

# Головная боль в практике терапевта и семейного врача

**В.Ю. Приходько**, д.м.н., профессор кафедры терапии и гериатрии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев

→ Часто основной жалобой, с которой пациент первично обращается к врачу, является головная боль (ГБ). До момента обращения большинство 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 области головы. Согласно данным некоторых руководств, ГБ ограничивается областью, расположенной сверху от бровей до затылка. Многие пациенты не могут четко указать локализацию боли, характеризую ее как ощущение тяжести, налитости, «чужой головы». По оценкам экспертов, ГБ испытывают >90% людей в течение жизни. Причиной обращения к неврологу более чем 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 идентичных 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, остеофитов в шейном отделе позвоночника, патологически 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 ухудшение 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 разные причины: повышение внутричерепного давления (например, наличие опухоли, воспалительные



**В.Ю. Приходько**

Д.м.н., профессор кафедры терапии и гериатрии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев

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. Причинами ГБ могут быть 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 (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 присоединяться 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 отмечается 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 тревожно-депрессивного расстройства, у которых был диагностирован гайморит. После адекватного лечения интенсивность ГБ, а главное – частота ее возникновения значительно уменьшились.

У одной 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 и вторичную ГБ.

#### Первичная ГБ:

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

#### Вторичная ГБ:

- ГБ, связанная с травмой головы;
- ГБ, связанная с сосудистыми расстройствами;
- ГБ, связанная с несосудистыми внутричерепными расстройствами;
- ГБ, связанная с употреблением определенных веществ или с отказом от их приема;
- ГБ, связанная с внеочередной инфекцией;
- ГБ, связанная с метаболическими нарушениями;
- ГБ или лицевая боль, связанная с патологией черепа, шеи, глаз, носа, пазух, зубов, рта или других структур головы и лица;
- краниальная невралгия, нейропатия и дизафферентационная боль;
- неклассифицируемая 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 с АГ обусловлена нарушением регуляции сосудистого тонуса, гиперперфузией на фоне повышенного АД и нарушенной ауторегуляции 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 – сагиттальные 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 младше 5 или старше 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 главную причину возникновения ГБ. Наиболее частыми ее причинами являются мигрень и ГБ напряжения.

### Первичная ГБ

#### Мигрень

Мигрень является наиболее частой и тяжелой формой первичной ГБ. Всемирная организация здравоохранения относит мигрень к 20 заболеваниям, возникающим у женщин в возрасте 15-44 лет, которые наиболее часто приводят 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, располагающиеся 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 также объяснить повышением частоты и силы сердечных сокращений при нагрузке, что увеличивает растяжение стенки мозговых артерий.

В клинической практике отмечается два типа мигрени – с аурой и без.

#### Диагностические критерии мигрени без ауры

А. У пациента должно быть зарегистрировано как минимум пять 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 другим заболеванием.

#### Диагностические критерии мигрени с аурой

А. У пациента должно быть зарегистрировано как минимум два 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 два из следующих симптомов:

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

- как минимум один из симптомов ауры развивается постепенно (его проявления постепенно усиливаются в течение как минимум 5 мин) и/или несколько различных симптомов ауры проявляются с интервалом не менее 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 другим 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 ухудшение аппетита. Эта стадия может пройти незамеченной для пациента, поскольку симптомы ауры, особенно проявления боли, имеют очень бурную клиническую симптоматику.

**Аура (для мигрени с аурой)**

Развивается непосредственно перед ГБ. 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 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 ухудшение 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 два случая ауры и не менее пяти 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 (M. Etminan et al., 2005; K.M. Curtis et al., 2006). Нарушения гормональной регуляции способствуют развитию мигрени. В частности, период перименопаузы является пиком развития мигрени без ауры у женщин (E.A. MacGregor, 2007), что обусловлено, вероятнее всего, колебаниями уровня эстрогенов на фоне нарушения 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 применения 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 приблизительно 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 десяти 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, нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) и миорелаксантами в лечебной тактике применяют патогенетическую терапию — флупиртин, габапентин, трициклические 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 длительный период больной испытывает дискомфорт в области головы. Некоторые привыкают к этому состоянию (при низкой интенсивности боли), у других развиваются выраженные психоэмоциональные расстройства.

В литературе указывается, что приблизительно 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 (0 баллов – отсутствие боли, 10 баллов – сверхинтенсивная боль). 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 – сжимающий, стягивающий, сдавливающий, монотонный. Пульсирующая боль не специфична.

3. Локализация боли – диффузная, двусторонняя. Боль может быть более интенсивной с одной стороны.

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 характерны 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 десять эпизодов, отмечающихся в среднем <1 дня в месяц или <12 дней в год, которые соответствуют критериям Б-Г.

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

В. ГБ имеет по крайней мере две 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 десять эпизодов, отмечающихся  $\geq 1$  дня, но <15 дней в месяц в течение 3 мес ( $\geq 12$  и <180 дней в год), соответствующих критериям Б-Г (нечастой эпизодической ГБ).

