

В.Ю. Приходько

Приходько Виктория Юрьевна — доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии и гериатрии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев

## Головная боль в практике терапевта и семейного врача

### Введение

Часто основной жалобой, с которой пациент первично обращается к врачу, является головная боль (ГБ). До момента обращения большинства пациентов уже прошли курс самостоятельного лечения доступными и широко рекламируемыми анальгетическими средствами, и врачу приходится не только разбираться с причинами ГБ, но и учитывать последствия самостоятельного лечения, нередко усугубляющие выраженность симптоматики.

Под ГБ понимают любую боль и ощущение дискомфорта, локализованные в область головы. Согласно данным некоторых руководств, ГБ ограничивается областью, расположенной сверху от бровей до затылка. Многие пациенты не могут четко указать локализацию боли, характеризуя ее как ощущение тяжести, налитости, «чужой головы». По оценкам экспертов, ГБ испытывают >90% людей в течение жизни. Причиной обращения к неврологу в >30% случаев является ГБ.

Выделяют первичную ГБ, к которой относят мигрень, ГБ напряжения и кластерную ГБ, и вторичную (симптоматическую) ГБ, являющуюся ведущим симптомом при сосудистых заболеваниях центральной нервной системы (ЦНС), объемных образованиях головного мозга, воспалительных заболеваниях ЦНС, заболеваниях глаз, ЛОР-органов, синдроме вегетативной дисфункции, депрессии, заболеваниях почек, эндокринной патологии.

В клинической практике врачи часто сталкиваются с проблемой коморбидности при первичной и вторичной ГБ, что требует тщательной диагностики и неформального отношения к назначению лечения. Увлеченность врача классификациями нозологических единиц в отношении такого распространенного и патогенетически сложного синдрома, как ГБ, часто не позволяет индивидуализировать лечение пациента, у которого просто болит голова. Не существует абсолютно похожих пациентов с ГБ. В генезе этого симптома могут играть роль самые разнообразные факторы в различных сочетаниях.

Так, у одного из наблюдаемых нами больных, профессионального программиста, ночное времяпровождение перед компьютером сопровождалось типичной ГБ напряжения с выраженным напряжением мышц плечевого пояса, головокружением и нарушением зрения. Результаты обследования показали наличие у него остеохондроза и остеоартроза, остеофи-

тов в шейном отделе позвоночника, патологический извитой ход позвоночных артерий и снижение кровотока в одной из них, явления венозной дисциркуляции. Установлено также наличие у пациента в детстве травмы шеи (результат неудачного ныряния) и значительное усиление ГБ, головокружения и ухудшения зрения после посещения мануального терапевта по поводу боли в шее. В данном случае присутствует сочетание первичной ГБ напряжения и вторичной цервикогенной ГБ с синдромом позвоночной артерии. Таких случаев много, поэтому в лечении при ГБ мы чаще применяем патогенетический, нежели нозологический подход.

Почему болит голова? На то есть следующие причины: повышение внутричерепного давления (например наличие опухоли, воспалительные заболевания ЦНС, венозная дисциркуляция, острая гипертензивная энцефалопатия), нарушение регуляции сосудистого тонуса (типичный пример — мигрень, возможна ГБ при приеме нитратов, сиднониминов, дигидропиридинов). Эти два механизма тесно взаимосвязаны, поскольку нарушение сосудистой регуляции изменяет объемный кровоток в голове за счет увеличения притока или затруднения оттока, что реализуется в повышении внутричерепного давления. Причиной ГБ может быть и воспалительный процесс в области головы, не имеющий отношения к ЦНС (заболевание воздухоносных пазух — гайморит, фронтит и др.), повышение внутриглазного давления (глаукома). Поражение нервов, иннервирующих голову (например воспаление тройничного нерва), также сопровождается выраженным болевым синдромом. Учитывая анатомическую близость различных структур головы, поражение тройничного нерва может наблюдаться у больных с нелеченным синуситом. В таких случаях характер боли меняется, может подключаться мигрень (учитывая роль тройничного нерва в генезе этого заболевания). Немаловажную роль в развитии ГБ играет и напряжение мышц головы. Пациент не всегда может дифференцировать боль, вызванную поражением внутренних структур и боль, обусловленную защитным напряжением мышц затылочной и височной области. Тем более, что при длительно повышенном мышечном тоне отмечаются локальная ишемия, воспаление (миозит) и сдавление нервных окончаний. Подчеркнем, что в патогенезе ГБ могут участвовать одновременно несколько факторов. Нами наблюдались пациенты с ГБ на фоне вегетативной дисфункции и тревож-

но-депрессивного расстройства, у которых диагностирован гайморит. После адекватного лечения интенсивность ГБ, а главное частота ее возникновения значительно уменьшились.

У одной нашей пациентки пожилого возраста постоянную ГБ связывали с хроническим сосудистым заболеванием ЦНС на фоне артериальной гипертензии (АГ), пока обследование у окулиста не показало существенного повышения внутриглазного давления.

Успешное лечение глаукомы избавило пациентку от мучительной ГБ. При относительной сложности отнесения ГБ к той или иной нозологической единице ее классификация дает возможность выделить ведущие признаки, назначить оптимальное базовое лечение, которое в дальнейшем можно корректировать в зависимости от выявленных патогенетических особенностей.

### Классификация ГБ

Согласно Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society (2004), выделяют:

#### Первичную ГБ:

- мигрень;
- ГБ напряжения;
- кластерную ГБ;
- другие формы ГБ, не связанные со структурным поражением.

#### Вторичную ГБ:

- ГБ, связанную с травмой головы;
- ГБ, связанную с сосудистыми расстройствами;
- ГБ, связанную с несосудистыми внутричерепными расстройствами;
- ГБ, связанную с употреблением определенных веществ или отказом от их приема;
- ГБ, связанную с внеозгочной инфекцией;
- ГБ, связанную с метаболическими нарушениями;
- ГБ или лицевую боль, связанную с патологией черепа, шеи, глаз, носа, пазух, зубов, рта или других структур головы и лица;
- краниальную невралгию, невралгию и дизафферентационную боль;
- неклассифицируемую ГБ.

Несмотря на доказанное отсутствие связи между уровнем артериального давления (АД) и выраженностью ГБ, большинство врачей считают ГБ главным симптомом АГ. Скорее всего, ГБ у больных АГ обусловлена нарушением регуляции со-

судистого тонуса, гиперперфузией на фоне высокого АД и нарушенной ауто-регуляции сосудистого тонуса, а также явлениями венозной дисциркуляции. Обратим внимание на то, что боль при повышенном АД чаще локализуется в затылочной и теменной области и характеризуется как ощущение тяжести. Именно в этих зонах находятся основные резервуары венозной системы черепа — саггитальный и сигмовидные синусы. Возможно, именно повышение венозного давления и приводит к появлению ГБ при АГ.

У пациентов с ГБ, также как и с любым другим болевым синдромом, следует выделить такие тревожные симптомы, как:

- внезапно начавшаяся или сильная персистирующая ГБ, достигающая максимальной интенсивности в течение нескольких секунд или минут с момента появления. Такая боль может быть признаком субарахноидального кровоизлияния. Отсутствие подобной ГБ в прошлом может указывать на возможность опасной патологии (внутричерепное кровоизлияние, менингит);
- нарастающий характер ГБ (может указывать на наличие объемного образования или субдуральной гематомы);
- очаговая неврологическая симптоматика, выявленная неврологом (может свидетельствовать о нарушении мозгового кровообращения);
- высокая температура тела, сопровождающая ГБ (может быть вызвана внутричерепным, системным или очаговым инфекционным поражением);
- любые нарушения психики или изменения уровня сознания;
- впервые возникшая ГБ у пациентов в возрасте <5 лет или >50 лет должна быть предметом внимательного обследования;
- появление нового типа ГБ у пациентов онкологического профиля предполагает метастатический процесс.

При осмотре пациента с ГБ тревожным симптомом может быть выявление:

- ригидности шейных мышц и менингеальных знаков (сопротивление пассивному сгибанию шеи);
- отека сосочков зрительных нервов;
- очаговой неврологической симптоматики.

При отсутствии тревожных симптомов необходимо установить ведущую причину ГБ. Наиболее часто ею бывают мигрень и ГБ напряжения.

## Первичная ГБ

### Мигрень

Мигрень является наиболее частой и тяжелой формой первичной ГБ. Всемирная организация здравоохранения относит мигрень к 20 заболеваниям у женщин в возрасте 15–44 лет, наиболее часто приводящих к нетрудоспособности (World Health Organisation, 2001). Мигренью страдают, по данным разных авторов, до 30% (в среднем — 19%) населения земного шара при соотношении заболевших мужчин и женщин 2:3.

Мигрень — заболевание, имеющее наследственную природу и передающееся по материнской линии. Приступы ГБ связаны с раздражением тройничного нерва с одной стороны (поэтому боль имеет односторонний характер). Окончания тройничного нерва, которые располагаются в сосудах головы, выделяют нейропептиды, которые, взаимодействуя с рецепторами кровеносных сосудов (ветвей наружной и внутренней сонной артерии), вызывают их резкое расширение и повышенную проницаемость сосудистой стенки. Повышенная проницаемость сосудов приводит к отеку и сопутствующему воспалению как самой сосудистой стенки, так и прилегающих участков твердой мозговой оболочки. Периодическое растяжение сосудистой стенки в такт сердцебиения приводит к активации болевых рецепторов и придает ГБ пульсирующий характер. Происходит это, как правило, в определенной ветви тройничного нерва — поэтому голова болит с одной стороны. Физическая нагрузка способствует усилению боли, что можно объяснить в том числе повышением частоты и силы сердечных сокращений при нагрузке, что увеличивает растяжение стенки мозговых артерий.

