

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	4
Введение	5
Глава 1. Классификация и общие принципы диагностики цефалгий	6
1.1. Классификация цефалгий	6
1.2. Основные принципы диагностики цефалгий	8
Глава 2. Общие принципы ведения пациентов с первичными цефалгиями	17
Глава 3. Клиническая характеристика, патофизиология, диагностика и лечение наиболее распространенных форм головной боли	21
3.1. Мигрень	21
3.2. Головная боль напряжения	38
3.3. Кластерная (пучковая) головная боль и другие тригеминальные вегетативные цефалгии	45
3.4. Другие первичные головные боли	59
Приложения	83
Приложение 1. Краткая версия Международной классификации головных болей	83
Приложение 2. Информация об обучающих курсах по диагностике и лечению головной боли	94

Глава 3

Клиническая характеристика, патофизиология, диагностика и лечение наиболее распространенных форм головной боли

3.1. МИГРЕНЬ

Эпидемиология

Мигрень — первичная форма ГБ, проявляющаяся повторяющимися приступами интенсивной односторонней ГБ, а также различными сочетаниями неврологических, желудочно-кишечных и вегетативных проявлений. По данным исследования глобального бремени заболеваний (GBD, 2013), мигрень занимает 6-е место среди ведущих причин снижения качества жизни населения в мире. Распространенность мигрени в мире составляет в среднем 14%, она чаще встречается у женщин. По данным российского популяционного исследования, распространенность мигрени в РФ за 1 год составила 20,8%, что существенно превышает мировые показатели (Осипова В.В., 2015; Rasmussen B.K., Jensen R., Schroll M., Olesen J., 1991;

Ayzenberg I., Katsarava Z., Sborowski A. et al., 2012). Обычно мигрень впервые проявляется в возрасте 10–20 лет, в 30–45 лет частота и интенсивность приступов мигрени достигают максимума, после 55–60 лет мигрень, как правило, прекращается. У некоторых пациентов типичные приступы мигрени сохраняются и после 50 лет.

Патофизиология

Мигрень (М) является хроническим нейроваскулярным заболеванием с наследственной предрасположенностью. Основное звено патогенеза — периодическое развитие периваскулярного нейрогенного воспаления мозговых сосудов, в первую очередь, сосудов твердой мозговой оболочки (ТМО). Эти «сосудистые» процессы являются вторичными по отношению к нейрогенным. Показано, что для пациентов с мигренью характерна повышенная возбудимость нейронов коры головного мозга и спинномозгового ядра тройничного нерва, усиливающаяся при воздействии эндогенных и экзогенных мигренозных триггеров (Амелин А.В., Игнатов Ю.Д. и др., 2011; Табеева Г.Р., Яхно Н.Н., 2011; Silberstein S.D., Lipton R.B., Goadsby P.J., 2002; Evans R.W., 2009). В основе мигренозной ГБ лежат нейрогенное воспаление и вторичная вазодилатация, развивающиеся вследствие выделения из периваскулярных волокон тройничного нерва болевых пептидов-вазодилататоров, в том числе кальцитонин-ген-связанного пептида (CGRP), и активация болевых рецепторов стенок сосудов, в первую очередь сосудов твердой мозговой оболочки. Болевые импульсы поступают в сенсорную кору головного мозга, что формирует ощущение пульсирующей боли.

Механизм мигренозной ауры связывают с распространением в направлении от зрительной коры к соматосенсорной и лобно-височной областям волны деполяризации нейронов (распространяющаяся корковая депрессия), скорость и топография которой определяют темп, характер и последовательность симптомов ауры.

Сохраняющаяся гипервозбудимость ТВС, центральных ноцицептивных структур и истощение противоболевой системы постепенно приводят к формированию перманентной гиперчувствительности (сенситизации) болевых структур, что способствует учащению приступов ГБ и, в конечном счете, хронизации М.

Классификация

В МКГБ-3 выделяют три основные формы мигрени: мигрень без ауры, мигрень с аурой, хроническая мигрень (ХМ), несколько более редких (гемиплегическая, ретинальная, со стволовой аурой, ранее ба-

зилярная мигрень), а также осложнения мигрени, возможную мигрень (когда не выполняются 2 критерия и более) и эпизодические синдромы, которые могут сочетаться с мигренью (табл. 3.1).