#### *Причины ГБ напряжения:*

- стрессовые ситуации (тревога, депрессия);
- длительное напряжение мышц в антифизиологической позе: длительная работа за компьютером,

пищущей 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 пациенты страдают ГБ при перемене погоды – с пасмурной на солнечную), 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 и трапециевидных мышц. В дальнейшем функциональные расстройства приобретают 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 отдельных позвонков относительно друг друга, что вызывает вазомоторные изменения

в вертебробазилярном 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, могут играть роль цервикогенный (шейный остеохондроз и остеоартроз), сосудистый (вегетативная дисфункция и нарушение венозного оттока) и нейропатический (герпетическая нейропатия) компоненты.

### 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 к вторичным видам ГБ, хотя клинически она сходна с ГБ напряжения и непосредственно 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 всего 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 (К. Раемелеге et al., 2006).

К возникновению абузусной ГБ может приводить регулярное применение парацетамола, НПВП, триптанов, барбитуратов, бензодиазепинов. Длительный прием анальгетиков ( $>45$  г/мес ацетилсалициловой кислоты (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 хроническую, 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. Предполагают, что ГБ, возникающая вследствие регулярного применения лекарственных средств, характерна для пациентов, страдающих первичной ГБ и регулярно принимающих лекарственные препараты, в том числе комбинированные, по крайней мере 3 и более дней 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 лекарственными средствами в течение  $>3$  мес:

- эрготамин, триптаны, опиоиды или комбинированные анальгетики  $\geq 10$  дней в месяц или регулярно  $>3$  мес;

- простые анальгетики или любая комбинация эрготамин, триптанов, опиоидных анальгетиков  $\geq 15$  дней в месяц или регулярно  $>3$  мес без злоупотребления любым 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 ( $\geq 15$  дней в месяц в течение 3 мес).

Учитывая связь ГБ напряжения и сопряженной с ней абузусной ГБ с психоэмоциональными расстройствами, клинические проявления при этих синдромах не ограничиваются ГБ, а часто включают хроническую боль другой локализации: боль в области сердца, живота, шеи, спины, суставов. При хронической ГБ напряжения возможны психопатологические и психовегетативные расстройства: тревожно-депрессивные расстройства, маскированная, атипичная депрессия, ипохондрия. Психовегетативные нарушения проявляются перманентными или пароксизмальными вегетативными расстройствами, или их сочетанием: колебаниями АД, тахикардией, гипервентиляционным синдромом, типичными или атипичными паническими атаками, обмороками. У женщин может быть синдром предменструального напряжения, во время которого интенсивность ГБ обычно усиливается.

### Кластерная ГБ

Кластерная ГБ — резко выраженный болевой синдром в области 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 относятся:

- 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 отмечают признаки венозной дисциркуляции. При венозной дисциркуляции ГБ может быть главным 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 либо 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 АГ и артериальной гипотензии. Голова может болеть как при повышении, так и при снижении АД, а также при нормальных его показателях у лиц с АГ. 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 всего отмечают ГБ, 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 (нитратов, сиднониминнов, препаратов никотиновой кислоты и папаверина, эстрогенов). Применение препаратов, содержащих эстрогены, может усилить явления венозного застоя, что может сопровождаться характерной ГБ. В этом аспекте напомним о предполагаемой роли колебания уровня эстрогенов в развитии мигрени без ауры у женщин в предменопаузальном периоде.

#### **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 АГ. 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 (клонидина, метопролола, каптоприла, нифедипина).

ГБ при нарушении венозного оттока из полости черепа может сопровождаться другими симптомами, свидетельствующими о венозном застое, незначительной заложенностью носа, отеком 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 одно- или двусторонней болью, локализованной в шейном отделе позвоночника и затылке, которая может распространяться на область головы и/или лица. Боль может усиливаться или вызываться движениями в шее 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 состоит 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 приводят 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 движениях головой (поворотах, наклонах, вращениях) 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 в 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 резко усиливается при движениях шеи. Часто возникает болезненность кожи головы даже при легком прикосновении, расчесывании волос, что трактуется большим 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 нагрузок на шейный отдел позвоночника, применение миорелаксантов, веногонических, вазоактивных препаратов (ницерголина). 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 разными:

- **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 ощущением тяжести в проекции пораженной пазухи. Боль может усиливаться при наклоне головы вперед;

- **сфеноидит** (воспаление клиновидных синусов) отмечается относительно редко и проявляется ушной болью, болью в области шеи, 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 опасным 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 лиц в возрасте 40-50 лет первичная глаукома диагностируется в 0,1% случаев, тогда как в 60-75-летнем возрасте – у 1,5-2%. Открытоугольная форма глаукомы длительное 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 «пустячным» 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 получить консультацию офтальмолога. ■

*Лечение ГБ в зависимости от типа будет приведено в следующем выпуске журнала.*

**Продолжение в следующем номере.**

#### ИНФОРМАЦИЯ

**Источник:**  
<http://www.umj.com.ua/article/60600/>