В клинической практике отмечается два типа мигрени — с аурой или без.

#### Диагностические критерии мигрени без ауры

А. У пациента должно быть зарегистрировано как минимум 5 приступов, соответствующих критериям Б–Г.

Б. При отсутствии лечения длительность приступа составляет 4–72 ч.

В. ГБ соответствует по крайней мере двум из следующих характеристик:

- унилатеральная локализация;
- пульсирующий характер;
- средняя или высокая интенсивность;
- резкое усиление при обычной физической активности (например ходьбе).

Г. ГБ сопровождается по крайней мере одним из следующих симптомов:

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

Д. Симптомы проявляются без связи с каким-либо иным заболеванием.

#### Диагностические критерии мигрени с аурой

А. У пациента должно быть зарегистрировано как минимум 2 случая ауры, соответствующих критериям Б и В.

Б. В ауре присутствует по крайней мере одна из следующих характеристик:

- полностью исчезающие по окончании ауры зрительные симптомы (мерцающий свет, точки, линии, туман перед глазами);
- полностью исчезающие по окончании ауры тактильные симптомы (покалывание, онемение);
- полностью исчезающие по окончании ауры нарушения речи.

В. В ауре присутствуют по крайней мере 2 из следующих симптомов:

- зрительные симптомы всегда одинаковы и/или тактильные симптомы всегда расположены унилатерально (на одной и той же стороне тела);

- как минимум 1 из симптомов ауры развивается постепенно (его проявления постепенно усиливаются в течение как минимум 5 мин) и/или несколько различных симптомов ауры проявляются с интервалом минимум в 5 мин;
- каждый симптом длится 5–60 мин.

Г. Приступы ГБ соответствуют критериям Б–Г для мигрени без ауры и начинаются одновременно с аурой или в течение 60 мин после ее окончания.

Д. Симптомы проявляются без связи с каким-либо иным заболеванием.

В развитии мигренозного приступа выделяют несколько стадий: продромальную, ауру (для мигрени с аурой), болевую и постдромальную.

#### Продромальная стадия

Начинается за 48 ч до фазы ГБ. Длится от нескольких часов до 2 дней. Для продромальной стадии характерны повышенная утомляемость, изменение настроения, повышенная чувствительность к шуму, раздражительность, снижение концентрации внимания и аппетита. Эта стадия может пройти незамеченной для пациента, поскольку симптомы ауры и особенно проявления боли имеют очень бурное клиническое проявление.

#### Аура (для мигрени с аурой)

Развивается непосредственно перед ГБ. Длится 5–60 мин. Проявляется зрительными (мерцающий свет, точки, линии, туман перед глазами) и тактильными симптомами (покалывание, онемение с одной стороны тела). Симптомы ауры подробно описаны в разделе «Диагностические критерии мигрени с аурой».

#### Болевая стадия

Боль возникает после продромальной стадии и ауры и длится в среднем 8–24 ч. Характерна односторонняя изнуряющая, резко снижающая трудоспособность ГБ, которая сопровождается повышенной чувствительностью к шуму, свету и запаху, тошнотой, рвотой. Симптомы ухудшаются после физической нагрузки, поэтому больной ищет уединение и покой в темном и тихом помещении.

#### Постдромальная стадия

Отмечается после разрешения ГБ и длится от нескольких часов до 1 сут. Характерны ощущение разбитости, повышенная утомляемость, нарушение общего комфорта, снижение концентрации внимания и аппетита.

Характерны схожесть симптомов ауры (зрительные, тактильные симптомы, нарушение речи) и признаков нарушения мозгового кровообращения. Поэтому для диагностики мигрени чрезвычайно важно обращать внимание на неоднократность указанной симптоматики (у больного должно быть зафиксировано как минимум 2 случая ауры и не менее 5 характерных приступов ГБ). Тем не менее, схожесть клинической симптоматики ауры и нарушения мозгового кровообращения свидетельствует о серьезных нарушениях сосудистой регуляции при мигрени. Установлено, что именно мигрень с аурой может сопровождаться более высоким риском ишемического инсульта (особенно на фоне

применения комбинированных пероральных контрацептивов). Последний зависит от дозы препаратов и особенно высок при мигрени с аурой (Etmán M. et al., 2005; Curtis K.M. et al., 2006). Нарушения гормональной регуляции способствуют развитию мигрени. В частности, период перименопаузы является пиком развития мигрени без ауры у женщин (MacGregor E.A., 2007), что обусловлено, вероятнее всего, колебаниями уровня эстрогена на фоне нарушений менструального цикла.

Развитие приступа мигрени может быть связано с несвоевременным приемом пищи. Так, пропуск завтрака может спровоцировать утренний приступ мигрени (British Association for the Study of Headache, 2010). Поэтому пациентам с мигренью следует своевременно принимать пищу, не делая слишком больших промежутков. Приступы мигрени также связаны с изменением режима сна: например удлинением времени сна в выходные дни. Учитывая возможную патогенетическую связь приступов мигрени с уровнем женских половых гормонов, следует тщательно собирать анамнез у женщин, страдающих мигренью, относительно приема заместительной гормональной терапии (ЗГТ) и комбинированных пероральных контрацептивов. Если у пациентки с мигренью, получающей ЗГТ, отмечают учащение или утяжеление приступов мигрени, то возможной причиной этого может быть ЗГТ. Женщинам, страдающим мигренью с аурой, противопоказаны комбинированные пероральные контрацептивы.

### ГБ напряжения

ГБ напряжения отмечается у ~40% населения, а по некоторым данным ее распространенность в популяции достигает 65 и 86% у мужчин и женщин соответственно. В 54% случаев ГБ напряжения выявляют у работников умственного труда, в 34% — у лиц, занятых физическим трудом и у 12%, не занятых трудовой деятельностью. В последние годы отмечается повышение распространенности этого состояния, что, безусловно, связано с напряженным, стрессовым образом жизни, физической малоподвижностью и эмоциональной загруженностью современного человека.

Традиционно ГБ напряжения рассматривают как ГБ, возникшую в ответ на психическое напряжение в результате острого или хронического стресса. При этом возможно напряжение мышц скальпа (лобных, височных, затылочных), что указывает на значительную патогенетическую роль повышенного тонуса мышц. Длительность эпизодов ГБ составляет не менее 6 мес, в течение которых отмечают не менее 10 болевых эпизодов.

Наряду с мышечным гипертонусом в механизмах развития ГБ напряжения сегодня рассматривают и центральную сенситизацию на уровне ядер задних рогов верхних шейных сегментов спинного мозга и тригеминального комплекса из-за длительной ноцицептивной стимуляции от напряженных мышц. Этот механизм приобретает большое значение у лиц с хронической или частой эпизодической

болью. Поэтому подходы к лечению таких пациентов на сегодняшний день пересматриваются. Наряду с анальгетиками, НПВП и миорелаксантами, в лечебной тактике применяют патогенетическую терапию — флуипиртин, габапентин, трицилические антидепрессанты.

В зависимости от частоты приступов выделяют эпизодическую и хроническую ГБ напряжения:

- **эпизодическая ГБ напряжения** — количество дней с ГБ не превышает 15 в месяц, или 180 в год.
- **хроническая ГБ напряжения** — количество дней с ГБ превышает 15 в месяц, или 180 в год. Фактически при хронической ГБ большой период больной испытывает дискомфорт в голове. Некоторые свыкаются с этим состоянием (при низкой интенсивности боли), у других развиваются выраженные психоэмоциональные расстройства.

В литературе указывается, что в ~10% случаев ГБ напряжения сочетается с мигренью, когда наряду с типичными приступами мигрени у пациента отмечают или эпизодическую, или хроническую ГБ напряжения. Полагают, что длительность мигренозного приступа >72 ч свидетельствует в пользу коморбидности с ГБ напряжения. Интенсивность боли при ГБ напряжения варьируется и может колебаться от 2 до 8 баллов по 10-балльной визуально-аналоговой шкале, по которой 0 баллов соответствует отсутствию боли, а 10 баллов — сверхинтенсивной боли. Обычно интенсивность ГБ оценивается большинством пациентов с ГБ напряжения в 4–6 баллов.

### Диагностические критерии ГБ напряжения:

1. Длительность эпизода ГБ составляет не менее 30 мин. При эпизодической ГБ напряжения — от 30 мин до 7 дней. При хронической ГБ напряжения возможна и ежедневная практически не прекращающаяся ГБ.

2. Характер боли — сжимающая, стягивающая, сдавливающая, монотонная. Пульсирующая боль не специфична.

3. Локализация боли — диффузная, двусторонняя. Боль может быть более интенсивной в одной из сторон.

4. ГБ не усиливается от привычной повседневной физической деятельности.

5. На высоте ГБ могут появляться сопровождающие симптомы — болезненное восприятие звуков, светобоязнь, отсутствие аппетита, тошнота.

