

**Федеральные клинические рекомендации
(протоколы) по диагностике и лечению головной боли
напряжения у детей**

Содержание

- 2.1. Сокращения
- 2.2. Определение
- 2.3. МКБ шифры
- 2.4. Частота
- 2.5. Этиология
- 2.6. Патогенез
- 2.7. Классификация
- 2.8. Клиника
- 2.9. Диагностика
- 2.10. Дифференциальный диагноз
- 2.11. Терапия

Литература

2.1. Сокращения

ГБ — головная боль

ГБН — головная боль напряжения

ЭГБН — эпизодическая головная боль напряжения

ХГБН — хроническая головная боль напряжения

2.2. Определение

Головная боль представляет собой симптом, определяемый как болезненное или иное неприятное ощущение кверху от бровей и до шейно-затылочной области (Шток В.Н., Левин О.С, 2006).

2.3. МКБ шифры

Терминология МКБ-10 основана на рекомендациях экспертов Комиссии по классификации головной боли Международного общества головной боли (1988). В 2004 г. опубликовано 2-е издание Международной классификации головной боли. Некоторые из внесенных в эту классификацию изменений учтены при написании данного раздела.

G44.2. Головная боль напряжения

- хроническая;
- эпизодическая.

2.4. Частота

По распространенности среди болевых синдромов в детском возрасте головные боли (ГБ) занимают лидирующие позиции. Так, ГБ среди дошкольников встречаются у 3–8% с отчетливым нарастанием после 7-летнего возраста и достигают 57–82% у подростков (Нестеровский Ю.Е., Заваденко Н.Н, 2013; Slater S. et al., 2009).

По некоторым данным, в возрасте 12–13 лет встречаемость ГБ достигает 90% (Нестеровский Ю.Е., Заваденко Н.Н., 2013; Pothmann R. et al., 1994).

Среди причин ГБ в детском возрасте преобладают первичные — мигрень и ГБ напряжения (ГБН). В возрасте до 6 лет на долю мигрени приходится 35,2%, эпизодических ГБН — 18% (Нестеровский Ю.Е., Заваденко Н.Н, 2013; Raieli V. et al., 2005). В подростковом периоде это соотношение меняется в сторону преобладания ГБН, доля которых может достигать 73% (Нестеровский Ю.Е., Заваденко Н.Н, 2013; Barea L.M. et al., 1996).

2.5. Этиология

Причинами ГБН чаще бывают эмоциональное перенапряжение, нагрузки, связанные с обучением (чрезмерная загруженность дополнительными занятиями, неудобное рабочее место, напряжение зрения), семейные конфликты, избыточная родительская опека, недостаточная физическая активность или чрезмерная физическая нагрузка.

К частой причине ГБН относится длительное напряжение мышц при статических позах, таких как занятия или игры за компьютером, работа с мелкими деталями (Нестеровский Ю.Е., Заваденко Н.Н, 2013).

2.6. Патогенез

Патогенетические механизмы, участвующие в развитии головной боли напряжения, остаются дискутабельными. До настоящего времени окончательно не решен вопрос о том, как в организме формируется ощущение, интерпретируемое как боль.

Результаты проведенных за последнее десятилетие научных исследований с применением новых технологий существенно изменили нейроморфологические, нейрохимические и нейрофизиологические представления о болевой чувствительности вообще и о головной боли в частности (А.М. Вейн, 2001; Крыжановский Г.Н., 1999; Ashina M. et al., 1999; Hoskin K.L. et al., 1996; Wang S.J. et al., 2006).

Наиболее признанные теории ГБН: психогенная, миофасциальная, биохимическая, дополнены конкретными нейрональными механизмами головной боли, открытием дополнительных рецепторов, участвующих в нейрохимической передаче боли.

Установлено (Вейн А.М., 2001; Крыжановский Г.Н., 1999; Ashina M. et al., 1999; Филатова Е.Г., 2005; Wolff C.J., 2000), что эпизодическая ГБН возникает вследствие усиленной болевой афферентации из напряженных мышц в результате неудобной позы или повышенного напряжения мышц во время стресса.

В случае значительной интенсивности или длительности болевых раздражителей возникает неспецифический воспалительный ответ, частью которого является вазодилатация и выход химических медиаторов и белков плазмы в интерстиций.

Это в свою очередь приводит к появлению медиаторов боли, таких как серотонин, брадикинин, калий, субстанция Р, гистамин, и продуктов циклооксигеназного и липооксигеназного путей метаболизма арахидоновой кислоты, приводящих к сенситизации ноцицепторов с высоким порогом возбудимости.

Сенситизация нейронов тригеминального тракта приводит к восприятию неболевых импульсов как болевых (напряжение мышц и связок воспринимается как боль). Сенситизация периферических ноцицепторов обуславливает изменение функционального состояния нейронов центральной нервной системы, т.е. возникает феномен центральной сенситизации. В результате этих нейрохимических и патофизиологических механизмов снижается порог возбудимости, возникают парадоксальные патологические ответы: гипералгезия, аллодиния.

Помимо мышечного напряжения, как полагают большинство авторов, существуют и другие факторы, играющие важную роль в развитии головной боли напряжения (Боконжич Р., 1994; Вейн А.М., 2001; Вейн А.М., 1998; Исаев Д. Н., 1996; Пак Л.А. и др., 2006; Рачин А.П., 2002; Шток В.Н., 1988; Goadsby P.J., 1999).

Основное значение в патофизиологии ГБН придается измененной реактивности структур лимбико-ретикулярного комплекса и дисфункции эндогенных механизмов антиноцицептивного контроля, что подтверждается выявляемыми психовегетативными расстройствами, данными электромиографии, феноменом экстероцептивной супрессии ES2. В свою очередь, указанные процессы приводят к усилению боли и мышечной активности, нарушая психомоторные соотношения (Wang S.J. et al., 2006).

