

Головная боль в практике терапевта и семейного врача

Часть 1

В.Ю. Приходько

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев

Часто основной жалобой, с которой пациент первично обращается к врачу, является головная боль. До момента обращения большинство пациентов уже прошли курс самостоятельного лечения доступными и широко рекламируемыми анальгетическими средствами, и врачу приходится не только разбираться с причинами головной боли, но и учитывать последствия самостоятельного лечения, нередко усугубляющего выраженность симптоматики (например абзусная головная боль). Что следует понимать под понятием «головная боль»? По определению Д. Харрисона, головной болью считаются любая боль и чувство дискомфорта, локализованные в области головы (Д. Харрисон, 1993). В некоторых руководствах головная боль ограничивается областью, расположенной сверху от бровей и до затылка. Многие пациенты не могут четко охарактеризовать боль, описывая ее как чувство «тяжести», «налитости», «чужой головы». По оценкам экспертов, более 90% людей испытывают в течение жизни головную боль. Среди обратившихся за консультацией невролога более 30% в качестве причины обращения указали головную боль. Головная боль является ведущим симптомом при таких заболеваниях, как сосудистые заболевания центральной нервной системы (ЦНС), объемные образования головного мозга, воспалительные заболевания центральной нервной системы, заболевания глаз, ЛОР-органов, синдром вегетативной дисфункции, депрессия, заболевания почек, эндокринная патология. Кроме того, выделяют самостоятельные патологические формы головной боли (мигрень, головная боль напряжения, кластерная головная боль).

Таким образом, можно выделить первичные и вторичные типы головной боли:

1. Первичная головная боль – самостоятельная нозологическая форма, к которой относят мигрень, головную боль напряжения и кластерную головную боль.

2. Вторичная головная боль – симптоматическая головная боль, причиной которой являются какие-либо заболевания – черепно-мозговая травма, инфекционно-воспалительные процессы, сосудистая патология мозга, опухоли и другие.

В клинической практике врачи часто сталкиваются с коморбидностью первичной и вторичной головной боли, что требует тщательной диагностики и неформального отношения к назначенному лечению. Увлеченность врача классификациями нозологических единиц в отношении такого распространенного и патогенетически сложного синдрома, как головная боль, часто не позволяет индивидуализировать лечение пациента, у которого просто болит голова. Все-таки нозология придумана людьми, а патология Богом. И не существует абсолютно похожих больных с головной болью. В генезе этого симптома могут играть роль самые разнообразные факторы в различных сочетаниях. У одного из наших больных, профессионального программиста, ночные бдения за компьютером сопровождались типичной головной болью напряжения с выраженным мышечным напряжением плечевого пояса, головокружением и нарушением зрения. Обследование выявило остеохондроз и остеоартроз, наличие остеофитов в шейном отделе позвоноч-

ника, патологически извитой ход позвоночных артерий и снижение кровотока по одной из них, явления венозной дисциркуляции. Выяснилось также, что у молодого человека в детстве была травма шеи (результат неудачного ныряния), а головная боль, головокружение и ухудшение зрения особенно усилились после обращения к мануальному терапевту по поводу боли в шее. В данном случае имеется сочетание первичной головной боли напряжения и вторичной цервикогенной головной боли с синдромом позвоночной артерии. Таких случаев можно привести много, поэтому в лечении головной боли мы чаще применяем патогенетический, чем нозологический подход. Почему болит голова? На то есть следующие причины: повышение внутричерепного давления (например, опухоли, воспалительные заболевания ЦНС, венозная дисциркуляция, острая гипертензивная энцефалопатия), нарушение регуляции сосудистого тонуса (типичный пример – мигрень, возможна головная боль при приеме нитратов, сиднонимин, дигидропиридинов). Эти два механизма тесно между собой связаны, поскольку нарушение сосудистой регуляции изменяет объемный кровоток в голове за счет увеличения притока или затруднения оттока, что реализуется в повышении внутричерепного давления. Возможной причиной головной боли может быть и воспалительный процесс в области головы, не имеющий отношения к ЦНС (заболевание воздухоносных пазух – гайморит, фронтит и др.), и повышение внутриглазного давления (глаукома). Поражение нервов, иннервирующих голову, также дает выраженный болевой синдром (например воспаление тройничного нерва). Учитывая анатомическую близость различных структур головы, поражение тройничного нерва может наблюдаться у больных с нелечеными синуситами. И тогда характер боли меняется, могут подключаться проявления мигрени (учитывая роль тройничного нерва в генезе этого заболевания). Немаловажную роль в генезе головной боли играет и напряжение мышц головы. И не всегда пациент может дифференцировать боль, вызванную поражением внутренних структур и боль, обусловленную защитным напряжением мышц затылка и висков. Тем более, что при длительно повышенном мышечном тоне отмечаются локальная ишемия, воспаление (миозит), и сдавление нервных окончаний. Как уже подчеркивалось, в патогенезе головной боли могут принимать участие одновременно несколько факторов. Мы наблюдали пациентов с головной болью на фоне вегетативной дисфункции и тревожно-депрессивного расстройства, у которых был диагностирован гайморит. После адекватного лечения интенсивность головной боли, а главное, частота ее возникновения значительно уменьшились. У одной из наших пожилых пациенток постоянную головную боль 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 головной боли. При относительной сложности отнести головную боль к той или иной нозологической единице ее классификации дает возможность выделить ведущие признаки, назначить оптимальное базовое