Таблица 3.1. Классификация мигрени по Международной классификации головной боли, 3-е издание (2018)

1.1. Мигрень без ауры
1.2. Мигрень с аурой. <ul style="list-style-type: none"> 1.2.1. Мигрень с типичной аурой. <ul style="list-style-type: none"> 1.2.1.1. Типичная аура с мигренозной ГБ. 1.2.1.2. Типичная аура без ГБ. 1.2.2. Мигрень со стволовой аурой. 1.2.3. Гемиплегическая мигрень. <ul style="list-style-type: none"> 1.2.3.1. Семейная гемиплегическая мигрень (СГМ). <ul style="list-style-type: none"> 1.2.3.1.1. СГМ 1-го типа. 1.2.3.1.2. СГМ 2-го типа. 1.2.3.1.3. СГМ 3-го типа. 1.2.3.1.4. СГМ (с мутациями в других локусах). 1.2.3.2. Спорадическая гемиплегическая мигрень. 1.2.4. Ретинальная мигрень
1.3. Хроническая мигрень
1.4. Осложнения мигрени. <ul style="list-style-type: none"> 1.4.1. Мигренозный статус. 1.4.2. Персистирующая аура без инфаркта. 1.4.3. Мигренозный инфаркт. 1.4.4. Эпилептический припадок, вызванный мигренозной аурой
1.5. Возможная мигрень. <ul style="list-style-type: none"> 1.5.1. Возможная мигрень без ауры. 1.5.2. Возможная мигрень с аурой
1.6. Эпизодические синдромы, которые могут сочетаться с мигренью. <ul style="list-style-type: none"> 1.6.1. Повторяющиеся желудочно-кишечные нарушения. <ul style="list-style-type: none"> 1.6.1.1. Синдром циклических рвот. 1.6.1.2. Абдоминальная мигрень. 1.6.2. Доброкачественное пароксизмальное головокружение. 1.6.3. Доброкачественный пароксизмальный тортиколлис

В приступе мигрени выделяют 4 стадии, которые развиваются в характерной последовательности: продром (предвестники ГБ), аура (если есть), стадия ГБ, постдром (стадия разрешения). Необходимо отметить, что не во всех приступах мигрени проявляются все стадии. Различают две основные формы: **мигрень без ауры** (ранее — простая мигрень, до 80% случаев) и **мигрень с аурой** (ранее — классическая мигрень, до 20% случаев); у одного и того же пациента могут наблюдаться сразу два типа мигрени. Диагностические критерии приведены в табл. 3.2, 3.3.

Таблица 3.2. Диагностические критерии мигрени без ауры*

А. По меньшей мере 5 приступов, отвечающих критериям В–Д
Б. Продолжительность приступов 4–72 ч (без лечения или при неэффективном лечении)
В. ГБ имеет как минимум две из нижеследующих характеристик. <ol style="list-style-type: none"> 1. Односторонняя локализация. 2. Пульсирующий характер. 3. Интенсивность боли от средней до тяжелой. 4. ГБ ухудшается от обычной физической активности или требует прекращения обычной физической активности (например, ходьба, подъем по лестнице)
Г. ГБ сопровождается как минимум одним из нижеследующих симптомов. <ol style="list-style-type: none"> 1. Тошнота и/или рвота. 2. Фотофобия и фонофобия
Д. ГБ не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3

* Все диагностические критерии здесь и в последующих таблицах даны в соответствии с Международной классификацией головной боли, 3-е издание (2018).

Мигрень с аурой характеризуется наличием ауры, за которой следует фаза ГБ. Аура чаще представлена односторонними, полностью обратимыми зрительными, реже чувствительными и другими церебральными симптомами (например, нарушение речи), которые постепенно развиваются в среднем за 10–30 мин до фазы ГБ и/или сопровождают ее. В МКГБ-3 выделяют четыре подтипа мигрени с аурой: мигрень с типичной аурой, мигрень со стволовой аурой, гемиплегическая и ретинальная мигрень (табл. 3.3).

