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

**Этиология и патогенез.** Установлено, что МИГБ может возникать при злоупотреблении любыми препаратами, купирующими ГБ. К числу потенциально опасных медикаментов относятся: комбинированные анальгетические препараты,

производные эрготамина, опиоиды, специфические препараты для купирования приступов мигрени – агонисты серотониновых рецепторов (триптаны), в меньшей степени НПВС. Доказано, что частый прием опиоидов и барбитуратов повышает риск прогрессирования мигрени (даже при кратковременных курсах лечения); потенциал триптанов и НПВС как факторов прогрессирования не столь велик.

Обычно в начале у пациентов с МИГБ бывает эпизодическая М или ЭГБН, 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.

В числе дополнительных факторов, способствующих развитию злоупотребления лекарственными средствами, можно назвать:

- прием анальгетика «впрок» с целью предотвратить появление ГБ, обусловленный страхом /тревогой перед возможной болью;
- появление более сильной боли при попытке отмены обезболивающих препаратов;
- прием обезболивающих препаратов по другим показаниям (например, пациент мигренью принимает анальгетики по поводу артрита или боли в спине);
- другие зависимости (например, злоупотребление алкоголем или наркотиками).

Показано, что с течением времени и увеличением частоты атак у пациентов с МИГБ формируется дисфункция ноцицептивных систем мозга: сенситизация периферических и активация «немых» ноцицепторов тригемино-вазкулярной системы, гиперчувствительность нейронов ядра тройничного нерва, а также недостаточность нисходящих ингибиторных (антиноцицептивных) путей. В качестве одного из ведущих механизмов формирования МИГБ обсуждается феномен гипералгезии, возникающий на фоне длительного приема обезболивающих препаратов, например опиатов. Подавление ингибиторных противоболевых механизмов («ингибирование ингибирования»), прямые возбуждающие эффекты, приводящие к повышению корковой возбудимости и облегчающие «запуск» кор-

ковой распространяющейся депрессии, а также активация «молчащих» ноцицепторов обсуждаются в качестве возможных механизмов опиоидной гипералгезии. Нейрохимическими коррелятами сенситизации является повышение уровня глутамата, субстанции P, кальцитонин-ген-родственного пептида (CGRP), **нейрокина** А, нейротрофического фактора роста. Важная роль принадлежит также активации NMDA-рецепторов и повышению уровня глутамата. Эти нейрохимические изменения лежат в основе процессов нейротоксичности и апоптоза.

**Лечение** следует начинать сразу после выявления МИГБ. Прогноз заболевания зависит от длительности злоупотребления препаратами. Поведенческая терапия (разъяснение риска развития МИГБ при злоупотреблении обезболивающими препаратами особенно пациентам с большой частотой эпизодов ГБ) 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 ГБ.

Основные цели ведения пациентов с МИГБ включают:

- отмена «виновного» препарата(ов), при необходимости, дезинтоксикация
- уточнение характера первичной формы ГБ (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 ГБ, 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 ГБ обычно начинает уменьшаться. Даже если, несмотря на отмену препарата, ГБ сохраняются, они становятся более легкими и лучше отвечают на правильно подобранное лечение. Большинство пациентов после 2-х месяцев отмены возвращаются к исходной форме цефалгии. Полное восстановление может занимать недели или даже месяцы. Для оценки динамики цефалгического синдрома рекомендуется ведение календаря (дневника ГБ) для регистрации симптомов и количества принимаемых препаратов.

Большинство пациентов с МИГБ при отмене абзусного препарата нуждаются-

ся в *подборе заместительного средства* для купирования ГБ. Обычно в качестве замены рекомендуется препарат другой фармакологической группы (например, если абзус у пациента с М был вызван простым анальгетиком, для купирования приступов могут быть рекомендованы триптаны, препараты эргогамина или НПВП). Для купирования постоянной (фоновой) ГБ у пациентов с М и ГБН может быть рекомендован флупиртин (Катадолон) который назначается на регулярной основе в дозе 100 мг 3 раза в сутки в течение первых 3-4 недель периода отмены.