лечение, которое в дальнейшем можно корректировать в зависимости от выявленных патогенетических особенностей.

Классификация головной боли

(The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. Cephalgia. 2004;24(suppl 1):8-160)

Первичная головная боль (ГБ):

- Мигрень
- Головная боль напряжения (ГБН)
- Кластерная головная боль (КГБ)
- Другие формы головной боли, не связанные со структурным поражением

Вторичная головная боль:

- ГБ, связанная с травмой головы
- ГБ, связанная с сосудистыми расстройствами
- ГБ, связанная с несосудистыми внутричерепными расстройствами
- ГБ, связанная с употреблением определенных веществ или отказом от их приема
- ГБ, связанная с внеочаговой инфекцией
- ГБ, связанная с метаболическими нарушениями
- Головная или лицевая боль, связанная с патологией черепа, шеи, глаз, носа, пазух, зубов, рта или других структур головы и лица
- Краниальные невралгии, невропатии и дизафферентационная боль
- Неклассифицируемая головная боль

Несмотря на доказанное отсутствие связи между уровнем АД и выраженностью головной боли, большинство врачей полагают головную боль главным симптомом АГ. Скорее всего, головная боль у больных с АГ обусловлена нарушением регуляции сосудистого тонуса, гиперперфузией на фоне высокого АД и нарушенной ауторегуляцией сосудистого тонуса, а также явлениями венозной дисциркуляции. Стоит обратить внимание, что боль при повышенном АД чаще локализуется в затылочной и теменной областях, и больные характеризуют ее как чувство тяжести. Именно в этих зонах находятся основные резервуары венозной системы черепа – саггитальный и сигмовидные синусы. Возможно, именно повышение венозного давления и приводит к появлению головной боли при АГ. В литературе приводятся данные, что по результатам магнитно-резонансной венографии у больных с тяжелой АГ признаки нарушения венозного оттока в головном мозге встречались в 91%, а у больных с мягкой и умеренной АГ – в 55% случаев.

Мигрень является самой частой и тяжелой формой первичной головной боли. ВОЗ относит мигрень к 20 заболеваниям у женщин от 15 до 44 лет, наиболее часто способствующим нетрудоспособности (ВОЗ, 2001). Мигрень диагностируют, по данным разных авторов, у 30% (в среднем 19%) населения земного шара, соотношение заболевших мужчин и женщин составляет 2:3.

Головная боль напряжения (ГБН) поражает до 40 % населения. В некоторых источниках приводятся еще более впечатляющие данные: распространенность ГБН в популяции достигает 65% у мужчин и 86% у женщин (в 54% случаев ГБН выявляют у работников умственного труда, в 34% – у людей, занятых физическим трудом, 12% не занимаются трудовой деятельностью).

У больных с головной болью, так же, как и при любом другом болевом синдроме, следует выделить **симптомы тревоги**, указывающие на возможность опасного заболевания. К симптомам тревоги следует отнести:

- 1) внезапно начавшуюся или сильную персистирующую головную боль, которая достигает своей максимальной интенсивности в течение нескольких секунд или минут

с момента появления. Такая остро начавшаяся и быстро достигшая максимальной интенсивности боль может быть признаком субарахноидального кровоизлияния;

- 2) отсутствие подобной головной боли в прошлом может указывать на возможность опасной патологии (внутричерепное кровоизлияние или менингит);
- 3) усиливающийся, нарастающий характер головной боли – может указывать на объемное образование или субдуральную гематому;
- 4) очаговую неврологическую симптоматику, выявленную неврологом, – может свидетельствовать о нарушении мозгового кровообращения;
- 5) высокая температура тела, сопровождающаяся головной болью, может быть вызвана внутричерепным, системным или очаговым инфекционным поражением;
- 6) любые нарушения психики или изменения уровня сознания;
- 7) впервые возникшую головную боль у пациентов в возрасте младше 5 или старше 50 лет – должна стать предметом внимательного обследования;
- 8) появление нового типа головной боли у больных раком – предполагает метастатический процесс.