Таблица 3.3. Диагностические критерии мигрени с аурой

А. По меньшей мере 2 приступа, отвечающих критериям Б и В
Б. Один или более из следующих полностью обратимых симптомов ауры. <ol style="list-style-type: none"> 1. Зрительные. 2. Сенсорные. 3. Речевые и/или связанные с языком. 4. Двигательные. 5. Стволовые. 6. Ретинальные
В. По меньшей мере три из следующих шести характеристик. <ol style="list-style-type: none"> 1. Как минимум один симптом ауры постепенно нарастает в течение 5 мин или более. 2. Два симптома или более возникают последовательно. 3. Каждый из отдельно взятых симптомов длится 5–60 мин. 4. Как минимум один из симптомов ауры является односторонним. 5. Как минимум один из симптомов ауры является положительным. 6. В течение 60 мин после ауры или во время нее возникает ГБ
Г. ГБ не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3

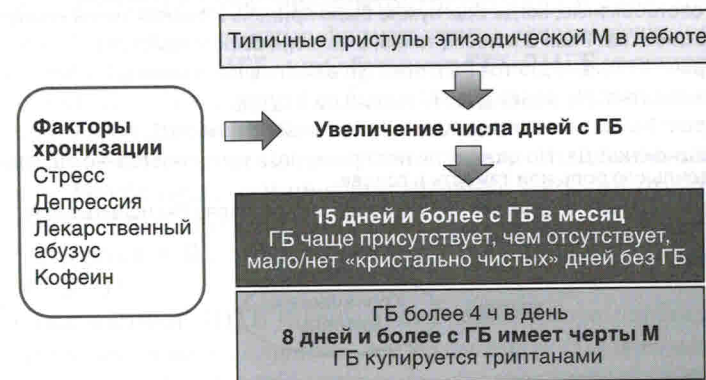
Хроническая мигрень (ХМ) (ранее — трансформированная) — самая тяжелая форма мигрени, когда число дней с ГБ ≥ 15 в месяц в течение > 3 мес, при этом ГБ с признаками мигрени наблюдается ≥ 8 дней в месяц. Большинство случаев ХМ начинаются как мигрень без ауры, поэтому хронизацию рассматривают как осложнение эпизодической мигрени (см. критерий В — наличие типичных приступов эпизодической мигрени в начале заболевания). Для ХМ характерны присоединение коморбидных, в первую очередь эмоционально-личностных, расстройств лекарственного злоупотребления и значительная дезадаптация (Артеменко А.Р., Куренков А.Л., Беломестова К.В., 2013; Латышева Н.В., Филатова Е.Г., Табеева Г.Р. и др., 2015; Silberstein S., Tfelt-Hansen P., Dodick D.W. et al., 2008).

Таблица 3.4. Диагностические критерии хронической мигрени

А. ГБ (мигреноподобная и/или по типу ГБН) ≥ 15 дней в месяц ≥ 3 мес, отвечающая критериям Б и В
Б. В анамнезе ≥ 5 приступов мигрени без ауры (1.1 по критериям Б–Д) и/или мигрени с аурой (1.2 по критериям Б–В)
В. Более 8 дней или более в месяц в течение ≥ 3 мес соответствует одному или более из нижеследующих критериев. <ol style="list-style-type: none"> 1. Мигрень без ауры. 2. Мигрень с аурой. 3. По мнению пациента, имелся приступ мигрени, прерванный или облегчаемый триптаном или препаратом эрготамина
Г. ГБ не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3

Упрощенные диагностические признаки и этапы установления диагноза ХМ приведены на рис. 3.1 и 3.2 (Осипова В.В., 2019).

На рис. 3.3 приведен пример эффективного клинического интервью пациента, которое позволяет выявить ХМ.

**Рис. 3.1.** Упрощенные критерии хронической мигрени

- 1-й шаг • Удостовериться, что в начале была эпизодическая М (клиническое интервью)
- ↓
- 2-й шаг • Определить примерное время трансформации (когда приступы ГБ начали учащаться) + выявить факторы хронизации (стресс, депрессия, лекарственный абюзус, кофеин)
- ↓
- 3-й шаг • Получить информацию о состоянии пациента в течение последних 3 мес: число дней с ГБ в месяц 15 и более
- ↓
- 4-й шаг • Выяснить, сколько дней в месяц ГБ отвечает критериям мигрени: 8 и более
- Выяснить, сколько дней в месяц имеется «фоновая» немигренозная ГБН-подобная боль

Рис. 3.2. Этапы установления диагноза хронической мигрени

Как выявить ХМ?

Пример эффективного интервью

Врач: Из предыдущей беседы с Вами мне ясно, что с детства вы периодически испытывали сильные приступы мигрени. А когда они начали учащаться?

Пациентка: Примерно лет 5 назад. У меня был сильный стресс в это время и жуткая депрессия.

Врач: Расскажите, пожалуйста, о Вашем самочувствии за последние 3 месяца (август, сентябрь и октябрь 2019 г.). Сколько примерно дней в месяц Вы испытывали ГБ, пусть даже не целый день?