При тяжелом абзусе и выраженной психологической зависимости можно применять парентеральное *дезинтоксикационное лечение*, которое включает: утром в/в дексаметазон 6-8 мг + магния 25% 10 мл + физ. раствор 100 мл (№7 капельниц), вечером в/в amitriptilin 2 мг + физ. раствор 100 мл (№7 капельниц). Возможно в/в применение эрготамина (если абзус 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 абзус. Наиболее эффективными средствами для лечения МИГБ, как у пациентов с мигренью, так и ГБН являются антидепрессанты (амитриптилин, флуоксетин, эсциталопрам, дулоксетин, милнаципран, венлафаксин) и антиконвульсанты (топирамат, габапентин, препараты вальпроевой кислоты; эффективность других антиконвульсантов не изучалась). Дозы антиконвульсантов необходимо титровать до рекомендованной дозы. Например, начальная доза топирамата составляет 25 мг/сут однократно вечером (в течение 1 недели), затем повышается на 25 мг каждые 7-10 дней до достижения терапевтической дозы 100 мг/сут. Продолжительность профилактической терапии МИГБ в среднем составляет 6-12 месяцев.

Ниже приводим примерную схему лечения МИГБ.

## Примерная схема лечения МИГБ (РОИГБ 2011)

1. Дезинтоксикационный мост (курс 7 дней, 7 капельниц утром и 7 капельниц на ночь)

Утром – Дексаметазон 4-8мг + Магензия 10мл + 0.9 % физ. раствор 200 мл

Вечером – Амитриптиллин 2 мл (или Реланиум) на 0.9% физ. раствора 100 мл

2. Альтернативное обезболивание вместо абзусных препаратов (флупиртин (Катадолон) 1 т x 3 раза в день 4-5 недель

3. Профилактическая терапия (начинается одновременно с дезинтоксикацией)

-- Преднизолон 60-100 мг утром с постепенным снижением дозы каждые 3-4 дня на 30 мг в сутки (продолжительность лечения до 4 недель) + омега-3 20мг 1 к на ночь

-- Антиконвульсанты (топирамат 100мг в сутки, вальпроевая кислота 1000 мг в сутки, габапентин 300 мг в сутки) на 3-6 месяцев

-- Антидепрессанты (амитриптиллин 75 мг в сутки. СИОЗС, СИОЗСН) на 6 месяцев

### 4. Поведенческая терапия

Прогноз. Нормализация состояния после отмены «виновного» препарата и лечения абзуса может занять 12 недель и более. У большинства больных восстановление исходного типа головной боли наблюдается в срок до 2 месяцев. В некоторых случаях отмена препаратов злоупотребления не ведет к восстановлению. Ситуации, в которых хроническая ежедневная головная боль сохраняется и не стихает, как правило, требуют повторной диагностики и тщательного анализа факторов, приводящих к рефрактерному течению. Эти факторы включают:

- наличие лекарственной зависимости в течение 5 лет и более
- продолжение приема препаратов злоупотребления (нередко в тайне от врача)
- прием пациентом с ХЕГБ обезболивающих препаратов по другим показаниям (артрит, боли в спине и др.)
- наличие смешанных форм головной боли (сочетание мигрени и ГБН)
- психические нарушения (депрессия, тревога)
- особенности личности
- другие зависимости (злоупотребление барбитуратами, транквилизаторами, кофеином, алкоголем).

Рецидив АГБ в течение последующих пяти лет отмечается у 40% пациентов, поэтому большинство пациентов требуют длительного наблюдения. После успешного снятия абзуса важно разъяснить пациенту риск возврата МИГБ и необходимость строго контролировать количество обезболивающих препаратов. Желательно максимально отсрочить возврат к приему абзусного 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).

## 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 вазодилаторов, быть проявлением некоторых органических заболеваний головного мозга или возникать без видимых причин. Патогенез их остается до конца не изученным, а лечебные подходы пока не обоснованы контролируруемыми 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.

### 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 громopodobная 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

E. Не связана с другими причинами (нарушениями)

#### Первичная кашлевая головная боль

A. U<, 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**

- A. 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

- A. 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

- A. Внезапная интенсивная («взрывоподобная») головная боль, отвечающая критерию В
- В. Боль возникает во время оргазма
- С. Не связана с другими причинами (нарушениями)

#### **Гипническая ГБ**

- A. Тупая ГБ, 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  $\geq 15$  минут после пробуждения
  3. впервые возникает после 50 лет
- D. Не сопровождается вегетативными симптомами; может отмечаться один из следующих симптомов: тошнота, фото- или фонофобия
- E. Не связана с другими причинами (нарушениями)

#### **Первичная громоподобная головная боль\***

- A. 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, субарахноидаль-

ного кровоизлияния.