Для хронической ГБН характерно снижение уровня серотонина и активности центральной опиоидной системы (Крыжановский Г.Н., 1999; Филатова Е.Г., 2005; Вейн А.М., 2001). Такие биогенные амины, как серотонин, норадреналин, дофамин, а также эндорфины и нейроэндокринные факторы играют в этой системе ведущую роль.

Обсуждается также участие ГАМКergicких соединений, оксида азота в механизмах боли (Пак Л.А., 2002).

По мнению Нестеровского Ю.Е., в патогенезе ГБН у детей имеется нарушение регуляции взаимоотношений артериальной и венозной церебральной гемодинамики, особенно в условиях перманентной стрессовой ситуации.

Одним из патогенетических механизмов нескольких типов головной боли, включая головную боль напряжения, посттравматическую головную боль, а также мигрень, рассматривается низкий уровень Mg^{2+} , который был обнаружен у пациентов, страдающих головными болями (Громова О.А., 2002, 2006; Шварков С.Б. и др., 2007).

99% магния находится в клетках. Установлено, что Mg^{2+} и B_6 модулируют уровень внутриклеточного NO. Только в условиях нормального их уровня магний участвует в выведении захваченного клеткой оксида азота. В случае же магниевого дефицита внутриклеточно происходит генерация опасного пероксинитрита. Другим звеном в патогенезе головной боли рассматривается нарушение взаимоотношений кальция и магния.

Магний обеспечивает функциональную способность нервно-мышечной ткани и при регулировании мышечной возбудимости является естественным антагонистом кальция. Магний служит фактором расслабления миоцита. Кроме того, магний конкурирует с кальцием на кальциевых каналах мембранны клетки и на месте связывания кальция на сократительном аппарате. Учитывая, что кальций способствует сокращению мышцы, а магний — ее расслаблению, дефицит магния и увеличение Ca/Mg -коэффициента может явиться причиной тонического состояния мышцы и возникновения головной боли.

Третий момент дефицита магния, который можно рассматривать в патогенезе головной боли и вегетативных расстройств, это нарушение мембраностабилизирующего действия ионов магния, которое приводит к повышению возбудимости нервной системы.

Нельзя обойти стороной участие магния в синтезе АТФ в митохондриях клеток, сопровождающееся выходом энергии. Повышение уровня внутриклеточных макроэргических соединений способствует росту функциональных резервов систем организма и развитию адекватных адаптивных реакций.

При дефиците магния снижается активность процессов фосфорилирования, уменьшается энергетический потенциал, повышается возбудимость клетки. Это, в конечном счете, снижает устойчивость нервной системы к стрессам, которые приводят к дисфункции гипоталамо-гипофизарной системы. Клинически дестабилизация проявляется хронической усталостью, состоянием беспокойства, нервозности, тревоги, симптомами вегетативной дисфункции.

При высокой распространенности дефицита магния в популяции детей, которая составляет от 16 до 42% (Громова О.А., 2002), и с учетом нейрофизиологических свойств этого элемента дефицит магния в патогенезе головной боли очевиден.

Одна из причин ГБН — перенесенная ребенком родовая травма. Причем почти у 30% детей эта травма долгое время клинически ничем не проявляется, однако способствует формированию хронической церебральной сосудистой недостаточности, при декомпенсации которой и развивается ГБН (Брязгунов И.П. и др., 2004).

2.7. Классификация

Классификация представлена в табл. 2.1.

Таблица 2.1. Классификация ГБН. 2-е издание Международной классификации головной боли (МКГБ)

Код	Код	Диагноз
МКГБ-II	МКБ-10НА ВОЗ	
2.	[G44.2]	Головная боль напряжения (ГБН)
2.1.	[G44.2]	Нечастая эпизодическая ГБН
2.1.1.	[G44.20]	Нечастая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
2.1.2.	[G44.21]	Нечастая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
2.2.	[G44.2]	Частая эпизодическая ГБН
2.2.1.	[G44.20]	Частая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
2.2.2.	[G44.21]	Частая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
2.3.	[G44.2]	Хроническая ГБН
2.3.1.	[G44.22]	Хроническая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
2.3.2.	[G44.23]	Хроническая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
2.4.	[G44.28]	Возможная ГБН
2.4.1.	[G44.28]	Возможная нечастая ГБН
2.4.2.	[G44.28]	Возможная частая ГБН

2.8. Клиника

Для головной боли напряжения характерны двусторонность, давящий или сжимающий (но не пульсирующий) характер, легкая или умеренная интенсивность, отсутствие выраженной тошноты или рвоты, ухудшения при повседневной физической нагрузке, при этом допускается легкая тошнота либо свето- или звукобоязнь (лишь одного симптома из указанных трех) (МКГБ, пер. Осиповой В.В. и др., 2003).

Часто при ГБН отмечаются сопутствующие жалобы в виде эмоциональных расстройств, раздражительности, плохого настроения, снижения психической и физической активности. Помимо болезненности мышц шеи и волосистой части головы, лба могут отмечаться боли в ногах, неприятные ощущения в области сердца, нарушения сна (трудности засыпания, поверхностный, беспокойный сон) (Нестеровский Ю.Е., Заваденко Н.Н., 2013).

По данным литературы, 20,5% детей с диагнозами психических расстройств страдают ГБ, среди этих пациентов преобладают девочки. Различные формы ГБ отмечаются у 34,1% девочек с тревожными и 40,8% с депрессивными расстройствами (Egger H.L. et al., 1998; Guidetti V., 1998).

Хронический болевой синдром, в частности ГБ, сам по себе может нарушать психоэмоциональное состояние пациента, приводить к депрессивным и тревожным нарушениям. Снятие болевого синдрома и профилактическая терапия лежат в основе предотвращения перехода патологического процесса в хроническую форму и позволяют избегать утяжеления пограничных психических нарушений.