Пациентка: Да, можно сказать, почти каждый день. В неделю 4–5 раз точно!

Врач: Получается, что у Вас не менее 20 дней с ГБ в месяц и очень мало светлых дней без ГБ?

Пациентка: Да, не больше 10 дней без ГБ.

Врач: А сколько раз в месяц у Вас была сильная ГБ с тошнотой и светобоязнью, когда Вам нужно было прилечь в темной тихой комнате?

Пациентка: Раза 3 в месяц точно, в октябре было 4 приступа.

Врач: А сколько длится Ваш приступ в последние 3 месяца?

Пациентка: Не менее 2 дней, иногда до 3 суток.

Врач: Выходит, не менее 10 дней с сильной ГБ в месяц?

Пациентка: Да. Но даже если нет приступа, я почти постоянно ощущаю несильную боль или тяжесть в голове.

Врач: То есть остальные 10 или более дней в месяц Вы испытываете не очень сильную ГБ?

Пациентка: Верно.



Рис. 3.3. Пример эффективного клинического интервью пациента для выявления хронической мигрени

Учащение приступов М происходит под влиянием **факторов хронизации** (рис. 3.4), из которых основную «запускающую» роль играет стресс и депрессия, нередко развивающаяся на его фоне. По мере учащения атак пациент начинает принимать все больше обезболивающих, что приводит к формированию лекарственного абюзуса (в тяжелых случаях ЛИГБ), на фоне которого хронизация усугубляется. Другие факторы играют вспомогательную роль.

Модифицируемые факторы риска

- Депрессия
- Стресс
- Лекарственный абюзус
- Избыточное потребление кофеина
- Ожирение
- Храп
- Аллодиния

Немодифицируемые факторы риска

- Возраст
- Пол (Ж)
- Частые приступы М в дебюте (>2 в мес)
- Раса (европеоидная)
- Образование
- Травма головы

Bigal M.E., Lipton R.B. Modifiable risk factors for migraine progression // Headache. 2006. Vol. 46. P. 1334–1343.

Bigal M.E. et al. // Headache. 2008. Vol. 48. P. 1157–1168.

Lipton R.B. // Headache. 2011. Vol. 51. P. 77–83.

Bigal M.E. et al. // Headache. 2009. Vol. 49. P. S21–33.

Рис. 3.4. Основные факторы риска хронизации мигрени

ХМ и лекарственный абюзус. Как уже говорилось, избыточный прием любых обезболивающих препаратов является одним из основных факторов хронизации первичных цефалгий. При бесконтрольном и частом применении анальгетиков, препаратов эрготамина и триптанов у пациентов с мигренью возможно формирование *лекарственно-индуцированной головной боли* (ЛИГБ, или абюзусная ГБ). ЛИГБ характеризуется возникновением ГБ в течение ≥ 15 дней в месяц на протяжении более 3 мес при избыточном применении любых средств для купирования ГБ и обычно облегчается после отмены виновного обезболивающего препарата. Наибольшее клиническое значение в России имеет ГБ при избыточном применении анальгетиков или комбинированных анальгетиков (Сергеев А.В., Мещерина М.И., Табеева Г.Р., 2011; Evers S., Jensen R., 2011).

Для диагностики ЛИГБ главным диагностическим параметром является *число дней в месяц с приемом обезболивающих ≥ 15 дней в месяц* для простых анальгетиков/нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) и ≥ 10 дней для триптанов, комбинированных анальгетиков,

Головная боль, связанная с холодowymi стимулами

Этот вид цефалгии возникает при воздействии извне или приеме внутрь холодowych агентов: в холодную погоду, при сильном холодном ветре, во время криотерапии, после приема холодных напитков, мороженого. Чаще боль имеет интенсивный, кратковременный и колющий характер с локализацией в центральной области лба, в некоторых случаях может быть односторонней или возникать в височных или ретроорбитальной областях (Осипова В.В., Табеева Г.Р., 2014; Bird N., MacGregor A., Wilkinson M.I.P., 1992). В соответствии с МКГБ-3 холодовая ГБ подразделяется на подтипы (табл. 3.32).

Таблица 3.32. Классификация головной боли, связанной с холодowymi стимулами

4.5.1. ГБ, связанная с воздействием внешних холодowych стимулов
4.5.2. ГБ, связанная с приемом внутрь или вдыханием холодowych стимулов
4.5.3. Первичная ГБ, возможно связанная с воздействием холодowych стимулов. 4.5.3.1. ГБ, возможно связанная с воздействием внешних холодowych стимулов. 4.5.3.2. ГБ, возможно связанная с приемом внутрь или вдыханием холодowych стимулов

Диагностика

Диагностика холодовой ГБ клиническая и основывается на непосредственной связи возникшей цефалгии с воздействием внешнего или внутреннего холодowego стимула. Диагностические критерии представлены в табл. 3.33, 3.34.