#### **Гемикрания континуа (hemicrania continua)**

A. 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. инъекирование конъюнктивы и/или слезотечение
2. заложенность носа и/или ринорея
3. птоз и/или миоз

D. Эффективность терапевтических доз индометацина

E. Не связана с другими причинами (нарушениями)

#### **Новая ежедневная (изначально) персистирующая головная боль**

A. 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, подъем 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

E. Не связана с другими причинами (нарушениями)

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.

## СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А., Соколов А.Ю. Мигрень (патогенез, клиника, лечение) // Москва: МЕДпресс, 2011. – 265с.
2. Боль: руководство для врачей и студентов / Под ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 304 с.:ил.
3. В.В.Осипова, Т.Г.Вознесенская. Коморбидность мигрени: обзор литературы и подходы к изучению. // Ж. неврологии и психиатрии им. Корсакова 2007-107:3-С.64-73.
4. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике / Т.Дж.Стайнер и соавт.: Практическое руководство для врачей; перевод с английского Ю.Э.Азимовой, В.В.Осиповой; научная редакция В.В.Осиповой, Т.Г.Вознесенской, Г.Р.Табеевой. – М.: ООО «ОГГИ. Рекламная продукция», 2010. – 56 с.
5. Куцемелов И.Б. Клинико-эпидемиологический анализ первичных головных болей взрослого городского населения. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. М.2005, 25 с.
6. Маркус Д.А. Головная боль. Пер. с англ. Под редакцией Табеевой Г.Р. –Москва «ГЭОТАР-Медиа» 2011г.- 222с
7. Международная классификация головных болей 2-ое издание (полная русскоязычная версия), 2006, 380 с.
8. Осипова В.В. Головная боль напряжения. В кн: Клинические рекомендации. Неврология и нейрохирургия / под ред. Е.И.Гусева, А.Н.Коновалова, А.Б.Гехт. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. С.83-96. Осипова В.В. Головная боль напряжения: Практическое руководство для врачей. – М.: «ОГГИ. Рекламная продукция», 2009. – 44 с.
9. Осипова В.В. Противомигренозные средства. В кн: Руководство по рациональному использованию лекарственных средств (формуляр) / под ред. А.Г.Чучалина, Ю.Б.Белюсова, Р.У.Хабриева, Л.Е.Зиганшиной. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. С.203-212.
10. Осипова В.В., Азимова Ю.Э., Табеева Г.Р., Тарасова С.А., Амелин А.В., Куцемелов И.В., Молдовану И.В., Одобеску С.С., Наумова Г.И., Диагностика головных болей в России и странах постсоветского пространства: состояние проблемы и пути ее решения. Анналы клинической и экспериментальной неврологии (в печати).
11. Первичные головные боли. Практическое руководство. / В.В.Осипова, Г.Р.Табеева. – М.:, ООО «ПАГРИ-Принт», 2007. – 60с.
12. Табеева Г.Р., Азимова Ю.Э. Профилактическое лечение мигрени. Москва, 2009г – 84с
13. Табеева Г.Р., Яхно Н.Н. Мигрень. Москва «ГЭОТАР-Медиа» 2011г.- 622с.
14. Тарасова С.В., Амелин А.В., Скоромец А.А. Распространенность и выявляемость первичных и симптоматических форм хронической ежедневной головной боли. Казанский мед. Журнал, 2008, №4, т.89, стр. 427-431.
15. 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.
16. Яхно Н.Н., Парфёнов В.А., Алексеев В.В. Головная боль. — М.: Ремедиум, 2000. — 150 с.
17. Headache Classification Committee of the International Headache Society: The International Classification of Headache Disorders, 2<sup>nd</sup> Edition. Cephalalgia 2004;24 (Suppl 1):1-160.