Сопровождающие боль симптомы напоминают проявления мигрени, для которой также характерна фото- и фонофобия на высоте приступа, тошнота и рвота. Это указывает на общность механизмов ГБ и определенную условность ее разделения на нозологические единицы.

Диагностические критерии разных видов ГБ напряжения представлены Международным обществом головной боли (International Headache Society).

### Нечастая эпизодическая ГБ напряжения

А. По крайней мере 10 эпизодов, отмечающихся <1 дня в месяц в среднем

(<12 дней в год), которые соответствуют критериям Б–Г.

Б. ГБ, продолжающаяся от 30 мин до 7 дней.

В. ГБ имеет, по крайней мере, 2 из следующих характеристик:

- двусторонняя локализация;
  - давящий/сжимающий (непульсирующий) характер;
  - умеренная или слабая интенсивность;
  - не усиливается на фоне физической активности (ходьба, подъем по лестнице).
- Г. Оба из следующих:
- отсутствие тошноты и/или рвоты;
  - фото- или фонофобия.

Д. Клиническая картина не похожа на другое заболевание.

**Частая эпизодическая ГБ напряжения** — нечастые эпизоды ГБ напряжения, за исключением:

А. По крайней мере 10 эпизодов, отмечающихся ≥1 дня, но <15 дней в месяц по крайней мере в течение 3 мес (≥12 и <180 дней в год), соответствующие критериям Б–Г (нечастой эпизодической ГБ).

### Причины ГБ напряжения:

- стрессовые ситуации (тревога, депрессия);
- длительное напряжение мышц в антифизиологической позе: длительная работа за компьютером, за пишущей машинкой, вождение автомобиля, неудобная поза во время сна (особенно на непривычном месте — например в гостинице).

Эти факторы (каждый в отдельности или в сочетании) способствуют перенапряжению мышц скальпового апоневроза, шейных мышц, мышц плечевого пояса, глазных мышц. Пациенты с ГБ напряжения часто указывают на определенные факторы, которые могут спровоцировать или усилить боль. К ним относятся изменение погоды (некоторые наши пациенты страдают ГБ при перемене с пасмурности на солнечность), сильный ветер (фронт изменения атмосферного давления), пребывание в душном, плохо проветриваемом помещении, голодание (нами отмечено большее значение этого фактора у людей с избыточной массой тела с явлениями инсулинорезистентности), неполноценный сон, употребление алкоголя (по нашим наблюдениям, особенно у тех, кто употребляет алкоголь крайне редко).

Традиционно ГБ напряжения рассматривается как ГБ, возникающая в ответ на психическое перенапряжение, которое является результатом острого или хронического стресса. Психическое напряжение может сопровождаться повышением тонуса лобных, височных, затылочных, трапециевидных мышц. В дальнейшем функциональные расстройства приобретает органическое содержание за счет того, что напряженные мышцы спазмируют расположенные в них сосуды, вызывая местную ишемию и усиление отека мышц. Это усиливает болевые ощущения. Роль мышечного напряжения в развитии ГБ велика еще и потому, что на фоне повышенного мышечного тонуса может изменяться состояние шейного отдела позвоночника, происходить смещение

ние отдельных позвонков относительно друг друга, что вызывает вазомоторные изменения в вертебробазиллярном бассейне, нарушает венозный отток из шейного венозного сплетения. Поэтому наряду с механизмами первичной ГБ включается вторичный цервикогенный сосудистый компонент, повышается внутричерепное давление за счет нарушения венозного оттока.

Откровенно говоря, мы не можем полностью согласиться с тем, что ГБ напряжения относится исключительно к первичной ГБ или, точнее, что у пациента отмечается только ГБ напряжения. В генезе боли, соответствующей критериям ГБ напряжения, может играть роль цервикогенный (шейный остеохондроз и остеоартроз), сосудистый (вегетативная дисфункция и нарушение венозного оттока), нейропатический (герпетическая нейропатия) компонент.

### Абузусная ГБ

Абузусная ГБ определяется как ГБ, сохраняющаяся в течение  $\geq 15$  дней на протяжении 1 мес и которая развивается или выраженность ее увеличивается во время регулярного приема препаратов, принимаемых в связи с ГБ (Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society, 2004). Абузусная ГБ может быть отнесена ко вторичным видам ГБ, хотя клинически она сходна с ГБ напряжения и теснейшим образом с ней связана, поскольку прием анальгетиков большой осуществляет не на пустом месте, а в связи с уже имеющимися болевыми проявлениями. Распространенность абузусной ГБ составляет 2–3%, а в специализированных центрах по лечению ГБ доля таких пациентов составляет 30–70%. В нашей практике абузусную ГБ чаще диагностировали у женщин, страдающих хронической ГБ напряжения и синдромом вегетативной дисфункции. Ежедневное или практически ежедневное применение лекарственных средств в течение хотя бы 6 нед подряд с целью лечения отдельных эпизодов ГБ может вызвать усиление выраженности боли и ухудшение общего самочувствия. Для абузусной ГБ характерна средняя интенсивность с периодическим усилением, двусторонняя локализация и давящий характер боли. Пациенты данной группы часто испытывают легкую ежедневную двустороннюю ГБ в сочетании с периодическими тяжелыми приступами напоминающими мигрень (Pauemeleire K. et al., 2006).

К возникновению абузусной ГБ может приводить регулярное применение парацетамола, НПВП, триптанов, барбитуратов, бензодиазепинов. Длительный прием анальгетиков ( $>45$  г/мес АСК или ее эквивалентов) может стать причиной абузусной ГБ. Длительное применение анальгетиков и транквилизаторов может индуцировать не только увеличение выраженности боли и переход ее в хронические, но и развитие депрессивного состояния. Индуцированная анальгетиками ГБ появляется, как правило, после 3-месячного злоупотребления ими. А вот АСК, применяемая в низких дозах в качестве кардиопротектора, не вызывает лекарственной ГБ. Пред-

полагают, что ГБ, вследствие регулярного применения лекарственных средств, характерна для пациентов, страдающих первичной ГБ и регулярно принимающих лекарственные препараты, в том числе комбинированные, по крайней мере  $\geq 3$  дня в неделю. Чередование разных препаратов для лечения при единичных эпизодах ГБ в разные дни не снижает риск развития лекарственно-индуцированной ГБ.

### Диагностические критерии абузусной ГБ

А. ГБ продолжительностью  $\geq 15$  дней в месяц.

Б. Регулярное злоупотребление одним или несколькими медикаментами в течение  $>3$  мес:

- эрготамин, триптаны, опиоиды или комбинированные анальгетики  $\geq 10$  дней в месяце или регулярно  $>3$  мес;
- простые анальгетики или любая комбинация из эрготамина, триптанов, опиоидных анальгетиков  $\geq 15$  дней в месяц, или регулярно  $>3$  мес без злоупотребления любого из препаратов одного класса.

В. ГБ развивается или ухудшается во время злоупотребления препаратами.

Диагноз абузусной ГБ необходимо исключить у всех пациентов с хронической ежедневной ГБ (ГБ  $\geq 15$  дней в месяце в течение 3 мес).

Учитывая связь ГБ напряжения и связанной с ней абузусной ГБ с психоэмоциональными расстройствами, клинические проявления при этих синдромах не ограничиваются ГБ, а часто включают хроническую боль другой локализации: боль в сердце, животе, шее, спине, суставах. При хронической ГБ напряжения возможны психопатологические и психовегетативные расстройства: тревожно-депрессивные расстройства, маскированная, атипичная депрессия, ипохондрия. Психовегетативные нарушения проявляются перманентными либо пароксизмальными вегетативными расстройствами, либо их сочетанием: колебания АД, тахикардия, гипervентиляционный синдром, типичные или атипичные панические атаки, обмороки. У женщин может быть синдром предменструального напряжения, во время которого интенсивность ГБ обычно усиливается.

### Кластерная ГБ

Кластерная ГБ — резко выраженный болевой синдром в областях проекции головного мозга на стенки черепной коробки, возникающий спонтанно и нерегулярно. Кластерная ГБ поражает примерно 0,1% населения, из которых 80% — мужчины в возрасте 20–65 лет. Проявляется болевыми периодами (пучками) с периодичностью от 2 раз в год до 1 раза в 6–8 лет; длительность пучка колеблется от 2 нед до 3 мес. Длится приступ от 15 мин до 1 ч и характеризуется настолько острой болью, что описаны даже случаи суицида среди больных.

### Симптомы кластерной ГБ

К симптомам кластерной ГБ относят:

- постоянную острую боль в области глаза, часто повторяющуюся в одно и то же время суток;

- покраснение глаза, слезотечение и заложенность ноздри (на одной стороне лица);
- отек век глаза;
- возможное ухудшение состояния в лежачем положении.