2.9. Диагностика

Основой диагностики ГБ у детей являются клинические проявления и данные исследования неврологического статуса (Нестеровский Ю.Е., Заваденко Н.Н., 2013; МКГБ, пер. Осиповой В.В. и др., 2003).

Таблица 2.2. Вопросы, которые необходимо задать пациенту при сборе жалоб и анамнеза (Стайннер Т. Дж., 2010)

Сколько типов головной боли у Вас имеется?

Для каждого типа головной боли (ГБ) жалобы и анамнез собираются отдельно

Вопросы, связанные со временем	Что заставило Вас обратиться к врачу именно сейчас? Как давно началась Ваша ГБ?
Вопросы о характере ГБ	Как часто возникает ГБ и какое она имеет распределение по времени (эпизодическая, или ежедневная и/или постоянная)? Какова продолжительность ГБ?
Вопросы о причине ГБ	Какова интенсивность ГБ? Характер и качество ГБ Локализация и распространение ГБ Сопутствующие симптомы Предрасполагающие и/или провоцирующие факторы
Вопросы о лечении ГБ	Факторы, усиливающие и/или уменьшающие ГБ Наследственный анамнез по похожим ГБ Что пациент делает во время ГБ? Насколько сильно ограничена или затруднена повседневная активность (функции) пациента в связи с ГБ?
Состояние здоровья в межприступном периоде	Какие медикаментозные средства пациент использовал в прошлом и в настоящее время, путь введения и каков эффект от лечения? Самочувствие нормальное или сохраняются какие-либо симптомы? Полностью нормальное или есть резидуальные или стойко сохраняющиеся симптомы Опасения, тревога, страх повторения приступов или страх при мысли о причинах ГБ

При диагностике ГБ важно исключить симптоматическую ГБ, как симптома другого заболевания, а не самостоятельную нозологическую форму, как при первичных ГБ.

На симптоматический характер ГБ могут указывать наличие в неврологическом статусе очаговой неврологической симптоматики, изменение характера ГБ во времени с нарастанием интенсивности болевого феномена, связь ГБ с положением головы, нагрузкой на шейный отдел позвоночника (при повороте, запрокидывании головы,

кувырках), повышением температуры, особенно в сочетании с катаральными и общеинфекционными симптомами.

При возникновении острой, интенсивной, впервые возникшей ГБ, особенно в сочетании с судорогами и изменением сознания, показана безотлагательная госпитализация для исключения нейроинфекции, кровоизлияния или объемных образований (Нестеровский Ю.Е., Заваденко Н.Н., 2013).

Назначение дополнительных методов обследования должно быть обоснованным, учитывать особенности клинической картины и состояние неврологического статуса.

Пациенты с ГБ, которым необходима нейровизуализация, должны иметь одну из следующих характеристик (Нестеровский Ю.Е., Заваденко Н.Н., 2013; Medina LS et al., 2003):

- головную боль продолжительностью менее месяца;
- отсутствие семейного анамнеза по мигрени или другой первичной ГБ;
- изменения в неврологическом статусе;
- нарушения походки;
- судорожные приступы;
- головные боли, связанные со сном, сопровождающиеся тошнотой и нарушением сознания.

По рекомендациям Американских академии неврологии и общества детских неврологов (Lewis D.W. et al., 2002) включение методов нейровизуализации в стандартный комплекс обследования пациентов с повторяющимися ГБ и отсутствием изменений в неврологическом статусе нецелесообразно (**уровень доказательности В; класс II и III**).

Показанием к проведению нейровизуализации детям с ГБ являются нарушения неврологического статуса (очаговые симптомы, признаки повышения внутричерепного давления, нарушения сознания) в сочетании с судорогами или без них, а также недавно возникшие приступы интенсивной ГБ, изменение характера ГБ или сочетание ГБ с симптомами, которые могут быть обусловлены неврологическими заболеваниями (**уровень доказательности В; класс II и III**).

В рекомендациях Американской академии неврологии, основанных на результатах отобранных исследований с высоким уровнем доказательности, ЭЭГ не следует проводить детям с повторяющимися ГБ, т. к. маловероятна роль данного исследования в выяснении этиологии ГБ (**уровень доказательности С; класс доказательности II и III**).

Пациентам с ГБ показано проведение общего анализа крови с целью выявления анемии и признаков воспаления. Обязателен динамический контроль артериального

давления. Проводят офтальмологическое обследование с оценкой состояния глазного дна, остроты зрения, полей зрения, при этом важно исключить застойные явления (Нестеровский Ю.Е., Заваденко Н.Н., 2013).

При подозрении на аневризму или артериовенозную мальформацию проводят компьютерную томографию головного мозга с внутривенным введением контрастного вещества, магнитно-резонансную ангиографию или рентгенконтрастную ангиографию сосудов головного мозга (Нестеровский Ю.Е., Заваденко Н.Н., 2013).

При подозрении на вертеброгенный генез ГБ проводят рентгенографию шейного отдела позвоночника с функциональными пробами для выявления начальных проявлений остеохондроза или нестабильности шейного отдела позвоночника, особенно у детей с проявлениями недифференцированной соединительнотканной дисплазии (Нестеровский Ю.Е., Заваденко Н.Н., 2013).

При возникновении острых интенсивных ГБ, особенно сопровождающихся менингеальными симптомами, показана госпитализация с проведением лумбальной пункции для исключения менингита или субарахноидального кровоизлияния.

Метод ультразвуковой допплерографии у пациентов с ГБ позволяет оценивать состояние церебральной гемодинамики: сосудистого тонуса, уровня кровотока; выявлять наличие сосудистых анатомических аномалий (деформаций, гипоплазий) сосудов шеи (особенно методом дуплексного сканирования), значимых вертеброгенных влияний на показатели кровотока по позвоночным артериям при проведении позиционных нагрузок.