При осмотре пациента с головной болью следующие признаки могут быть симптомами тревоги:

1. Ригидность шейных мышц и менингеальные знаки (сопротивление пассивному сгибанию шеи).
2. Отек сосочков зрительных нервов.
3. Очаговая неврологическая симптоматика.

При отсутствии симптомов тревоги врачу необходимо установить ведущую причину головной боли. Наиболее часто ею бывают мигрень и ГБН.

Мигрень

Мигрень диагностируют в среднем у 19% населения Земли (по некоторым данным – до 30%). Женщины болеют в 1,5 раза чаще мужчин. Мигрень – болезнь, имеющая наследственную природу и передающаяся по материнской линии. Приступы головной боли 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 сердцебиению приводит к активации болевых рецепторов и придает головной боли пульсирующий характер. Происходит это, как правило, в определенной ветви тройничного нерва – поэтому и болит голова с одной стороны. Физическая нагрузка способствует усилению боли, что можно объяснить в том числе и увеличением частоты и силы сердечных сокращений при нагрузке, что увеличивает растяжение стенки мозговых артерий.

Мигрень считается заболеванием, коморбидным с эпилепсией: распространенность эпилепсии среди пациентов с мигренью составляет 5,9%, что существенно выше, чем в популяции – 0,5% (Филатова Е.Г., Климов М.В., 2003).

В клинической практике встречается два типа мигрени – с аурой или без ауры.

Диагностические критерии мигрени без ауры

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

Б. При отсутствии лечения приступ длится от 4 до 72 ч.

В. Головная боль отвечает, по крайней мере, двум из следующих характеристик:

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

Г. Головная боль 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 минимум 2 случая ауры, отвечающих 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 два из следующих симптомов:

- зрительные всегда одинаковы и/или тактильные всегда расположены унилатерально (на одной и той же стороне тела);
- минимум один из симптомов ауры развивается постепенно (его проявления усиливаются в течение как минимум 5 мин) и/или несколько различных симптомов ауры проявляются с интервалом минимум в 5 мин;
- каждый симптом длится от 5 до 60 мин.

Г. Приступы головной боли 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, постдромальную.

Стадии мигрени:

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

2. Аура (характерна для мигрени с аурой). Развивается непосредственно перед головной болью. Длится 5–60 мин. Проявляется зрительными (мерцающий свет, точки, линии, «туман» перед глазами) и тактильными (покалывание, онемение с одной стороны тела) симптомами. Симптомы ауры подробно описаны в «Диагностических критериях мигрени с аурой».

3. Боль возникает после продрома и ауры и длится в среднем 8–24 ч. Характерна односторонняя изнуряющая, резко снижающая трудоспособность головная боль, которая сопровождается повышенной чувствительностью к шуму, свету и запаху, тошнотой, рвотой. Симптомы ухудшаются от физической нагрузки, поэтому больной ищет уединения и покоя в темном и тихом помещении.

4. Постдромальная стадия наблюдается после разрешения головной боли и длится от нескольких часов до 1 сут. Для нее характерны ощущение разбитости, повышенная утомляемость, нарушение общего комфорта, снижение концентрации внимания, аппетита.

Обращает на себя внимание схожесть симптомов ауры (зрительные, тактильные, нарушения речи) и признаков нарушения мозгового кровообращения. Поэтому для диагностики мигрени чрезвычайно важно обращать внимание на неоднократность указанной симптоматики (у больного должно быть зафиксировано минимум 2 случая ауры и не менее 5 характерных приступов головной боли). Тем не менее схожесть клинической симптоматики ауры и нарушения мозгового кровообращения свидетельствует о серьезных нарушениях в сосудистой регуляции при мигрени. Было установлено, что именно мигрень с аурой может сопровождаться более высоким риском инсульта (особенно на фоне использования оральных контрацептивов). Повышенный риск развития ишемического инсульта на фоне приема комбинированных оральных контрацептивов зависит от дозы и особенно высок у женщин с мигренью с аурой (Etminan M. и соавт., 2005, Curtis K.M. и соавт., 2006). Нарушения гормональной регуляции способствуют развитию мигрени. В частности, перименопауза является периодом пика развития мигрени без ауры у женщин (MacGregor E.A. и соавт., 2006), что обусловлено, вероятней 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. Guidelines for all health-care professionals in the diagnosis and management of migraine, tension-type, cluster and medication-overuse headache, 3rd edition. Hull; 2007). Поэтому пациент с мигренью должен 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 с мигренью при назначении заместительной гормональной терапии (ЗГТ) и оральных контрацептивов. Если у пациентки с мигренью, принимающей ЗГТ, наблюдается учащение или утяжеление приступов мигрени, то возможной причиной этого ухудшения может быть ЗГТ. Женщинам с мигренью с аурой противопоказаны комбинированные оральные контрацептивы.