### Вторичная ГБ

Существует довольно много причин для развития вторичной ГБ, которая клинически сходна с первичными ее видами (например ГБ напряжения). В некоторых случаях невозможно провести четкую границу между первичной и вторичной ГБ, поскольку гипертонус мышц затылка и шейного отдела позвоночника может сопровождаться ухудшением венозного оттока из венозных синусов, затруднением кровообращения в вертебробазиллярной системе и ущемлением нервов. ГБ вследствие внутричерепной гипертензии обычно имеет тенденцию к ухудшению, когда пациент находится в горизонтальном положении, а также может лишить больного сна. Боль может усиливаться после выполнения пробы Вальсальвы (натуживание, кашель, смех, напряжение), при сексуальной активности или физическом напряжении. Идиопатическую внутричерепную гипертензию чаще всего отмечают у женщин репродуктивного возраста с избыточной массой тела. В повышении внутричерепного давления определенную роль играет и венозная дисциркуляция.

### Венозная дисциркуляция

У 20% пациентов с ГБ присутствуют признаки венозной дисциркуляции. При венозной дисциркуляции ГБ может быть ведущим симптомом. Эту боль можно отнести к рубрике G44.1 — сосудистая ГБ, не классифицированная в других рубриках. Нарушения венозного оттока по яремным венам приводят к венозному застою в венозных синусах головы. Венозная дисциркуляция не только сопровождается повышением внутричерепного давления, но и снижает артериальный приток, что часто не учитывается при назначении вазоактивных препаратов. Обратим внимание на то, что в венозной системе головы находится до 80% крови, тогда как в артериальной — только 20%, и стимулировать артериальный приток можно только при налаженном венозном оттоке.

Причин венозной дисциркуляции очень много. Наиболее выраженное нарушение венозного кровотока наблюдается при внутричерепной компрессии венозных синусов кистой или опухолью или при нарушении проходимости вен (яремных, позвоночного венозного сплетения, вен средостения, верхней полой вены). Довольно значимым фактором венозной дисциркуляции является застойная сердечная недостаточность. В нашей практике большинство пациентов с сердечной недостаточностью предъявляли жалобы на ГБ и тяжесть в голове. По мере компенсации сердечной деятельности выраженность ГБ уменьшалась.

К другим причинам венозной дисциркуляции относят нарушение регуляции сосудистого тонуса при артериальной гипертензии и гипотензии. Голова может болеть как при повышении, так и при снижении артери-

ального давления (АД), а также при нормальных его показателях у лиц с артериальной гипертензией. Как указано выше, корреляции между ГБ и уровнем АД не отмечено. Нарушение регуляции тонуса сосудов наблюдается при синдроме вегетативной дисфункции. Кроме того, у лиц с гиперсимпатикотонией чаще отмечают боль, связанную с напряжением мышц. Мышечное напряжение в плечевом поясе и шее, нарушение микроциркуляции в мышцах шеи, нарушение венозного оттока от головы у лиц с психоэмоциональными и вегетативными расстройствами поясняет высокую частоту развития у них ГБ, патогенез которой обусловлен мышечным напряжением, нарушением венозного оттока и психогенными факторами. С венозной дисциркуляцией связывают и ГБ при гипертермии, длительном пребывании на солнце без головного убора, употреблении алкоголя. ГБ, связанная с нарушением венозного оттока, наблюдается при приеме некоторых лекарственных препаратов (нитраты, сиднонимины, препараты никотиновой кислоты и папаверина, эстрогены). Применение препаратов, содержащих эстрогены, может усилить явления венозного застоя, что будет сопровождаться характерной ГБ. В этом аспекте напомним о предполагаемой роли колебания уровня эстрогенов в развитии мигрени без ауры у женщин в период предменопаузы.

#### **Характер ГБ при венозной дисциркуляции:**

- утренняя или предутренняя боль (связанная с горизонтальным положением во время сна);
- распирающий, монотонный характер, «тяжесть в голове», «свинцовая голова»;
- симметричная, диффузная боль, часто в теменно-затылочной области.

Боль в теменно-затылочной области часто отмечают пациенты с артериальной гипертензией. Проснувшись от ГБ, они измеряют АД и часто попадают на его утренний пик, связанный с переходом от сна к бодрствованию и активацией симпатической нервной системы. Пациенты расценивают ГБ как симптом гипертензивного криза, хотя два эти факта просто совпадают по времени, и утреннее повышение АД кризом не является. В дальнейшем любое проявление ГБ является сигналом для приема быстродействующих антигипертензивных препаратов (клонидин, метопролол, каптоприл, нифедипин).

ГБ при нарушении венозного оттока из полости черепа может сопровождаться другими симптомами, свидетельствующими о венозном застое, легкой заложенности носа, отечностью лица (особенно в первой половине дня), шумом в голове и ощущением дискомфорта в глазах.

#### **Заболевания шейного отдела позвоночника**

Одной из причин вторичной (цервикогенной) ГБ являются дегенеративные заболевания шейного отдела позвоночника (остеохондроз, остеоартроз). Цервикогенная ГБ характеризуется односторонней или двухсторонней болью, локализованной в шейном отделе позвоночника и затылке, которая может проецироваться на область

головы и/или лица. Боль может усиливаться или вызываться движениями в шею или определенным положением головы и сочетается с изменениями конфигурации шейного отдела позвоночника, объема движений в нем, тонуса и рельефа мышц шеи, их напряжением. ГБ является цервикогенной, если имеют место клинические, лабораторные и/или рентгенологические доказательства нарушений в шейном отделе позвоночника, согласно классификации Международного общества головной боли (International Headache Society).

Болевой синдром при дегенеративно-дистрофических изменениях шейного отдела позвоночника складывается из миофасциального, корешкового и сосудистого компонентов. Роль напряжения мышц при заболеваниях шейного отдела позвоночника аналогична таковой при ГБ напряжения. Невозможно провести четкую границу между ГБ напряжения и цервикогенной ГБ, поскольку изменения в позвоночнике создают условия для мышечного напряжения, провоцировать которое могут самые незначительные факторы (неудобная постель, физические упражнения, неловкий поворот головы). Логично предположить, что ГБ напряжения чаще возникает на фоне имеющихся поражений шейного отдела позвоночника.

Длительно существующие функциональные биомеханические нарушения на уровне шейного отдела позвоночника ведут к нарушению кровообращения в вертебробазиллярной системе (нарушение артериального притока), затруднению венозного оттока из полости черепа и формированию синдрома внутричерепной гипертензии. Причинами нарушения кровообращения при шейном остеохондрозе являются вазомоторные изменения в стволе позвоночной артерии или дистальных сосудах вертебробазиллярного бассейна, а также компрессия позвоночной артерии в результате тонического сокращения нижней косой мышцы головы и передней лестничной мышцы.

В аспекте цервикогенной ГБ следует рассмотреть и ГБ при **синдроме позвоночной артерии**. Позвоночные артерии (правая и левая) относятся к вертебробазиллярному бассейну, кровоснабжают задние отделы мозга и обеспечивают около 15–30% притока крови.

Синдром позвоночной артерии (вертебробазиллярная недостаточность) главным образом обусловлен физиологическим расположением сосудов в шейном отделе позвоночника. Часть своего пути к черепу артерии проходят в костном канале, образованном поперечными отростками шейных позвонков. При травме шейного отдела позвоночника, патологической подвижности позвонков, остеохондрозе шейного отдела развивается деформация поперечных отростков тел позвонков. Все это приводит сначала к функциональным изменениям (спазму), а затем к механическому сдавлению артерии на протяжении ее костного канала. Для вертебробазиллярной недостаточности характерны кратковременные нарушения мозгового кровообращения при резких дви-

жениях головой (повороты, наклоны, вращение) или изменении положения тела. Синдром позвоночной артерии сочетается с другими вертеброневрологическими проявлениями — ограничением объема активных движений в шейном отделе позвоночника, умеренной болезненностью мышц при пальпации, повышением мышечного тонуса, увеличением тонуса апоневроза и парестезии в затылочной области в связи с поражением затылочного нерва. При пальпации выявляют миофасциальные триггерные точки в коротких затылочных мышцах и нижних косых мышцах головы.

Обычно боль начинается с области затылка, шеи и распространяется в теменно-височную область, ко лбу, в глаз, ухо. Чаще она локализуется с одной стороны, может носить приступообразный или постоянный характер. Боль четко усиливается при движениях шеи. Часто возникает болезненность кожи головы даже при легком прикосновении, расчесывании волос, что трактуется больным как усиление ГБ. При поворотах, наклонах головы часто слышен «хруст», иногда ощущается жжение, иногда головокружение с тошнотой или рвотой, ощущением шума, звона в ушах (часто синхронного с пульсом). Возможны также снижение слуха, зрительные нарушения: снижение остроты зрения, «мушки», пелена, туман перед глазами, двоение в глазах. При сдавлении позвоночной артерии бывают приступообразные состояния, четко связанные с поворотами головы.

Лечение пациентов с синдромом позвоночной артерии должно быть мультидисциплинарным и включать при необходимости ортопедическое лечение (воротник Шанца), ограничение нагрузки на шейный отдел позвоночника, применение миорелаксантов, вентонических, вазоактивных препаратов (ницерголин). Патогенетически обоснованным является и применение анальгетика с миорелаксирующим эффектом флупиртина.