По ряду косвенных признаков можно предположить артериовенозные мальформации и аневризматические расширения церебральных артерий. Диагностическую ценность представляет оценка не только состояния артериального мозгового кровотока, но и церебральной венозной гемодинамики (Нестеровский Ю.Е., Заваденко Н.Н., 2013).

Значимыми признаками венозных нарушений служат повышение скорости кровотока по прямому синусу более 30 см/с, наличие ретроградного кровотока по глазничным венозным сплетениям и регистрация кровотока по позвоночным венозным сплетениям в горизонтальном положении. Изменения церебральной гемодинамики у пациентов с первичными ГБ не специфичны для определенных видов ГБ. Нарушения регуляции артериального и венозного мозгового кровотока — это индивидуальные предрасполагающие факторы к возникновению ГБ, особенно в детском возрасте (Нестеровский Ю.Е. и др., 2007).

В 1-ом издании МКГБ предложено разделять ГБН на подтипы с напряжением и без напряжения перикраниальных мышц, что было клинически обосновано. В дальнейшем

показано, что из трех диагностических приемов — обычная пальпация, ЭМГ с поверхностными электродами и альгометрия — только обнаружение мышечной болезненности* при пальпации служит наиболее чувствительным и диагностически точным методом выявления напряжения перикраниальных мышц у больных ГБН. Поэтому во 2-м издании для дифференциальной диагностики подтипов с напряжением и без напряжения мышц предлагается только метод пальпации (с надавливанием на различные перикраниальные мышцы) (МКГБ, пер. Осиповой В.В. и др., 2003).

Приводим диагностические критерии ГБН по Международной классификации ГБ, II редакция (МКГБ, пер. Осиповой В.В. и др., 2003; Olesen J. et al., 2004):

2.1* Нечастая эпизодическая ГБН

Описание: нечастые эпизоды головной боли, продолжительностью от нескольких минут до нескольких суток. Боль обычно двусторонняя, сжимающего или давящего характера, легкой или умеренной интенсивности, не усиливается при обычной физической нагрузке; боль не сопровождается тошнотой, однако может отмечаться фотофобия или фонофобия.

Диагностические критерии:

А. По меньшей мере 10 эпизодов, возникающих с частотой не более 1 дня в месяц (не более 12 дней в год) и отвечающих критериям В-Д

Б. Продолжительность головной боли от 30 минут до 7 дней

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

1. двусторонняя локализация;

2. сжимающий / давящий (непульсирующий) характер;

3. интенсивность боли от легкой до умеренной;

4. головная боль не усиливается от обычной физической нагрузки (например, ходьба, подъем по лестнице).

Д. Оба симптома из нижеперечисленных:

1. отсутствие тошноты или рвоты (возможно снижение аппетита);

2. только фотофобия или только фонофобия.

Е. Не связана с другими причинами (нарушениями).

2.1.1. Нечастая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

А. Эпизоды головной боли, отвечающие критериям А-Е для 2.1.* Нечастой ЭГБН

В. Повышенная чувствительность (болезненность) перикраниальных мышц при пальпации

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

Диагностические критерии:

- А. Эпизоды головной боли, отвечающие критериям А-Е для 2.1. *Нечастой ЭГБН*.
- В. При пальпации не выявляется повышенная чувствительность (болезненность) перикраниальных мышц.

Повышенная чувствительность (болезненность) перикраниальных мышц при пальпации служит наиболее заметным нарушением у пациентов с ГБН.

Болезненность мышц нарастает по мере увеличения интенсивности и частоты эпизодов головной боли, а также по мере увеличение силы боли во время самого эпизода. Другие методы исследования мышечной дисфункции — альгометрия и ЭМГ — были изъяты из 2-го издания классификации вследствие их недостаточной диагностической ценности.

Чувствительность перикраниальных мышц легко выявляется при пальпации мелкими вращательными движениями вторым и третьим пальцами, а также при надавливании (желательно с помощью прессорного альгометра) в области лобных, височных, жевательных, крылонебных, грудино-ключично-сосцевидных и трапециевидных мышц.

Чтобы получить общий балл болезненности (total tenderness score) для каждого пациента, необходимо суммировать баллы локальной болезненности, полученные при пальпации как пальпометры не всегда доступны, метод мануальной пальпации можно рекомендовать как наиболее простой и надежный для использования во время традиционного клинического обследования (МКГБ, пер. Осиповой В.В. и др., 2003).

Результаты пальпации необходимо учитывать при выборе стратегии лечения, а также использовать в разъяснительной беседе с пациентом (МКГБ, пер. Осиповой В.В. и др., 2003).

2.2. Частая эпизодическая ГБН

Описание: частые эпизоды головной боли, продолжительностью от нескольких минут до нескольких суток. Боль обычно двусторонняя, сжимающего или давящего характера, легкой или умеренной интенсивности, не усиливается при обычной физической нагрузке; боль не сопровождается тошнотой, однако может отмечаться фотофобия или фонофобия.

Диагностические критерии:

- А. По меньшей мере 10 эпизодов, возникающих с частотой от 1 до 15 дней в месяц (от 12 до 180 дней в год) и отвечающих критериям В-Д.
- Б. Продолжительность головной боли от 30 минут до 7 дней
- С. Головная боль имеет как минимум две из следующих характеристик:
 1. двусторонняя локализация;
 2. сжимающий / давящий (непульсирующий) характер;
 3. интенсивность боли от легкой до умеренной;
 4. головная боль не усиливается от обычной физической нагрузки (например, ходьба, подъем по лестнице).
- Д. Оба симптома из нижеперечисленных:
 1. отсутствие тошноты или рвоты (возможно снижение аппетита);
 2. только фотофобия или только фонофобия.
- Е. Не связана с другими причинами (нарушениями)¹.

Комментарий:

Частая ГБН нередко сочетается с мигренем без ауры. Учитывая, что лечебные подходы при мигрени и ГБН существенно различаются, следует обучить пациентов отличать эти два типа головной боли и применять соответствующую для каждого типа тактику лечения, чтобы избежать лекарственного абузуса.