В купировании мигренозного приступа доказанную эффективность показали анальгетики (особенно в сочетании с кофеином) и НПВС (индометацин, напроксен, ибупрофен). Используют только непролонгированные препараты. Оптимальными являются быстро растворимые в желудке таблетки (например, препарат ибупрофена Имет, таблетка которого растворяется в течение 1 мин, а эффективная концентрация препарата в крови достигается в течение 10 мин) или растворимые формы (таблетки или порошок в саше). Эти препараты являются основными в лечении больных с головной болью слабой и умеренной интенсивности, которая существенно не нарушает трудоспособности больного. При неэффективности монотерапии НПВС и анальгетиками используют комбинации их с кофеином и малыми дозами нейролептиков (например, растворимые таблетки Дифметре). Регулярный прием анальгетиков и НПВС не должен превышать 3 дней в неделю, в противном случае у больного может развиваться коморбидная мигрени абузусная головная боль. Парацетамол менее эффективен, чем аспирин и ибупрофен, но у беременных является препаратом выбора. При умеренной и тяжелой боли, нарушающей трудоспособность больного, к терапии

подключают специфические противомигренозные средства (триптаны). Если же предыдущие атаки не подавались купированию другими лекарственными средствами, пероральные триптаны рекомендуются для лечения мигренозных атак всех видов тяжести. В исследовании R. Million и соавторов (1984) установлено уменьшение интенсивности боли при мигрени при лечении катадоллоном (флупиртином) в дозе 100–400 мг в сутки в течение 5 дней. Эффективность препарата была сравнима с парацетамолом, но следует учитывать достоверно большие показатели интенсивности боли в группе катадоллона при включении в исследование.

Сопутствующей терапией являются противорвотные средства, существенно уменьшающие симптомы тошноты и рвоты. Профилактика приступов мигрени осуществляется с помощью противоэпилептических препаратов (топирамат, натрия вальпроат, габапентин), бета-адреноблокаторов (пропранолол, атенолол, метопролол), трициклических антидепрессантов (амитриптилин). Превентивное лечение мигрени (профилактика повторных приступов) чрезвычайно важно как для качества жизни больных и уменьшения количества дней нетрудоспособности, так и для профилактики развития абюзной головной боли. Превентивное лечение уменьшает частоту и тяжесть приступов, количество принимаемых анальгетиков и улучшает качество жизни пациентов.

Кому показано превентивное лечение мигрени? Раньше считали, что превентивную терапию следует назначать при частоте приступов 2 и более в месяц. Сейчас реализуются более пациент-ориентированные подходы. Показанием к профилактической терапии являются: тяжелые приступы с дезадаптацией пациента, неэффективность купирования приступов, злоупотребление НПВС и анальгетиками, тенденция к учащению приступов, желание пациента получать превентивное лечение.

Интересен опыт применения оригинального Топирамата (Топамакс, микрогранулы). В нашей практике Топирамат назначали пациентам с мигренью без ауры. Показательным является следующий клинический случай. У женщины 35 лет, испытывающей приступы 2 раза в месяц, необходимость превентивного лечения была вызвана тяжестью приступов, приводящих к нетрудоспособности на 2 дня, недостаточной эффективностью abortивного лечения (НПВС и триптаны не показали высокой эффективности в купировании приступа). Пациентка занимала ответственную должность, и эпизоды нетрудоспособности могли негативно отразиться на ее карьере. Топамакс был назначен в дозе 25 мг в сутки в течение первой недели, затем доза была увеличена до 50 мг в сутки. Длительность приема составила три месяца. И лечащий врач, и сама пациентка оценили эффективность препарата как высокую, поскольку частота приступов уменьшилась до 1 раза в месяц, а тяжесть их стала существенно меньше – интенсивность головной боли уменьшилась почти в 2 раза (согласно ВАШ). Действие НПВС и триптана стало более эффективным (препараты успешно купировали несколько приступов в течение нескольких часов), сроки нетрудоспособности существенно сократились и не препятствуют профессиональной деятельности. Профилактический эффект сохраняется уже в течение 3 мес после отмены препарата.