#### **Воспалительные заболевания придаточных пазух носа**

При ведении пациентов с ГБ врачам общей практики следует обращать внимание и на возможность воспалительных заболеваний придаточных пазух носа. ГБ является важным симптомом синусита, для которого характерна боль, особенно сильная по утрам, слизистые или гнойные выделения из носа, гнойные корочки, которые больной может высмаркивать по утрам, прочищая нос. В зависимости от локализации воспаления болевые проявления могут быть различными:

- **гайморит** (воспаление верхнечелюстных синусов) сопровождается болью в области верхней челюсти, зубной болью, болью при надавливании на щеки;
- **этмоидит** (воспаление этмоидальных синусов) сопровождается отеком мягких тканей вокруг глаз, век, болью между глазами. Возможна частичная потеря обоняния и заложенность носа;
- **фронтит** (воспаление лобных пазух) сопровождается сильной ГБ, преимущественно в области лба, и ощущени-

ем тяжести в проекции пораженной паухи. Боль может усиливаться при наклоне головы вперед;

- **сфеоидит** (воспаление клиновидных синусов) отмечается относительно редко и проявляется ушной болью, болью в области шеи, вверху головы.

Диагностику синусита проводит отоларинголог с использованием рентгенологического метода. Любые подозрения на роль синусита в генезе ГБ должны быть показанием к дополнительной консультации специалиста по ЛОР-заболеваниям.

### Глаукома

Очень коварным заболеванием, длительно протекающим бессимптомно, но иногда проявляющимся ГБ, является глаукома — заболевание, связанное с повышением внутриглазного давления, постепенной атрофией зрительного нерва и развитием слепоты. Частота заболевания повышается с возрастом: у 40–50-летних первичная глаукома диагностируется в 0,1% случаев, тогда как в возрасте 60–75 лет — у 1,5–2%. Открытоугольная форма глаукомы долгое время протекает бессимптомно и манифестирует нарушением периферического зрения и слепотой. При закрытоугольной глаукоме могут развиваться острые приступы, связанные с резким повышением внутриглазного давления.

### Симптомы острого приступа глаукомы:

- внезапное начало;
- острая боль в глазу, в соответствующей половине головы, особенно в затылке;
- тошнота, иногда рвота, общая слабость;
- покраснение глаза, отек века;
- снижение зрения.

Пациенты, не склонные беспокоить врача по таким «пустынным» поводам, как ГБ, могут принять приступ глаукомы за мигрень, и лечиться самостоятельно анальгетиками и триптанами. Это может привести к тяжелым, порой необратимым, последствиям с развитием слепоты. Помощь больному с острым приступом глаукомы должна быть оказана немедленно. Врачу следует обратить внимание на твердость глазного яблока при пальпаторном обследовании, расширение зрачка и некоторое помутнение роговицы в пораженном глазу. На первичном этапе следует закапывать 2% раствор пилокарпина каждый час и как можно быстрее проконсультировать больного у офтальмолога.

### Лечение пациентов с ГБ

#### Лечение при ГБ базируется на двух основных подходах:

- купирование приступа или уменьшение выраженности боли;
- влияние на факторы патогенеза, профилактика повторных приступов и постепенное устранение хронического болевого синдрома.

Учитывая сложность патогенеза ГБ, роль мышечного напряжения, венозной дисциркуляции, повышения внутричерепного давления, нейропатического компо-

нента, гиперсенсбилизации нейронов в задних рогах спинного мозга, психоэмоциональных расстройств, в лечении различных видов ГБ могут быть эффективны препараты различных групп:

- анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП);
- венотонические препараты (троксерутин, эсцин, L-лизина эсцинат и др.);
- мочегонные препараты (ацетазоламид) курсами по 3–4 дня;
- миорелаксанты (тольперизон, тизанидин);
- анальгетики с миорелаксирующим эффектом (флупиртин);
- прегабалин, габапентин (при нейропатической боли);
- анксиолитики (мебикар, афобазол, этифоксин);
- антидепрессанты (трициклические, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина);
- лечебная физкультура, массаж при хронической ГБ напряжения (расслабление мышц шеи и улучшение венозного оттока).

Несмотря на отсутствие прямой корреляции между уровнем АД и выраженностью ГБ, чрезвычайно важным является адекватный контроль АД антигипертензивными препаратами. Лабильность АД отражается на регуляции сосудистого тонуса и может ассоциироваться с явлениями венозной дисциркуляции. Кроме того, при жалобах на хроническую ГБ следует обязательно исключить заболевания придаточных пазух носа, а при указании на острые приступы исключить повышение внутриглазного давления (глаукому). Лицам в возрасте старше 40 лет рекомендовано измерять внутриглазное давление при любом обращении к офтальмологу. Оптимально это делать 1 раз в полгода.

### Лечение при мигрени

Выбор лечебного средства зависит от тяжести симптомов мигрени. В купировании мигренозного приступа доказанную эффективность показали анальгетики (особенно в сочетании с кофеин-бензоатом натрия) и НПВП (ацетилсалициловая кислота (АСК), ибупрофен). Анальгетики и НПВП являются основными препаратами в лечении пациентов с ГБ слабой интенсивности, существенно не нарушающей трудоспособность больного. Рекомендованная доза ибупрофена — 400–800 мг, АСК — 1000 мг на 1 прием. Диклофенак назначают по 50–100 мг, парацетамол — по 1000 мг. Применяют только непролонгированные препараты с быстрой растворимостью. Регулярный прием анальгетиков и НПВП не должен превышать 3 дней в неделю. В противном случае у больного может развиться коморбидная мигрени абзусная ГБ. Парацетамол менее эффективен, нежели АСК и ибупрофен, но у беременных он является препаратом выбора.

При умеренной и тяжелой боли, нарушающей трудоспособность пациента, к терапии подключают специфические противомигренозные средства (триптаны). Если же предыдущие атаки не поддавались купированию другими лекарственными

средствами, пероральные триптаны рекомендованы для терапии при мигренозных атаках всех видов тяжести.

**Триптаны** — специфические антимигренозные препараты — агонисты 5HT<sub>1D/1B</sub>-рецепторов (суматриптан, золмитриптан). В отличие от симпатоматической терапии, триптаны не следует принимать заранее перед атакой. Наиболее высокая эффективность триптанов при их приеме в фазу нарастания боли, в то же время они малоэффективны при приеме во время ауры. Триптаны оказывают непосредственное действие на постсинаптические серотониновые 5HT<sub>1B</sub>-рецепторы сосудистой стенки, вызывают сужение избыточно расширенных церебральных сосудов. Триптаны обладают высокой селективностью в отношении кровеносных сосудов твердой мозговой оболочки и периферических сосудов. Триптаны ингибируют выделение альгогенных вазоактивных белков из периваскулярных волокон тройничного нерва и уменьшают нейрогенное воспаление, а также блокируют проведение боли на уровне спинномозгового ядра тройничного нерва. Центральный механизм действия способствует уменьшению рецидивов ГБ и обеспечивает эффективность препаратов в отношении сопутствующих тошноты, рвоты, свето- и звукобоязни. Суматриптан обычно назначают в дозе 50–100 мг (начальная доза, как правило, составляет 50 мг). При повторном приступе можно принять еще 1 таблетку дозой 50 мг. Для достижения более быстрого эффекта препарат можно применять в форме назального спрея (20 мг), хотя при рвоте его биодоступность снижается. На фоне рвоты можно ввести суматриптан подкожно (в дозе 6 мг). Эффект суматриптана наступает в течение 10–15 мин. Золмитриптан применяют внутрь (в дозе 5 мг) или в форме назального спрея (в дозе 5 мг).

В исследовании R. Millon и соавторов (1984) показано уменьшение выраженности боли при мигрени при лечении флупиртином в дозе 100–400 мг/сут в течение 5 дней. Эффективность препарата была сравнима с парацетамолом, но следует учитывать достоверно большие показатели интенсивности боли в группе Катадола на при включении в исследование.

Сопутствующей терапией являются противорвотные средства, существенно уменьшающие выраженность симптомов тошноты и рвоты.

Профилактику приступов мигрени осуществляют путем применения блокаторов β-адренорецепторов (пропранолол, атенолол, метопролол), трициклических антидепрессантов (амитриптилин), топирамата, вальпроевой кислоты, габапентина. Эффективность этих препаратов оценивают индивидуально. Длительность профилактического лечения составляет от 6–8 нед до 6–12 мес. Профилактическая терапия показана больным с повторяющимися атаками мигрени, нарушающими их повседневную активность. Целью ее является сокращение частоты атак, уменьшение их тяжести и продолжительности, по-

вышение чувствительности к лечению и снижение сопутствующей нетрудоспособности при приступах.

#### **Препараты для профилактики приступов мигрени**

**Пропранолол** — неселективный блокатор  $\beta$ -адренорецепторов, являющийся наиболее эффективным представителем этого класса препаратов в профилактике мигрени. Рекомендованная доза его составляет 80–240 мг/сут. Свойства пропранолола хорошо известны врачам. Длительное применение этого препарата может быть связано с побочными эффектами, существенно уменьшающими пользу от его антимигренозного профилактического действия (брадикардия, слабость, нарушение углеводного обмена, депрессия, нарушение периферического кровообращения). Поэтому мы чаще отдаем предпочтение применению метопролола в дозе 25–50 мг/сут.