2.2.1. Частая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

Диагностические критерии:

- А. Эпизоды головной боли, отвечающие критериям А-Е для 2.1. Частой ЭГБН
- В. Повышенная чувствительность (болезненность) перикраниальных мышц при пальпации

2.2.2. Частая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением (болезненностью) перикраниальных мышц

Диагностические критерии:

- А. Эпизоды головной боли, отвечающие критериям А-Е для 2.1. Частой ЭГБН
- В. При пальпации не выявляется повышенная чувствительность (болезненность) перикраниальных мышц

2.3. Хроническая ГБН

Расстройство, происходящее из эпизодической ГБН и проявляющееся очень частыми или ежедневными эпизодами головной боли продолжительностью от нескольких минут до нескольких суток.

Диагностические критерии:

А. Головная боль, возникающая не менее 15 дней в месяц на протяжении в среднем более 3 месяцев (не менее 180 дней в год)¹ и отвечающая критериям В-Д.

В. Головная боль продолжается в течение нескольких часов или имеет постоянный характер.

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

1. двусторонняя локализация;
2. сжимающий / давящий (непульсирующий) характер;
3. интенсивность боли от легкой до умеренной;
4. головная боль не усиливается от обычной физической нагрузки (например, ходьба, подъем по лестнице);

Д. Оба симптома из нижеперечисленных:

1. только один симптом из трех: фотофобия или фонофобия или легкая тошнота;
2. головная боль не сопровождается ни умеренной или сильной тошнотой, ни рвотой;

Е. Не связана с другими причинами (нарушениями) 2; 3.

Примечания:

1. Кодировка 2.3. *Хроническая ГБН* используется в том случае, если хроническая ГБН происходит из эпизодической ГБН (т.е. когда с течением времени эпизодическая ГБН переходит в ХГБН). В том случае, когда критерии А-Е выполняются, но головная боль изначально не имеет ремиссий (т.е. приобретает хроническое течение в течение первых 3 дней после появления боли), следует использовать кодировку 4.8. *Новая ежедневно (изначально) персистирующая головная боль*. Если особенности дебюта головной боли установить не удается, применяется кодировка 2.3. *Хроническая ГБН*.

2. Анамнез, физикальный и неврологический осмотры не предполагают наличие расстройств, перечисленных в разделах 5-12 МКГБ*, или анамнез, физикальный и/или неврологический осмотры предполагают наличие одного из таких расстройств, но оно исключено дополнительными методами исследования, или такое расстройство присутствует, однако приступы головной боли впервые возникли вне связи с ним.

3. При избыточном применении лекарственных препаратов (лекарственный абузус), отвечающем критерию В любого из подтипов 8.2. *Головной боли при избыточном*

применении лекарственных препаратов (абузусной головной боли), решение о соответствии хронической ГБН критерию Е может быть принято, только если 2-х месячная отмена лекарственного препарата не вызвала облегчения головной боли.

- * 5. Головные боли, связанные с травмой головы и/или шеи.
- 6. Головные боли, связанные с поражениями сосудов головного мозга и шеи.
- 7. Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями.
- 8. Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой.
- 9. Головные боли, связанные с инфекциями.
- 10. Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза.
- 11. Головные и лицевые боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и лица.
- 12. Головные боли, связанные с психическими заболеваниями.

2.3.1. Хроническая головная боль напряжения, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

Диагностические критерии:

- A. Головная боль, отвечающая критериям А-Е для 2.3. *Хронической ГБН*.
- B. Повышенная чувствительность (болезненность) перикраниальных мышц при пальпации.

2.3.2. Хроническая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

Диагностические критерии:

- A. Головная боль, отвечающая критериям А-Е для 2.3. *Хронической ГБН*.
- B. При пальпации не выявляется повышенная чувствительность (болезненность) перикраниальных мышц.

2.4. Возможная головная боль напряжения

Комментарий

Пациенты, отвечающие диагностическим критериям одного из нижеперечисленных подтипов, также могут отвечать диагностическим критериям 1.6. *Возможной мигрени*. В таких случаях для постановки окончательного диагноза следует использовать все другие возможные клинические признаки.

2.4.1. Возможная нечастая эпизодическая головная боль напряжения

Диагностические критерии:

- A. Эпизоды головной боли, отвечающие всем кроме одного критерия А-Д для 2.1. *Нечастой ЭГБН*.
- B. Эпизоды головной боли не отвечают критериям 1.1. *Мигрени без ауры*.

С. Не связаны с другими причинами (нарушениями).

2.4.2. Возможная частая ЭГБН

Диагностические критерии:

А. Эпизоды головной боли, отвечающие всем кроме одного критерия А-Д для 2.1.

Частой ЭГБН.

В. Эпизоды головной боли не отвечают критериям 1.1. *Мигрени без ауры.*

С. Не связаны с другими причинами (нарушениями).

2.4.3. Возможная хроническая ГБН

Диагностические критерии:

А. Головная боль, возникающая не менее 15 дней в месяц на протяжении в среднем более 3 месяцев (не менее 180 дней в год) и отвечающая критериям В-Д.

В. Головная боль продолжается в течение нескольких часов или имеет постоянный характер.

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

1. двусторонняя локализация;
2. сжимающий / давящий (непульсирующий) характер;
3. интенсивность боли от легкой до умеренной;
4. головная боль не усиливается от обычной физической нагрузки (например, ходьба, подъем по лестнице).

Д. Оба симптома из нижеперечисленных:

1. только один симптом из трех: фотофобия или фонофобия или легкая тошнота;
2. головная боль не сопровождается ни умеренной или сильной тошнотой, ни рвотой.