Эффективность препаратов для профилактики мигрени оценивают индивидуально. Длительность профилактического лечения – от 6–8 нед до 6–12 мес.

ГБН

Этот вид головной боли диагностируют почти у половины населения Земли (по данным разных авторов – от 40% до 87%). В последние годы отмечается увеличение рас-

пространности этого состояния, что, безусловно, связано с напряженным, «стрессовым» образом жизни, физической малоподвижностью и эмоциональной загруженностью наших современников. Традиционно ГБН рассматривают как головную боль, возникающую в ответ на психическое напряжение в результате острого или хронического стресса. При этом может наблюдаться напряжение мышц скальпа (лобных, височных, затылочных), что указывает на значительную патогенетическую роль повышенного тонуса мышц. Длительность эпизодов головной боли – не менее 6 мес, при этом отмечено не менее 10 болевых эпизодов.

Наряду с мышечным гипертонусом в механизмах ГБН сейчас 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 больных с хронической или частой эпизодической болью. Поэтому подходы к лечению таких пациентов на сегодняшний день пересматриваются. Наряду с анальгетиками, НПВС и миорелаксантами в лечебной тактике используют патогенетически обусловленные препараты – флупиртин (катадолон), габапентин, трициклические антидепрессанты.

В зависимости от частоты приступов выделяют эпизодическую и хроническую ГБН:

- Эпизодическая ГБН – количество дней с головной болью не превышает 15 в месяц или 180 в год.
- Хроническая ГБН – количество дней с головной болью превышает 15 в месяц или 180 в год. Некоторые свыкаются с этим состоянием (при низкой интенсивности боли), а у некоторых развиваются выраженные психоэмоциональные расстройства.

В литературе сообщается, что примерно в 10% случаев ГБН может сочетаться с мигренью, когда наряду с типичными приступами мигрени у больного наблюдается или эпизодическая, или хроническая ГБН. Полагают, что длительность мигренозного приступа более 72 ч свидетельствует в пользу коморбидности с ГБН. Интенсивность головной боли при ГБН вариабельна и может колебаться от 2 до 8 баллов по десятибалльной ВАШ, по которой 0 баллов соответствует отсутствию боли, а 10 баллов – сверхинтенсивной боли. Обычно интенсивность головной боли оценивают большинство пациентов с ГБН в 4–6 баллов.

Диагностические критерии ГБН:

1. Длительность эпизода головной боли должна быть *не менее 30 мин*. При эпизодической ГБН – от 30 мин до 7 дней. При хронической ГБН возможна и ежедневная практически не прекращающаяся головная боль.
2. Головная боль характеризуется как *сжимающая, стягивающая, сдавливающая, монотонная*. Пульсирующая боль не специфична.
3. По локализации головная боль *диффузная, двусторонняя*. При этом интенсивнее может болеть одна из сторон.
4. Головная боль *не усиливается от привычной повседневной физической деятельности*.
5. *На высоте головной боли* могут появляться *сопровождающие симптомы*: болезненное восприятие звуков, светобоязнь, отсутствие аппетита или тошнота.

Сопровождающие боль симптомы напоминают проявления мигрени, для которой также характерны фото- и фонофобии на высоте приступа, тошнота и рвота. Это указывает на определенную общность механизмов головной бо-

ли и определенную условность ее разделения на нозологические единицы.

Диагностические критерии разных видов ГБН представлены Международным обществом по головной боли.

Нечастая эпизодическая ГБН

А. По крайней мере, 10 эпизодов, встречающихся < 1 дня в месяц в среднем (< 12 дней в год), которые соответствуют критериям Б–Г.

Б. Головная боль, продолжающаяся от 30 мин до 7 дней.

В. Головная боль имеет по крайней мере 2 из следующих характеристик:

- двухсторонняя локализация
- давящий/сжимающий (не пульсирующий) характер
- умеренная или слабая интенсивность
- не усиливается на фоне физической активности (ходьба, подъем по лестнице).

Г. Оба из следующих:

- отсутствие тошноты и/или рвоты
- один из фото- или фонофобии.

Д. Клиника не похожа на другое заболевание.