**Топирамат** — противоэпилептический препарат, блокирующий натриевые каналы и угнетающий возникновение повторных потенциалов действия на фоне длительной деполяризации мембраны нейрона, повышающий активность  $\gamma$ -аминомасляной кислоты (ГАМК) и модулирующий активность ГАМК-рецепторов, и в некоторой степени угнетающий активность карбоангидразы. Для профилактики приступов мигрени рекомендуется применение топирамата в суточной дозе 100 мг (в 2 приема). Начинают с приема 25 мг вечером, через 1 нед дозу повышают до 50 мг/сут, еще через 1 нед — до 75 мг/сут и затем до 100 мг/сут. У некоторых пациентов положительный эффект достигается при применении препарата в дозе 50 мг/сут. Топирамат эффективен у больных с эпизодической и хронической мигренью.

**Амитриптилин** — трициклический антидепрессант, ингибирующий обратный нейрональный захват катехоламинов и серотонина, оказывающий центральное холиноблолирующее и антигистаминное действие. Для профилактики мигрени препарат применяют в дозе 25–150 мг/сут. Амитриптилин отдают предпочтение у пациентов с коморбидной ГБ напряжения, депрессией и расстройством сна.

**Вальпроевая кислота** — противосудорожное средство, механизм действия которого связан с повышением содержания тормозного нейромедиатора ГАМК в центральной нервной системе за счет ингибирования фермента ГАМК-трансферазы. Рекомендованная доза препарата для профилактики мигрени составляет 800–1500 мг/сут. Препарат эффективен у больных с эпизодической мигренью.

**Габапентин** — структурный аналог ГАМК, который связывается с протеинами вольтажзависимых натриевых каналов нейрона и в результате модулирует действие кальциевых каналов и высвобождение нейротрансмиттеров, повышает синтез ГАМК в центральной нервной системе. Традиционными показаниями к применению габапентина являются нейропатическая боль у взрослых и эпи-

лепсия. Дозу препарата подбирают индивидуально путем постепенного повышения (300 мг в 1-е сутки, 600 мг — во 2-е сутки, 900 мг — на 3-и сутки и т.д. до рекомендуемой профилактической дозы 1200–2400 мг/сут). Габапентин эффективен при эпизодической и хронической мигрени.

**Схему лечения приступа мигрени можно представить таким образом:**

#### **Для купирования боли:**

АСК в дозе 600–900 мг до 4 раз в сутки, или ибупрофен 400–600 мг до 4 раз в сутки, или напроксен 750–825 мг с повтором приема в дозе 250–275 мг до 2 раз в сутки, или диклофенак 50–100 мг (суточная доза до 200 мг).

Во всех случаях следует принимать непродолжительные формы препаратов; при необходимости комбинировать анальгетики с прокинетики антиэметиками для стимуляции опорожнения желудка: метоклопрамид в дозе 10 мг или домперидон в дозе 20 мг.

**Вторая ступень:** ректальные анальгетики  $\pm$  антиэметики.

Суппозитории диклофенака 100 мг (до 200 мг/сут) для купирования боли + суппозитории домперидона 30–60 мг (до 120 мг/сут).

Применение препаратов в ректальной форме позволяет избежать их потери при возможной рвоте и улучшить всасываемость при гастростазе, сопровождающих сильную ГБ.

**Третья ступень:** специфические антимигренозные препараты (триптаны).

Суматриптан подкожно в дозе 6 мг, назальный спрей в дозе 20 мг, внутрь в дозе 50–100 мг. Облегчение боли может наступить через 10–15 мин. Эффективность его выше при подкожном введении. Эффективность при интраназальном введении и приеме внутрь одинакова, однако при интраназальном введении эффект наступает быстрее. Биодоступность интраназальной формы снижается при наличии рвоты.

**Четвертая ступень:** комбинированная терапия.

Комбинация суматриптана и НПВП более эффективна, чем применение этих препаратов по отдельности. Возможно внутримышечное введение диклофенака в дозе 75 мг и, если необходимо, внутримышечное введение метоклопрамида в дозе 10 мг.

Мигренозная атака продолжительностью >3 дней (мигренозный статус), вероятно, обусловлена коморбидностью мигрени с ГБ напряжения. В этом случае НПВП предпочтительнее специфических антимигренозных средств.

#### **Лечение при кластерной ГБ**

В лечении при кластерной ГБ анальгетики неэффективны. Больному следует рекомендовать отказаться от употребления спиртного и курения в кластерный период. Препаратами выбора являются триптаны, верапамил и преднизолон. В развернутой стадии симптоматической терапией является интраназальное введение 10% раствора лидокаина. В профилактике кластерной ГБ хорошо зарекомендо-

вали себя верапамил, вальпроевая кислота и габапентин.

**Верапамил** является препаратом первой линии для лечения как эпизодической, так и хронической кластерной ГБ. Его доза составляет 80 мг 3–4 раза в сутки, иногда до 960 мг/сут. Верапамил в дозе 240–480 мг/сут рекомендован для профилактики кластерной ГБ.

**Преднизолон** в дозе 60–100 мг 1 раз в сутки на протяжении 2–5 дней может приносить выраженное, почти мгновенное облегчение.

**Триптаны** рекомендованы в качестве препаратов первой линии для купирования атак кластерной ГБ. Подкожное введение суматриптана в дозе 6 мг является терапией выбора при отсутствии противопоказаний к их применению. В большинстве случаев суматриптан подавляет болевую атаку в течение 5–10 мин. Назальный спрей суматриптана в дозе 20 мг или золмитриптана в дозе 5–10 мг обеспечивает биодоступность, сравнимую с подкожным введением суматриптана. Пациентам с кластерной ГБ, у которых не наступило облегчение после подкожного введения триптанов, в качестве альтернативного лечебного средства рекомендовано интраназальное введение 10% раствора лидокаина.

**Вальпроевая кислота** — противосудорожное средство, возможно, способствующее повышению концентрации ГАМК в центральной нервной системе за счет ингибции ГАМК-трансферазы. В качестве профилактики кластерной ГБ применяют в дозе 250–1000 мг/сут. С этой же целью применяют габапентин в дозе 900–1800 мг/сут.

#### **Лечение при ГБ напряжения**

Лечение при ГБ напряжения зависит от клинической формы заболевания — редкая эпизодическая, частая эпизодическая или хроническая. Редко возникающие эпизоды ГБ напряжения купируются симптоматическими средствами (анальгетики и НПВП) предпочтительно быстрого действия и, как правило, не требуют профилактического лечения. Частые эпизоды нуждаются в применении профилактической терапии. В качестве симптоматических средств эффективны НПВП (АСК, ибупрофен, напроксен) и парацетамол. Кроме того, суматриптан оказался эффективным средством для купирования ГБ напряжения низкой и высокой интенсивности. При частой эпизодической боли профилактическое лечение включает топирамат и габапентин (но не вальпроевую кислоту). При хронической ГБ напряжения в качестве профилактического лечения применяют амитриптилин в дозе 25–150 мг/сут.

В профилактическом лечении при ГБ напряжения можно применять также флурипиртин. Так, 4-недельный курс флурипиртина (препарат Катадолон, «TEVA», Израиль) в дозе 400 мг/сут у пациентов с ГБ напряжения (50% с хронической, 50% — с эпизодической ГБ напряжения) способствует улучшению ежедневной активности, устранению мышечного гипертонуса и миофасциальных триггерных точек, уменьшению потребности в применении других аналь-

гетиков. Последнее очень важно в аспекте профилактики абюзусной ГБ.

Показано, что 3-недельное лечение флуипиртином в дозе 300 мг/сут способствует достоверному снижению суммарной и средней интенсивности ГБ и ее длительности (в днях) по сравнению с плацебо. Также отмечено существенное уменьшение ощущения мышечного напряжения, чувствительности к давлению на напряженные мышцы, нарушений сна и показателей психологического тестирования. Частота побочных эффектов препарата не превосходила таковую для плацебо. Эффективность лечения оценена врачами в 33% случаях как «очень хорошая» и «хорошая», в 23% — как «удовлетворительная». Такие результаты свидетельствуют о довольно высокой эффективности препарата в коррекции наиболее трудно поддающейся лечению боли — хронической ГБ напряжения. Немаловажно, что для флуипиртина не описано возникновение абюзусной ГБ, поэтому курс лечения может быть достаточно длительным и непрерывным. М.В. Наприенко и соавторами (2011) описан опыт применения Катадолона в дозе 300 мг/сут в течение 8 нед у пациентов с хронической ГБ напряжения. В результате терапии отмечено достоверное снижение напряжения перикраниальных и шейных мышц и повышение порога болевой чувствительности. Авторы объяснили эффективность Катадолона при ГБ напряжения уменьшением центральной сенситизации ноцицептивных нейронов, стабилизацией мембраны афферентных ноцицептивных нейронов и уменьшением передачи ноцицептивных стимулов.

Наш опыт применения Катадолона у пациентов с хронической ГБ напряжения и абюзусной ГБ показал его эффективность в дозе 200–300 мг/сут при длительности курса 14–21 день у почти 50% больных. Мы применяли Катадолон в комплексном лечении, включавшем НПВП (при боли высокой интенсивности), венотонические препараты (при наличии венозной дисциркуляции), анксиолитики (при психоэмоциональных расстройствах) и массаж воротниковой зоны. Препарат может быть эффективным дополнением к терапии при хронических формах ГБ, а при абюзусной ГБ может стать действенной монотерапией, позволяющей уменьшить прием анальгетиков и НПВП и улучшить качество жизни пациентов.