Е. Не связана с другими причинами (нарушениями), однако в настоящее время имеет место или отмечался в течение последних 2 месяцев лекарственный абузус, отвечающий критерию В для любого типа 8.2. *Абузусной головной боли.*

2.10. Дифференциальный диагноз

Такие клинические особенности ГБ, как характер, локализация, интенсивность, продолжительность, провоцирующие факторы, сопутствующие симптомы, влияние физической нагрузки на интенсивность ГБ, лежат в основе дифференциальной диагностики первичных форм ГБ (Нестеровский Ю.Е., Заваденко Н.Н., 2013) (табл. 2.3).

Таблица 2.3. Дифференциальный диагноз мигрени и ГБН

Характеристика	Мигрень	ГБН
Соотношение мальчики/девочки	1 : 3	1 : 1,5
Особенность ГБ при острых приступах	Пульсирующая Односторонняя	Сверлящая или сжимающая Двусторонняя
Влияние физической активности и дополнительные симптомы	Усиление при движении Тошнота, рвота	Отсутствие эффекта при повороте головы Отсутствуют
Продолжительность	2-72 часа	Разная
Сопутствующие симптомы	Фотофобия, фONOфобия	Отсутствуют
Провоцирующие факторы (триггеры)	Нарушение характера сна (недосыпание, длинный сон)	Психоэмоциональный стресс
	Пропуск приема пищи	
	Перенапряжение	
	Изменения степени стрессового влияния (усиление или наоборот)	
	Избыточная стимуляция афферентных путей	
	Изменения погоды	
	Химическое влияние (отсроченная цефалгия при приеме алкоголя, нитроглицерина)	
	Менструация	

2.11. Терапия

При купировании болевых синдромов на первом месте стоят препараты группы нестероидных противовоспалительных средств, неопиоидные анальгетики.

Во взрослой практике применяют ибuproфен, кетопрофен, аспирин, напроксен, диклофенак, парацетамол, кофеин, комбинированные средства (Bendtsen L., 2010). В детском возрасте применение некоторых из указанных препаратов при ГБ ограничено в связи с возможными побочными эффектами или недостаточностью клинических данных об эффективности и безопасности их применения детьми.

Так, ацетилсалициловая кислота (аспирин) может приводить к развитию синдрома Рейе, описанного австралийским патологоанатом Дугласом Рейе в 1963 г. Проявлениями синдрома Рейе являются покраснение конечностей, головокружение, тошнота, многократная рвота, выраженные изменения поведения и нарушения сознания вплоть до комы, появление судорог. В США применение детьми аспирина запрещено. В нашей

стране назначение детям аспирина разрешено, только когда другие препараты неэффективны.

Наиболее известным препаратом для купирования ГБ у детей является **ибупрофен**, который используется в детской практике с 1989 г. Его эффективность доказана в многочисленных плацебоконтролируемых исследованиях как при ГБН, мигрени так и при других болевых и воспалительных синдромах. По своим обезболивающему и жаропонижающему эффектам, а также по воздействию на желудочно-кишечный тракт и почки ибупрофен сопоставим с парацетамолом, но не оказывает токсического действия на печень, и риск возникновения побочных эффектов при применении ибупрофена низок (Ashraf E., 1999; Lesko S.M., 1996).

Механизм действия ибупрофена, как и других нестероидных противовоспалительных средств, связан с подавлением активности циклооксигеназ. Циклооксигеназы регулируют превращение арахидоновой кислоты в простагландины, простациклин и тромбоксан.

Ряд простагландинов является медиатором и модулятором воспаления, вызывает расстройства микроциркуляции, развитие отека, повышение болевой чувствительности, гипертермию, а также катализирует высвобождение гистамина, серотонина, брадикинина.

Известно свойство некоторых простагландинов повышать чувствительность болевых рецепторов к раздражителям (химическим, физическим), что приводит к усилению болевых ощущений.

Ибупрофен влияет на центральные механизмы боли не только посредством блокады циклооксигеназы в ЦНС, но и высвобождения эндогенных пептидов по типу эндорфина, обладающих анальгетическим влиянием, а также за счет воздействия на таламические центры болевой чувствительности, что приводит к торможению проведения болевых импульсов к коре головного мозга (Нестеровский Ю.Е., Заваденко Н.Н., 2013).

Как показано в сравнительных исследованиях с парацетамолом, обезболивающий эффект ибупрофена через 2 часа после приема более выражен, имеет более значительную продолжительность, при этом не имеет побочных эффектов (Боконжич Р., 1994; Вейн А.М., 2001). Таким образом, для купирования приступа ГБ у детей наиболее эффективными и безопасными средствами выбора первой очереди служат препараты ибупрофена.

При назначении обезболивающих и противовоспалительных препаратов следует помнить о возможном риске развития злоупотребления данными препаратами и появления абузусных ГБ. Необходимо ограничивать прием анальгетиков до 10–15 раз в месяц (Нестеровский Ю.Е., Заваденко Н.Н., 2013; Стайнер Т.Дж., 2010).

Профилактическое лечение. Большое значение имеет профилактическая терапия ГБ, которую начинают с немедикаментозных методов: исключения провоцирующих факторов, нормализации режима дня, рационального распределения физических, умственных и психоэмоциональных нагрузок. Применяют релаксационные техники, метод биологической обратной связи. При необходимости проводят занятия с психологом, биоповеденческую терапию (Нестеровский Ю.Е., Заваденко Н.Н., 2013)

Динамическое наблюдение. Каждый пациент, которому было назначено лечение или схема лечения была изменена, нуждается в динамическом наблюдении для контроля оптимальности терапии.

Дневники и календари

Ведение дневника рекомендуется для:

- записи симптомов и временных параметров, позволяющих правильно поставить диагноз;
- оценки приема лекарственных средств и выявления возможного злоупотребления препаратами;
- анализа взаимосвязи головной боли с менструальным циклом и другими провоцирующими факторами.

Календари рекомендуется использовать для:

- того, чтобы пациент видел положительные обнадеживающие результаты профилактического лечения;
- регистрации записи эффекта лечения;
- мониторинга приема препаратов и выявления возможного злоупотребления лекарственными средствами;
- оценки эффективности лечения.