Частая эпизодическая ГБН

Нечастые эпизоды ГБН, за исключением:

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

Причинами ГБН являются:

- Стрессовые ситуации (тревога, депрессия)
- Длительное напряжение мышц в антифизиологических позах: длительная работа за компьютером, за пишущей машинкой, вождение автомобиля, неудобные позы 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. Больные с ГБН часто указывают на определенные факторы, которые могут провоцировать или усиливать боль. К ним относятся: изменение погоды (некоторые пациенты реагируют на смену пасмурности на солнечность), сильный ветер (фронт изменения атмосферного давления), пребывание в душном, плохо проветриваемом помещении, голодание (этот фактор имеет большее значение у полных людей с явлениями инсулинорезистентности), неполноценный сон, употребление алкоголя (по нашим наблюдениям, особенно у тех, кто употребляет алкоголь крайне редко). Традиционно ГБН рассматривают как головную боль, возникающую в ответ на психическое перенапряжение, которое является результатом острого или хронического стресса. Психическое напряжение может сопровождаться повышением тонуса лобных, височных, затылочных, трапецевидных мышц. В дальнейшем функциональные расстройства приобретают органический характер 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 головной боли велика еще и потому, что на фоне повышенного мышечного тонуса может измениться состояние шейного отдела позвоночника, происходить смещение отдельных позвонков относительно друг друга, что вызывает вазомоторные изменения в вертебробазилярном бассейне, нарушает венозный отток из шейного венозного сплетения. Поэтому наряду с механизмами первичной головной боли включается вторичный цервикогенный сосудистый компонент, повыша-

ется внутричерепное давление за счет нарушения венозного оттока.

Откровенно говоря, мы не можем полностью согласиться с тем, что ГБН относится исключительно к первичной головной боли или, точнее, что у больного отмечается только ГБН. В генезе головной боли, соответствующей критериям ГБН, могут играть роль цервикогенный (шейный остеохондроз и остеоартроз), сосудистый (вегетативная дисфункция и нарушение венозного оттока), нейропатический (герпетическая нейропатия) компоненты. Препаратами выбора для купирования боли при ГБН являются аспирин и парацетамол. А вот эффективным средством профилактического лечения при хронической ГБН считают трициклический антидепрессант amitриптилин. В профилактическом лечении могут применять также габапентин и флуопиртин. Так, 4-недельный курс флуопиртина в дозе 400 мг в сутки у больных с ГБН (50% имели хроническую, а 50% – эпизодическую ГБН) способствовал улучшению ежедневной активности у 90% больных, устранению мышечных гипертонусов и миофасциальных триггерных точек, уменьшению потребности в других анальгетиках (Рыбак В.А., Карпова О.В., 2006). Последний факт очень важен в аспекте профилактики абוזусной головной боли.

Ярким примером сочетания первичности и вторичности головной боли является абузусная головная боль. Пациент с ГБН регулярно принимает анальгетики, НПВС, а порой и триптаны (полагая, что у него мигрень). Через 3 месяца регулярного приема этих препаратов (НПВС и анальгетиков) характер боли изменяется. Она усиливается, становится не подконтрольной медикаментозному лечению. Дальнейшее ведение такого пациента является едва ли не самой трудной задачей в лечении головной боли.

Головная боль при избыточном применении лекарственных средств (медикаментозно-индуцированная, абузусная головная боль)

Абузусная головная боль (АГБ) определяется как головная боль, которая сохраняется в течение 15 дней и более в месяц и которая развивается или ухудшается во время регулярного приема препаратов в связи с головной болью (International Headache Society. The international classification of headache disorders, 2nd edition. Cephalalgia 2004;24(Suppl 1):8-160). АГБ может быть отнесена к вторичным видам головной боли, хотя клинически она сходна с ГБН и теснейшим образом с ней связана, поскольку прием анальгетиков большой осуществляет не на пустом месте, а в связи с уже имеющимися болевыми проявлениями. Распространенность АГБ составляет 2–3%, а в специализированных центрах по лечению головной боли доля таких пациентов составляет от 30% до 70%. Данные А.Б. Данилова (2011) свидетельствуют о наличии АГБ у 6,4% населения г. Ростова, тогда как в неврологическом стационаре частота АГБ составила 20,5%. В нашей практике АГБ чаще диагностировали у женщин с хронической ГБН и синдромом вегетативной дисфункции. Ежедневное или практически ежедневное употребление лекарственных средств в течение хотя бы 6 недель подряд с целью лечения отдельных эпизодов головной боли может вызывать усиление болей и ухудшение общего самочувствия. Для АГБ характерна средняя интенсивность с периодическим усилением, двухсторонняя локализация и давящий характер боли. Пациенты данной группы часто испытывают легкую ежедневную двухстороннюю головную боль в сочетании с периодическими тяжелыми

приступами, напоминающими мигрень (Cohen A.S. и соавт., 2006; Paemeleire K. и соавт., 2006).