## **ДНЕВНИК ГОЛОВНОЙ БОЛИ**

### **НЕ ЗАБУДЬТЕ ПРИНЕСТИ ЭТОТ ДНЕВНИК НА ПРИЕМ В ЦЕНТР ГОЛОВНОЙ БОЛИ**

#### **ИНСТРУКЦИИ ПО ЗАПОЛНЕНИЮ ДНЕВНИКА**

Перед консультацией в Центре головной боли очень важно, чтобы Вы ежедневно заполняли этот дневник. Сведения, которые Вы внесете в дневник, помогут врачу правильно определить диагноз и степень тяжести Вашей головной боли (ГБ), а также оперативно назначить оптимальное для Вас лечение.

Вверху напишите свое имя (ФИО), дату рождения, а также дату, когда Вы начали заполнять дневник. Затем напротив Вопроса 1 в 1-ой колонке напишите дату (число месяца) заполнения дневника. Вы можете сразу проставить даты во всех колонках, поскольку Вам предстоит заполнять дневник ежедневно.

Пожалуйста, заполняйте дневник каждый вечер перед отходом ко сну, отмечая галочкой [✓] клетки ( ) в вертикальной колонке. Эти данные представляют собой сжатую информацию о любой (ых) ГБ, если она (и) возникла (и) в этот день. Если ГБ в этот день у Вас не было, ответьте только на Вопросы 2 и 15. Если Вы завершили заполнение одной страницы дневника, пожалуйста, продолжайте на следующей странице (прилагаются несколько копий).

#### Ниже приведены инструкции по ответам на вопросы.

1. Укажите только число (например, 12); месяц и год указывать не нужно.
2. Отмечайте «Да» или «Нет» в клетках напротив всех вопросов, или сразу переходите к Вопросу 15 (если ГБ в этот день не было).
3. Укажите время (час в 24-часовом формате), когда Вы впервые заметили появление ГБ. Если Вы проснулись уже с головной болью, укажите время пробуждения. (Если утренняя ГБ является продолжением вечерней, поставьте в колонке знак **X**).
4. Укажите время (час и минуты в 24-часовом формате), когда головная боль полностью прекратилась. Если в этот день перед отходом ко сну ГБ еще сохранялась, оставьте клетку не заполненной. Если ГБ утром отсутствовала, укажите время отхода ко сну. Если ГБ утром сохранялась, поставьте **X** в графе этого дня, а также **X** в графе Вопроса 3 в следующей колонке. Продолжайте Ваши записи на следующий день обычным образом.
5. У некоторых людей в пределах 1 часа до начала ГБ отмечаются определенные зрительные нарушения. Это могут быть вспышки света, светящиеся зигзагообразные линии, «слепые» пятна или «черные дыры», присутствующие даже при

закрывании глаз. Отметьте «Да», если у Вас отмечалось нечто подобное, или «Нет», если такие явления не возникали. Если Вас просто раздражал свет (см. Вопрос 12) и ничего более, отметьте «Нет».

6. Отметьте клетку, соответствующую локализации ГБ (преимущественно с одной стороны головы или с обеих сторон).

7. Хотя существует множество описаний характера ГБ, большинство ГБ являются либо «пульсирующими» (боль усиливается в такт с биением сердца) или «сжимающимися» (по типу «обруча» или «каска»). Отметьте ту характеристику, которая в большей степени отражает тип Вашей ГБ.

8. Некоторые виды ГБ усиливаются даже от незначительной физической нагрузки (например, при подъеме по лестнице) или вынуждают человека избегать такой активности. Отметьте «Да», если это относится к Вашей ГБ, и «Нет», если это для Вас не характерно.

9. Интенсивность (сила) ГБ – важная составляющая диагноза. Оцените силу Вашей ГБ, отметив соответствующую клетку, если: «незначительная» ГБ это – ГБ, которая не нарушает выполнение обычных видов деятельности (т.е. Вашу работоспособность и обычную активность), «сильная» – затрудняет, но полностью не препятствует обычным видам деятельности, наконец, «очень сильная» боль – ГБ, которая полностью нарушает Вашу обычную активность. Постарайтесь оценить интенсивность ГБ в течение дня в целом. Например, если боль была незначительной в первой половине дня, а затем стала очень сильной, отметьте клетку «сильная». Если же боль на протяжении почти всего дня была очень интенсивной, отметьте «очень сильная».