Если профилактическое лечение неэффективно

Неэффективность может быть связана с недостаточной дозировкой или недостаточной продолжительностью лечения.

Необходимо удостовериться в правильности диагноза.

Следует проанализировать степень комплаентности пациента (пациенты, не информированные о целях и характере терапии, узнав, что им назначен антидепрессант, могут прекратить лечение).

Оценить прием других препаратов, особенно злоупотребление ими.

Если после всех этих мер лечение остается неэффективным, его следует прекратить.

Литература

Боконжич Р. Головная боль. — М.: Медицина, 1984. — 312 с.

Болевые синдромы в неврологической практике. — М.: МЕДпресс-информ, 2001. / Под ред. чл.-корр. РАМН А.М. Вейна. — 368 с.

Брязгунов И.П., Митин М.Д., Кожевникова О.В. К вопросу о патогенезе цефалгии напряжения у детей. // Российский педиатрический журнал. — 2004. — №2. — С. 4–6

Вейн А.М. Вегетативные расстройства. — М.: Медицинское информационное агентство, 1998. — 750 с.

Громова О.А. Магний и пиридоксин: основы знаний. — М., 2006. — 223 с.

Громова О.А., Никонов А.А. Роль и значение магния в патогенезе заболеваний нервной системы. // Неврология и психиатрия им. С.С. Корсакова. — 2002. — № 12. — С.45–49.

Гузева В.И. Руководство по детской неврологии: 3-е изд. — М.: Мед. информ. агентство, 2009. — 640 с.

Исаев Д.Н. Психосоматическая медицина детского возраста. — СПб, 1996.

Кевин Граффид-Джонс. Эффективное лечение мигрени #04/99

Клинические рекомендации, основанные на доказательной медицине: Пер. с англ. / Под ред. И.Н. Денисова, В.И. Кулакова, Р.М. Хайтова. — М.: ГЭО-ТАР-МЕД, 2001. — 1248 с.

Крыжановский Г.Н. Центральные механизмы патологической боли. // Журн. неврол. и психиатр. — 1999. — № 12. — С. 4–7.

Международная классификация головных болей: 2-е изд. / Перевод В.В. Осиповой, Т.Г. Вознесенской. — 2003. — 219 с.

Нестеровский Ю.Е., Заваденко Н.Н. Принципы диагностики и лечения головных болей у детей и подростков. // Фарматека. — 2013. — № 1.

Нестеровский Ю.Е., Петрухин А.С., Горюнова А.В. Дифференциальная диагностика и лечение головных болей детского возраста с учетом состояния церебральной гемодинамики. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2007. — Т. 107, № 1. — С. 11–5.

Пак Л.А. Клиническое значение оксида азота при первичных головных болях. Дисс. ...канд. мед. наук. — 2005.

Пак Л.А., Смирнов И.Е., Студеникин В.М. и др. Патогенетические механизмы первичной головной боли у детей. // Вопр. совр. педиатр. — 2006. — Т. 5, № 2. — С. 31–36.

Рачин А.П. Головная боль напряжения у школьников. — Дис. ...канд. мед. наук. — 2002.

Справочник-путеводитель практикующего врача. 2000 болезней от А до Я.: 2-е изд. / Под ред. И.Н. Денисова, Ю.Л. Шевченко. — М: ГЭОТАР. — 2003. — 1344 с.

Стайнер Т.Дж. и соавт. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике: Практическое руководство для врачей. / Научн. ред. В.В. Осиповой, Т.Г. Вознесенской, Г.Р. Табеевой. — М.: ООО «ОГГИ.РП», 2010. — 56 с.

Терапевтический справочник Вашингтонского ун-та. /под ред. М. Вудли, А. Уэлан. — М.: Практика, 1995. — 832с.

Филатова Е.Г. Головная боль напряжения. // Лечение заболеваний нервной системы. — 2005.

Шварков С.Б., Акарачкова Е.С. Коррекции энергетического и электролитного баланса препаратами магния и пиридоксина при неврологических заболеваниях. Медицинская технология, 2007. 31 с.

Шток В.Н. Головная боль. — М., 1988. — 303 с.

Шток В.Н., Левин О.С. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы. — М.: МИА, 2006 — 520 с.

Ashina M., Bendtsen L., Jensen R. et al. Muscle hardness in patients with chronic tension-type headache: relation to actual headache state. // Pain. — 1999. — Vol. 79. — P. 201–205.

Ashraf E., Ford L., Geetha R. et al. Safety profile of ibuprofen suspension in young children. // Inflammopharmacol. — 1999. — №7. — P. 219–25.

Barea L.M., Tannhauser M., Rotta N.T. An epidemiologic study of headache among children and adolescents of southern Brazils. // Cephalgia. — 1996. — №16. — P. 545–49.

Battistella P.A., Ruffilli R., Moro R. et al. A placebo-controlled crossover trial of nimodipine in pediatric migraine. // Headache. — 1990. — № 30. — P.264–268.

Bendtsen L., Eversb S., Linde M. et al. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache — Report of an EFNS task force. // Eur. J. Neurology. — 2010. — №17. — P. 1318–25.

Caruso J.M., Brown W.D., Exil G., Gascon G.G. The efficacy of divalproex sodium in the prophylactic treatment of children with migraine. // Headache. — 2000. — №40. — P.672–676.

Egger H.L., Angold A., Costello E.J. Headaches and psychopathology in children and adolescents. // J. Am Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. — 1998. — Vol. 37(9). — P. 951–58.

Fazekas F., Koch M., Scmidt R. The prevalence of cerebral damage varies with migraine type: a MRI study. // Headache. — 1992. — № 32. — P. 287–91.

Forsythe W.I., Gillies D., Sills M.A. Propranolol (Inderal) in the treatment of childhood migraine. // Dev Med Child Neurol. — 1984. — №26. — P. 737–741.