К возникновению абзусной головной боли может приводить регулярный прием парацетамола, НПВС, триптанов, барбитуратов, бензодиазепинов. Длительный прием анальгетиков (более 45 г аспирина или его эквивалентов в месяц) может стать причиной АГБ. Длительный прием анальгетиков и транквилизаторов может индуцировать не только усиление боли и переход ее в хроническую, но и развитие депрессивного состояния. Индуцированная анальгетиками головная боль появляется, как правило, после трехмесячного злоупотребления ими. А вот ацетилсалициловая кислота, употребляемая в низких дозах в качестве кардиопротектора, не вызывает лекарственной головной боли. Предполагают, что головная боль вследствие регулярного приема лекарственных средств характерна для пациентов с первичной головной болью, которые регулярно принимают лекарственные препараты, в том числе комбинированные, по крайней мере, 3 дня в неделю и более. Чередование разных препаратов для лечения единичных эпизодов головной боли в разные дни не уменьшает риска развития лекарственно-индуцированной головной боли.

Диагностические критерии абзусной головной боли (АГБ):

А. Головная боль продолжительностью ≥ 15 дней в месяц.

Б. Регулярное злоупотребление одним или несколькими лекарственными средствами в течение > 3 мес, а именно:

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

В. Головная боль развивается или ухудшается во время злоупотребления препаратами.

Диагноз АГБ должен быть исключен у всех пациентов с хронической ежедневной головной болью (головная боль ≥ 15 дней в месяц в течение 3 мес).

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

Лечение АГБ базируется не на подборе лекарственного средства, а на отмене или существенном ограничении приема неопиоидных анальгетиков, НПВС и триптанов. При тяжелых приступах головной боли больной может принимать традиционные симптоматические средства, но прием их следует ограничить 3 днями в неделю.

Интересен опыт применения катадолона в лечении АГБ у пациентов со стажем заболевания 10,5 года. Курс лечения катадолонем составил 28 дней в дозе 300 мг в сутки. В конце лечения отмечено достоверное уменьшение количества 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 перикраниальных 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 АГБ катадолонем у женщин 35–60 лет, длительно принимавших НПВС по поводу ГБН, хронической боли в спине и остеоартроза коленных суставов. Одна из наших пациенток отметила через 10 дней приема препарата, что утром стала просыпаться не от головной боли, а потому что выпала.

Кластерная головная боль

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

Симптомы КГБ:

- постоянная острая боль в области глаза, часто повторяющаяся в одно и то же время суток;
- покраснение глаза, слезотечение и заложенность носу (на одной стороне лица);
- отек век глаза;
- лежачее положение может ухудшить состояние.

В лечении КГБ не эффективны анальгетики. Больному следует рекомендовать отказаться от употребления спиртного и курения в кластерный период. Препаратами выбора являются триптаны, верапамил и преднизолон. В развернутой стадии симптоматической терапии является интраназальное введение 10% раствора лидокаина.

В профилактике КГБ эффективными зарекомендовали себя верапамил и глюкокортикоиды. Также в качестве профилактики приступов при КГБ рассматривают Топирамат. Верапамил используют в максимальной дозе – 560 мг в сутки (*осторожно у больных, склонных к гипотензии, и при брадикардии!*), и он показал высокую эффективность в первую неделю лечения. Преднизолон назначают по 100 мг в течение 5 дней с последующим уменьшением дозы (уменьшение дозы на 20 мг каждый третий день). Топирамат показал эффективность при КГБ в дозе 100–150 мг в сутки (больше, чем для профилактики мигренозных приступов) или в комбинации с верапамилом. Также можно использовать вальпроат и габапентин (С. Gaul et. al. Cluster Headache. Clinical Features and Therapeutic Options // Dtsch Arztebl Int 2011, 108(33): 543–549).

Мы рассмотрели основные первичную головную боль и АГБ. Но в практике врача часто может встречаться вторичная головная боль, связанная с внутричерепной гипертензией или дегенеративными изменениями в шейном отделе позвоночника. На ней следует остановиться отдельно, что мы и сделаем во второй части нашей работы.