### Лечение при абюзусной ГБ

Лечение при абюзусной ГБ базируется не на подборе медикамента, а на отмене или существенном ограничении применения неопиоидных анальгетиков, НПВП и триптанов. При тяжелых приступах ГБ больной может применять традиционные симптоматические средства, но их прием следует ограничить 3 днями в неделю. Заслуживает внимания опыт применения Катадолона в лечении при абюзусной ГБ у пациентов с длительностью заболевания 10,5 года. Курс лечения составил 28 дней в дозе 300 мг/сут. В конце терапии отмечено достоверное уменьшение приступов с 24,4 до 9 в месяц. Число приемов симптоматического анальгетика уменьшилось с 8,1 до 2,0 в месяц. При этом снизилось напряжение в перикра-

ниальных и шейных мышцах. У пациентов, принимавших Катадолон, достоверно улучшились показатели качества жизни (Наприенко М.В., Филатова Е.Г., 2006).

В нашей практике было 4 случая эффективного контроля абюзусной ГБ Катадолоном у женщин в возрасте 35–60 лет, длительно принимавших НПВП по поводу ГБ напряжения, хронической боли в спине и остеоартроза коленных суставов. Одна из пациенток через 10 дней приема препарата отметила, что утром стала просыпаться не от ГБ, а потому что выспалась.

### Лечение при цервикогенной ГБ

При цервикогенной ГБ и наличии у больного венозной дисциркуляции применяют анальгетики и НПВП, миорелаксанты, венотонические препараты, кофеин-бензоат натрия, мочегонные (ацетазоламид), антидепрессанты и транквилизаторы (в зависимости от психоэмоционального состояния больного). Анальгетики и НПВП купируют приступ боли. Венотонические препараты снижают внутричерепное давление при нарушении венозного оттока. Миорелаксанты снимают напряжение мышц скальпа и шеи, способствуя уменьшению выраженности боли и улучшению венозного оттока. Применение ацетазоламида в течение 2–3 дней снижает внутричерепное давление. Миорелаксанты (тольперизон, тизанидин) и венотонические препараты (троксерутин и др.) назначают при хронических формах ГБ напряжения, учитывая роль гипертонуса мышц и связанного с ним нарушения венозного оттока.

В отношении немедикаментозных методов показано, что у пациентов с цервикогенной ГБ низкоагрессивные упражнения и манипуляции на шейном отделе позвоночника эффективны в снижении частоты и интенсивности ГБ. Исследователи объясняют этот эффект верой пациента в терапию и врача. Однако массаж в области шеи следует проводить очень осторожно ввиду опасности нестабильности позвонков и ухудшения кровотока по вертебробазиллярному бассейну.

Особое внимание в нашей статье авторы хотели уделить относительно новому препарату в лечении боли — флуипиртину (Катадолону) — селективному активатору калиевых каналов нейронов, ненаркотическому (неопиоидному) анальгетику центрального действия, который стабилизирует потенциал покоя чувствительных нейронов задних рогов спинного мозга. Препарату свойственен анальгезирующий эффект, нормализация повышенного мышечного тонуса и профилактика хронизации боли, стирание «болевой памяти». Миорелаксирующий эффект Катадолона отличается от такового у тольперизона и тизанидина: при его применении происходит не общее расслабление мышц, а, в первую очередь, снятие мышечного напряжения, то есть нормализация тонуса мышц без влияния на мышечную силу. Катадолон сдерживает формирование повышенной болевой чувствительности и феномена «wind up» («взвинчивания») — нарастание нейронального ответа на повторные болевые стимулы. В случае хронической боли стабилизация мембранного потенци-

ала позволяет «стереть» болевую память и снижает болевую чувствительность. Эти свойства делают Катадолон препаратом выбора в лечении при хроническом болевом синдроме, сопровождающемся мышечным напряжением (хроническая боль в спине, ГБ напряжения). Катадолон можно применять для длительного лечения. Он не взаимодействует с простагландиновой системой и не имеет побочных желудочно-кишечных эффектов, характерных для НПВП, не вызывает привыкания и зависимости, характерных для опиоидов и бензодиазепинов, не обладает нефротоксичностью, не влияет на K<sup>+</sup>-каналы в сердечной мышце. Препарат можно применять сочетанно с НПВП, но следует избегать одновременного применения с парацетамолом.

Приведенные нами данные свидетельствуют об эффективности Катадолона у пациентов с ГБ напряжения (хронической и эпизодической) как в качестве монотерапии, так и в комплексном лечении. Катадолон демонстрирует выраженную эффективность при отмене препаратов, вызвавших абюзусную ГБ, что облегчает период отмены анальгетиков и дает возможность постепенно уменьшить их количество. Рекомендуем применять Катадолон в качестве препарата для лечения при ГБ напряжения в случае частых, почти ежедневных приступов ГБ, при отсутствии зависимости боли от внешних провоцирующих факторов, некупировании боли анальгетиками или НПВП, наличии боли средней интенсивности, длительного анамнеза применения анальгетиков (>3 мес) и высокой вероятности развития абюзусной ГБ, повышении тонуса мышц шеи и затылка. Препарат в таких случаях назначают в дозе 200–400 мг/сут в течение 2–4 нед. Комплексная терапия этих пациентов в нашей практике включает также применение венотонических препаратов перорально до 3 мес, антидепрессантов или транквилизаторов с учетом наличия психоэмоционального расстройства. При выраженном гипертонусе мышц возможно в течение нескольких дней применение тольперизона внутримышечно (до проявления миорелаксирующего эффекта Катадолона).

Таким образом, у пациентов с ГБ Катадолон может быть показан в следующих клинических ситуациях:

- хроническая ГБ напряжения (>180 дней в году или постоянная);
- абюзусная ГБ (применение анальгетиков или НПВП в высоких дозах в течение 3 мес и их последующая неэффективность);
- анамнестические указания на длительный, затянувшийся приступ ГБ (>1 сут) при частичной эффективности НПВП;
- сопутствующее напряжение мышц затылка, шеи и надплечий (например при остеохондрозе позвоночника).

### Литература для ознакомления

- Амелин А.В.** (2007) Фармакотерапия приступов мигрени. Справочник поликлинического врача, 9: 47–50.
- Вознесенская Т.Г.** (1998) Последствия стресса и депрессий. Головные боли напряжения. Медицина для всех, 4: 10–13.



**Наприенко М.В., Малаховский В.В., Кудявал Л.М.** (2011) Терапия хронической головной боли напряжения. современные тенденции. Мануальная терапия, 3(43): 83–86.

**Наприенко М.В., Филатова Е.Г.** (2006) Применение каталдола в лечении абзусной головной боли. Журн. неврол. психиатр., 10: 38–41.

**Рыбак В.А., Карпова О.В., Кривоножкина П.С.** (2006) Эффективность применения каталдола у больных с головной болью напряжения. Лекарственный вестник, 6: 65–67.

**British Association for the Study of Headache** (2010) Guidelines for All Healthcare Professionals in the Diagnosis and Management of Migraine, Tension-Type, Cluster and Medication-Overuse Headache (<http://www.bash.org.uk/guidelines/>).

**Chronicle E., Mulleners W.** (2004) Anticonvulsant drugs for migraine prophylaxis. Cochrane Database Syst. Rev., 3: CD003226.

**Curtis K.M., Mohlajee A.P., Peterson H.B.** (2006) Use of combined oral contraceptives among women with migraine and nonmigrainous headaches: a systematic review. Contraception, 73(2): 189–194.

**Etiman M., Takkouche B., Isorna F.C., Samii A.** (2005) Risk of ischaemic stroke in people

with migraine: systematic review and meta-analysis of observational studies. BMJ, 330(7482): 63.

**Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society** (2004) The International Classification of Headache Disorders: 2<sup>nd</sup> ed. Cephalalgia, 24(Suppl. 1): 9–160.

**Linde K., Rosnagel K.** (2004) Propranolol for migraine prophylaxis. Cochrane Database Syst. Rev., 2: CD003225.

**MacGregor E.A.** (2007) Migraine and use of combined hormonal contraceptives: a clinical review. J. Fam. Plann. Reprod. Health Care, 33(3): 159–169.

**Mathew N.T., Rapoport A., Saper J. et al.** (2001) Efficacy of gabapentin in migraine prophylaxis. Headache, 41(2): 119–128.

**Million R., Finlay B.R., Whittington J.R.** (1984) Clinical trial of flupirtine maleate in patients with migraine. Curr. Med. Res. Opin., 9(3): 204–212.

**Paemeleire K., Crevits L., Goadsby P.J., Kaube H.** (2006) Practical management of medication-overuse headache. Acta Neurol. Belg., 106(2): 43–51.

**Sjaastad O., Fredriksen T.A., Pfaffenrath V.** (1998) Cervicogenic headache: diagnostic criteria. The Cervicogenic Headache International Study Group. Headache, 38(6): 442–445.

**Spira P.J., Beran R.G.; Australian Gabapentin Chronic Daily Headache Group** (2003) Gabapentin in the prophylaxis of chronic daily headache: a randomized, placebo-controlled study. Neurology, 61(12): 1753–1759.

**Stanton W.R., Jull G.A.** (2003) Cervicogenic headache: focus of control and success of treatment. Headache, 43(9): 956–961.