10. Отметьте «Нет», если в течение дня у Вас совсем не было тошноты. Если отмечалась легкая тошнота, которая Вас почти не беспокоила, не вызвала отрыжки и позывов на рвоту, отметьте «незначительная», в случае более выраженной тошноты – «заметная».

11. Отметьте «Да» или «Нет». Отрыжка и позыв на рвоту не считается рвотой.

12. Вопрос касается обычного дневного или комнатного света, а не очень яркого света. Отметьте «Да», если обычный свет раздражал Вас или Вы пытались избежать его, путем затемнения комнаты или ношения темных очков. В противном случае отметьте «Нет».

13. Вопрос касается обычного шума, а не очень громких звуков. Отметьте «Да», если шум раздражал Вас или Вы пытались избежать его, путем уединения в тихой комнате. В противном случае отметьте «Нет».

14. Перечислите, пожалуйста, любые причины (факторы) которые, по Вашему мнению, могли вызвать ГБ. Возможно, Вы что-то съели, выпили, сделали (например, пропустили обед, провели бессонную ночь, работали физически) или были др. причины (перемена погоды, стресс, месячные).

15. Перечислите названия любых препаратов (таблетки, свечи, инъекции, назальные спреи), которые Вы принимали *от головной или любой другой боли*. Для каждого препарата укажите количество принятых доз, а также время приема (часы в 24-часовом формате) каждого из препаратов. Не указывайте препараты, принятые Вами по другим показаниям.

Ф.И.О: \_\_\_\_\_

Дата рождения (д/м/г) \_\_\_\_\_

Начало заполнения дневника: \_\_\_\_\_ Окончание заполнения дневника \_\_\_\_\_

Перед заполнением дневника внимательно прочитайте инструкцию! Заполняйте одну колонку **каждый вечер**, отмечая подходящие квадратики.

1. ДАТА (ДЕНЬ НЕДЕЛИ И ЧИСЛО МЕСЯЦА)	ПНД	ВТ	СР	ЧЕТ	ПТН	СББ	ВС	ПНД	ВТ	СР	ЧЕТ	ПТН	СББ	ВС	ПНД	ВТ	СР	ЧЕТ	ПТН	СББ	ВС	
																						2. Была ли у Вас сегодня ГБ? (Если нет, сразу переходите к вопросу №15)
3. Если да, когда Вы впервые ее заметили? (ч:мин)																						
4. Когда Ваша ГБ прекратилась? (ч:мин)																						
5. В течение часа до начала ГБ отметили ли Вы зрительные нарушения (вспышки света, линии-зигзаги, слепые пятна, др.)?																						
6. Где отмечалась ГБ?	С одной стороны																					
	С обеих сторон																					
7. Характер ГБ	Пульсирующая:																					
	Сжимающая:																					
8. Ухудшалась ли ГБ при физической активности (подъем по лестнице, др.)?	Да:	Нет																				
	Нет																					
9. Какова была в целом интенсивность ГБ? (см. инструкции)	Незначительная																					
	Сильная Очень сильная																					
10. Была ли у Вас тошнота?	Нет																					
	Незначительная: Заметная:																					
11. Была ли у Вас рвота?	Да	Нет																				
	Нет																					
12. Вас раздражал свет?	Да	Нет																				
	Нет																					
13. Вас раздражал звук?	Да	Нет																				
	Нет																					
14. Могло ли что-нибудь послужить причиной Вашей ГБ?	Если Да, уточните																					
15. Принимали ли Вы сегодня какие-нибудь препараты от ГБ или любой другой боли Для каждого препарата укажите:																						
	А) название Б) принятая доза В) время приема																					

Осипова В. В., Табеева Г. Р., Тринитатский Ю. В., Шестель Е.А.

**Первичные головные боли: клиника, диагностика, терапия.  
Информационное письмо (для неврологов, терапевтов,  
врачей общей практики).**

Сдано в набор 6.12.2011. Подписано в печать ???.??.????.  
Набор компьютерный. Гарнитура Myriad Pro.  
Бумага офсетная.  
Тираж 1000 экз. Заказ № 2605.

Издательство "Антей".  
Отпечатано ООО "Антей"  
344037, г. Ростов-на-Дону, 24 линия, 20.