Сведения об авторе

Приходько Виктория Юрьевна – Кафедра терапии и гериатрии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04114, г. Киев, ул. Вышгородская, 67. E-mail: prokhodko@ukr.net

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Latinovic R, Gulliford M, Ridsdale L. Headache and migraine in primary care: consultation, prescription, and referral rates in a large population. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77(3):385–7.
2. Larner AJ. Guidelines for primary headache disorders in primary care: an «intervention» study. *Headache Care* 2006;3(1):1–2.
3. World Health Organisation. The world health report 2001 – mental health: new understanding, new hope. Geneva: World Health Organisation; 2001.
4. British Association for the Study of Headache. Guidelines for all healthcare professionals in the diagnosis and management of migraine, tension-type, cluster and medication-overuse headache, 3rd edition. Hull; 2007.
5. US Headache Consortium, Frishberg BM, Rosenberg JH, Matchar DB, McCrory DC, Pietrzak MP, et al. Evidence based guidelines in the primary care setting: neuroimaging in patients with non-acute headache. [cited 16 Oct 2008]. Available from url: <http://www.aan.com/professionals/practice/pdfs/g10088.pdf>
6. International Headache Society. The international classification of headache disorders, 2nd edition. *Cephalalgia* 2004;24(Suppl 1):8–160.
7. Diamond ML. The role of concomitant headache types and non-headache co-morbidities in the underdiagnosis of migraine. *Neurology* 2002;58(9 Suppl 6):S3–9.
8. Dodick DW. Diagnosing headache: clinical clues and clinical rules. *Adv Stud Med* 2003;3(2):87–92.
9. Landtblom AM, Fridriksson S, Boivie J, Hillman J, Johansson G, Johansson I. Sudden onset headache: a prospective study of features, incidence and causes. *Cephalalgia* 2002;22(5):354–60.
10. Stewart WF, Lipton RB, Kolodner K. Migraine disability assessment (MIDAS) score: relation to headache frequency, pain intensity, and headache symptoms. *Headache* 2003;43(3):258–65.
11. Chronicle E, Mulleners W. Anticonvulsant drugs for migraine prophylaxis (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3. London: Wiley; 2004.
12. Mathew NT, Rapoport A, Saper J, Magnus L, Klapper J, Ramadan N, et al. Efficacy of gabapentin in migraine prophylaxis. *Headache* 2001;41(2):119–28.
13. Tomkins GE, Jackson JL, O'Malley PG, Balden E, Santoro JE. Treatment of chronic headache with antidepressants: a meta-analysis. *Am J Med* 2001;111(1):54–63.
14. Spira PJ, Beran RG, Australian Gabapentin Chronic Daily Headache Group. Gabapentin in the prophylaxis of chronic daily headache: a randomized, placebo-controlled study. *Neurology* 2003;61(12):1753–9.
15. Silberstein SD, Olesen J, Bousser MG, Diener HC, Dodick D, First M, et al. The International Classification of Headache Disorders, 2nd Edition (ICHD-II) – revision of criteria for 8.2 Medication-overuse headache. *Cephalalgia* 2005;25(6):460–5.
16. Paemeleire K, Crevits L, Goadsby PJ, Kaube H. Practical management of medication-overuse headache. *Acta Neurol Belg* 2006;106(2):43–51.
17. Zwart JA, Dyb G, Hagen K, Svebak S, Holmen J. Analgesic use: a predictor of chronic pain and medication overuse headache: the Head-HUNT Study. *Neurology* 2003;61(2):160–4.
18. Buse DC, Loder EW, Golub JR. Use of oral contraceptives in women with migraine. *Headache Care* 2005;2(3):183–94.
19. MacGregor EA. Migraine and use of combined hormonal contraceptives: a clinical review. *J Fam Plann Reprod Health Care* 2007;33(3):159–69.
20. Etminan M, Takkouche B, Isorna FC, Samii A. Risk of ischaemic stroke in people with migraine: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ* 2005;330(7482):63–5.
21. Brandes JL. The influence of estrogen on migraine: a systematic review. *JAMA* 2006;295(15):1824–30.
22. Клиническое руководство по диагностике и лечению головной боли у взрослых на первичном и вторичном уровнях здравоохранения КР. – Бишкек: «Колор Микс», 2011. – 60 с.
23. Вознесенская Т.Г. Последствия стресса и депрессий. Головные боли напряжения // *Медицина для всех* № 4. – 1998
24. Амелин А.В. Фармакотерапия приступа мигрени // *Справочник поликлинического врача*. – 2007. – № 9.

Статья поступила в редакцию 10.11.2015