**Stewart W.F., Lipton R.B., Kolodner K.** (2003) Migraine disability assessment (MIDAS) score: relation to headache frequency, pain intensity, and headache symptoms. Headache, 43(3): 258–265.

**Tomkins G.E., Jackson J.L., O'Malley P.G. et al.** (2001) Treatment of chronic headache with antidepressants: a meta-analysis. Am. J. Med., 111(1): 54–63.

**Zwart J.A., Dyb G., Hagen K. et al.** (2003) Analgesic use: a predictor of chronic pain and medication overuse headache: the Head-HUNT Study. Neurology, 61(2): 160–164.

**World Health Organisation** (2001) The world health report 2001 — Mental Health: New Understanding, New Hope (<http://www.who.int/whr/2001/en/>).

Получено 03.06.2013

#### Информация для профессиональной деятельности медицинских и фармацевтических работников

##### Каталдолон

Р.с. UA/12019/02/01 от 23.05.2012 г. Состав: 1 капсула содержит 100 мг флупиртина малеата. Фармакотерапевтическая группа. Анальгетики та антипиретики. Код АТС. N02BG07. Фармакологические свойства. Флупиртин является прототипом нового класса веществ SNEPCO (Selective NEuronal Potassium Channel Opener) — селективных активаторов нейрональных калиевых каналов. Относится к классу неопиоидных анальгетиков центрального действия, не вызывает зависимости и привыкания.

**Показания.** Болезненные спазмы мышц опорно-двигательного аппарата; головная боль напряжения; боль, вызванная злокачественным новообразованием; боль при дисменорее; посттравматическая боль, боль после травматологических/ортопедических операций и травм. **Побочные эффекты.** Утомляемость (особенно в начальный период лечения), головокружение, изжога, тошнота/рвота, запор, метеоризм, диарея, нарушения сна, повышенная потливость, потеря аппетита, депрессия, тремор, боль в животе, сухость во рту, аллергические реакции и др.

**Полная информация о лекарственном средстве содержится в инструкции по применению.**

## Тестовые вопросы

(один или несколько правильных вариантов ответов на каждый вопрос)

### 1. К первичной ГБ относят:

- мигрень
- ГБ при сосудистых заболеваниях ЦНС
- ГБ напряжения
- кластерную ГБ
- все вышеперечисленное

### 2. Какими патогенетическими факторами обусловлено развитие ГБ как главного симптома АГ?

- нарушение регуляции сосудистого тонуса (в том числе ауторегуляции)
- гиперперфузия на фоне высокого АД
- венозная дисциркуляция
- все вышеперечисленные

### 3. Выберите верное утверждение:

- мигрень — заболевание, имеющее наследственную природу и передающееся независимо от пола
- мигрень — заболевание, имеющее наследственную природу и передающееся по материнской линии
- мигрень — заболевание, не имеющее наследственной природы, однако проявляющееся чаще у женщин

### 4. Укажите, какова продолжительность приступа мигрени:

- 2–48 ч при отсутствии лечения
- 8–24 ч при отсутствии лечения
- 4–72 ч при отсутствии лечения

- не менее 4 ч независимо от лечения
- этот признак не является важным диагностическим критерием

### 5. Приступ мигрени с аурой сопровождается:

- полностью исчезающими по окончании ауры зрительными симптомами (мерцающий свет, точки, линии, туман перед глазами)
- полностью исчезающими по окончании ауры тактильными симптомами (покалывание, онемение)
- полностью исчезающими по окончании ауры нарушениями речи
- появлением хотя бы одного из перечисленных зрительных, тактильных, речевых признаков

### 6. Какие НПВП наиболее эффективны для купирования приступов мигрени?

- парацетамол более эффективен, нежели АСК и ибупрофен
- парацетамол менее эффективен, нежели АСК и ибупрофен
- НПВП неэффективны для купирования приступов мигрени

### 7. ГБ напряжения разделяется на:

- редкую — количество дней с ГБ не превышает 5 в месяц, или 60 в год
- эпизодическую — количество дней с ГБ не превышает 15 в месяц, или 180 в год

- хроническую — количество дней с ГБ превышает 15 в месяц, или 180 в год
- постоянную — количество дней с ГБ составляет 30 в месяц, или 365 в год

### 8. Укажите, какова продолжительность приступа при эпизодической ГБ напряжения:

- не менее 15 мин
- не менее 3 ч
- от 30 мин до 7 дней
- от 3 ч до 7 дней
- от 3 ч до 3 дней

### 9. Какие препараты применяют для купирования ГБ напряжения?

- препаратами выбора для купирования ГБ напряжения являются АСК и ибупрофен
- препаратами выбора для купирования ГБ напряжения являются АСК и парацетамол
- НПВП не применяют для купирования эпизодов ГБ напряжения, приоритет отдают трициклическим антидепрессантам

### 10. Какие препараты применяют для профилактики ГБ напряжения?

- амитриптилин
- флупиртин
- афобазол
- габапентин

**11. Абузусная ГБ определяется как ГБ, развитие (или прогрессирование) которой связано с регулярным приемом препаратов в связи с ГБ, сохраняющаяся в течение:**

- ≥15 дней на протяжении 1 мес
- ≥7 дней на протяжении 1 мес
- ≥4 дней на протяжении 1 мес
- как минимум 1 дня на протяжении 1 мес

**12. Регулярный прием каких препаратов может приводить к возникновению абузусной ГБ?**

- парацетамола и прочих НПВП
- триптанов
- барбитуратов
- бензодиазепинов

**13. Какова продолжительность болевого периода (пучка) и приступа при кластерной ГБ?**

- длительность пучка от 2 нед до 3 мес, приступа — от 15 мин до 1 ч
- длительность пучка от 2 нед до 3 мес, приступа — не более 15 мин
- длительность пучка от 3 дней до 2 нед, приступа — от 15 мин до 1 ч

**14. Какие НПВП применяют для лечения при кластерной ГБ?**

- парацетамол и АСК
- парацетамол и ибупрофен
- АСК и ибупрофен
- в лечении при кластерной ГБ анальгетики неэффективны

**15. Лечение при абузусной ГБ базируется на:**

- отмене или ограничении применения препаратов, обусловивших ее развитие
- применении флупиртина в дозе 300 мг/сут в течение 28 дней
- все вышеперечисленное

**16. Укажите признаки, типичные для ГБ при венозной дисциркуляции:**

- утренняя или предутренняя боль
- боль во второй половине дня
- пульсирующий характер, высокая интенсивность боли
- распирающий, монотонный характер, «тяжесть в голове»
- обычно локализуется в лобной области
- часто локализуется в теменно-затылочной области

**17. Цервикогенная ГБ характеризуется следующими симптомами:**

- боль в шейном отделе позвоночника и затылке, которая может проецироваться на область головы, но никогда — лица
- боль в шейном отделе позвоночника и затылке, которая может проецироваться на область головы и/или лица
- боль усиливается/провоцируется при движениях в шее или определенном положении головы
- боль усиливается/провоцируется в положении лежа

**18. Выберите верные для синдрома позвоночной артерии (вертебробазилярная недостаточность) утверждения:**

- боль обычно начинается с области затылка, шеи и распространяется в теменно-височную область, ко лбу, в глаз, ухо
- боль чаще локализуется с одной стороны, может носить приступообразный или постоянный характер, усиливаясь при движениях шеи
- при поворотах, наклонах головы иногда ощущается головокружение с тошнотой или рвотой, ощущением шума, звона в ушах
- все вышеперечисленное

**19. При мигрени средней интенсивности основными препаратами для купирования ГБ являются:**

- триптаны
- анальгетики и НПВП
- миорелаксанты
- антидепрессанты
- все вышеперечисленные

**20. Какой препарат считается препаратом выбора для купирования приступа мигрени у беременных?**

- ибупрофен
- АСК
- парацетамол
- суматриптан
- золмитриптан

**21. Какие утверждения верны относительно флупиртина?**

- флупиртин — селективный активатор калиевых каналов нейронов, ненаркотический анальгетик центрального действия
- флупиртин стабилизирует потенциал покоя чувствительных нейронов задних рогов спинного мозга
- флупиртин стабилизирует потенциал покоя нейронов протопатического чувствительного центра таламуса
- при применении флупиртина происходит общее расслабление мышц
- при применении флупиртина происходит в первую очередь устранение мышечного напряжения, то есть нормализация тонуса мышц без влияния на мышечную силу
- флупиртин взаимодействует с простагландиновой системой, однако более избирательно, нежели стандартные НПВП
- флупиртин не взаимодействует с простагландиновой системой

Для получения сертификата ответьте на тестовые вопросы в режиме on-line на сайте журнала [www.umj.com.ua](http://www.umj.com.ua) или

отправьте ксерокопию страниц с ответами вместе с контактной информацией по адресу:  
01001, Киев-1, а/я «В»-82 с пометкой «Дистанционное обучение on-line»

**Контактные данные:**

ФИО \_\_\_\_\_

Почтовый адрес: индекс \_\_\_\_\_

область \_\_\_\_\_

район \_\_\_\_\_

город \_\_\_\_\_

улица \_\_\_\_\_

дом \_\_\_\_\_

квартира \_\_\_\_\_

Телефон \_\_\_\_\_

E-mail \_\_\_\_\_