Forsythe W.I., Gillies D., Sills M.A. Propranolol (Inderal) in the treatment of childhood migraine. // Dev Med Child Neurol. — 1984. — №26. — P. 737–741.

Goadsby P.J. Mechanisms and management of headache. // J.R. Coll. Physicians. Lond. — 1999. — Vol. 33. — P. 228–234.

Guidetti V., Moscato D., Ottaviano S. et al. Flunarizine and migraine in childhood: an evaluation of endocrine function. // Cephalgia. — 1987. — №7. — P.263–266.

Guidetti V. Headache and psychiatric comorbidity: clinical aspects and outcome in an 8-year follow-up study. — Cephalgia. — 1998. — №18. — P. 455–62.

Hamalainen M., Hoppu K., Santavuori P. Sumatriptan for migraine attacks in children: a randomized placebo-controlled study. Do children with migraine respond to oral sumatriptan differently than adults? // Neurology. — 1997. — №48. — P.1100–1103.

Hamalainen M.L., Hoppu K., Valkeila E. et al. Ibuprofen or acetaminophen for the acute treatment of migraine in children: a double-blind, randomized, placebo-controlled, crossover study. // Neurology. — 1997. — №48. — P. 102–107.

Hershey A.D., Powers S.W., Bentti A.L., deGrauw T.J. Effectiveness of amitriptyline in the prophylactic management of childhood headaches. // Headache. — 2000. — №40. — P. 539–549.

Hershey A.D., Powers S.W., Vockell A.L., et al. Effectiveness of topiramate in the prevention of childhood headache. // Headache. — 2002. — №42. — P. 810–818.

Hoskin K.L., Kaube H., Goadsby P.J. Central activation of the trigeminal vascular pathway in the. Vol. 119, p. 345–348.

Lesko S.M., Mitchel A.A. Assessment of the Safety of Pediatric Ibuprofen. // J. Am Med. Assoc. — 1996. — Vol. 273. — P.929–33.

Lewis D., Ashwal S., Hershey A. et al. Practice parameter: pharmacological treatment of migraine headache in children and adolescents: report of the American Academy of Neurology

Quality Standards Subcommittee and the Practice Committee of the Child Neurology Society. // Neurology . — 2004. — Dec 28; 63(12). — P.2215–24.

Lewis D., Diamond S., Scott D. et al. Prophylactic treatment of pediatric migraine. // Headache. — 2004. — Vol. 44. — P. 230–237.

Lewis D.W., Ashwal S., Dahl G. et al. Practice parameter: Evaluation of children and adolescents with recurrent headaches. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. // Neurology. — 2002. — Vol. 59. — P.490–99.

Lewis D.W., Kellstein D., Burke B. et al. Children's ibuprofen suspension for the acute treatment of pediatric migraine headache. // Headache. — 2002. — Vol. 42. — P.780–786.

Linder S.L., Dowson A.J. Zolmitriptan provides effective migraine relief in adolescents. // Int. J. Clin. Pract. — 2000. — Vol. 54. — P.466–469.

Ludvigsson J. Propranolol used in prophylaxis of migraine in children. // Acta Neurol. — 1974. — Vol. 50. — P.109–115.

MacDonald J.T. Treatment of juvenile migraine with subcutaneous sumatriptan. // Headache. — 1994. — Vol. 34. — P.581–582.

Med Child Neurol 1982;24:837–841

Medina L.S., D'Souza B., Vasconcellos E. Adults and children with headache: evidence-based diagnostic evaluation. // Neuroimaging Clin. N. Am. — 2003. — Vol. 13(2). — P.225–35.

Miller G.S. Efficacy and safety of levetiracetam in pediatric migraine. // Headache. — 2004. — Vol. 44. — P.238–243.

Olesen J., Steiner T.J. The international classification of headache disorders. // Cephalgia. — 2004. — Vol. 24:1. — P.160.

Olness K., MacDonald J.T., Uden D.L. Comparison of self-hypnosis and propranolol in the treatment of juvenile classic migraine. // Pediatrics. — 1987. — Vol. 79. — P.593–597.

Pothmann R., von Frankenberg S., Miller B. et al. Epidemiology of headache in children and adolescents: evidence of high prevalence of migraine among girls under 10. // Int. J. Behav. Med. — 1994. — №1. — P.76–89.

Raieli V., Eliseo M., Pandolfi E. et al. Recurrent and chronic headaches in children below 6 years of age. // J. Headache Pain. — 2005. — №6. — P.135–42.

Serdaroglu G., Erhan E., Tekgul et al. Sodium valproate prophylaxis in childhood migraine. // Headache. — 2002. — Vol. 42. — P.819–822.

Sillanpaa M. Clonidine prophylaxis of childhood migraine and other vascular headache. A double blind study of 57 children. // Headache. — 1977. — Vol. 17. — P.28–31.

Sills M., Congdon P., Forsythe I. Clonidine and childhood migraine.

Slater S., Crawford M.J., Hershey A.D. Effects of gender and age on pediatric headache. // *Cephalgia*. — 2009. — Vol. 29(9). — P.969–73.

Sorge F., DeSimone R., Marano E. et al. Flunarizine in prophylaxis of childhood migraine. A double-blind, placebo-controlled crossover study. // *Cephalgia*. — 1988. — №8. — P.1–6.

Ueberall M.A. Intranasal sumatriptan for the acute treatment of migraine in children. // *Neurology*. — 1999. — Vol. 52. — P.1507–1510.

Wang S.J., Fuh J.L., Lu S.R., Juang K.D. Outcomes and predictors of chronic daily headache in adolescents. A2-year longitudinal study. // *Neurology*. — 2006. — Dek.

Wolff C.J. Central sensitization — implication for the pathogenesis of headache. Towards migraine 2000/F. Clifford Rose (ed). — Elsiever, 1996. — P.155–157.