Таблица 3.33. Диагностические критерии головной боли, связанной с воздействием внешних холодowych стимулов

А. Как минимум два эпизода острой ГБ, отвечающие критериям Б и В
Б. Провоцируется и возникает исключительно при воздействии на голову холодowych стимулов
В. Прекращается в течение 30 мин после прекращения воздействия холодowych стимулов
Г. ГБ не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3

Последняя разновидность холодовой цефалгии часто наблюдается у пациентов с мигренью. При этом ГБ, как правило, имеет лобную или височную локализацию и является двусторонней, однако у пациентов с латерализованной мигренью может быть более выраженной на привычной стороне мигренозной боли.

Таблица 3.34. Диагностические критерии головной боли, связанной с приемом внутрь или вдыханием холодowych стимулов

А. Как минимум два эпизода острой ГБ лобной или височной локализации, отвечающие критериям Б и В
Б. Провоцируется и возникает сразу после проглатывания холодных напитков/продуктов или вдыхания холодного воздуха (соприкосновения холодowych агентов с нёбом и/или задней стенкой глотки)
В. Прекращается в течение 10 мин после прекращения воздействия холодowych стимулов
Г. ГБ не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3

Лечение

Холодовая ГБ прекращается самостоятельно вскоре после нейтрализации холодowego стимула и поэтому не требует лечения.

Головная боль, связанная с внешним давлением

Эта цефалгия является следствием непрерывного или очень длительного сдавления или натяжения перикраниальных мягких тканей. Отнесена к первичным цефалгиям, поскольку степень сдавления или натяжения не настолько велика, чтобы вызвать повреждение мягких тканей. Различают два вида этой ГБ: *ГБ от внешнего сдавления (давления на голову извне)* и *ГБ от внешнего натяжения* (Осипова В.В., Табеева Г.Р., 2014; Blau J.N., 2004; Nappi G., Sandrini G., 2011). Диагностические критерии приведены в табл. 3.35, 3.36.

ГБ от внешнего сдавления является следствием компрессии перикраниальных мягких тканей без повреждения скальпа, например, при ношении тугих повязок или обруча вокруг головы, тесных головных уборов, плавательных очков и т.п.

Таблица 3.35. Диагностические критерии головной боли от внешнего сдавления

А. Как минимум два эпизода ГБ, отвечающие критериям Б–Г
Б. Провоцируется и возникает в течение 1 ч длительной наружной компрессии (сдавления) лба или скальпа
В. ГБ максимальна в зоне наружной компрессии
Г. Прекращается в течение 1 ч после прекращения наружного сдавления
Д. ГБ не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3

Таблица 3.36. Диагностические критерии головной боли от внешнего натяжения

А. Как минимум два эпизода ГБ, отвечающие критериям Б–Г
Б. Провоцируется и возникает только во время длительного наружного натяжения скальпа
В. ГБ максимальна в зоне натяжения
Г. Прекращается в течение 1 ч после прекращения натяжения
Д. ГБ не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКББ-3

Примером *ГБ от внешнего натяжения* может быть цефалгия, возникающая у девочек при ношении прически конский хвост при сильном натягивании и тугой перевязке волос (синоним: синдром хвоста пони).

Длительность ГБ зависит от продолжительности и степени натяжения скальпа. Хотя цефалгия максимально выражена в зоне натяжения, она может распространяться и на другие области головы. Обычно эта головная боль проходит вскоре после устранения сдавливающего фактора и не требует лечения.

Первичная колющая головная боль

Первичная колющая боль проявляется преходящими четко локализованными болезненными уколами в различных областях головы, возникающими внезапно при отсутствии органической патологии экстра- и интракраниальных структур или черепных нервов. Прежние термины — *jabs and jolts syndrome*, периодическая офтальмодиния. Частота первичной колющей цефалгии в популяции достигает 35%; соотношение Ж : М, по разным данным, составляет 1 : 5 и 1 : 6,6; возраст начала — от 28 до 47 лет (Осипова В.В., Табеева Г.Р., 2014; Soriani G., Battistella P.A., Arnaldi C. et al., 1996; Rasmussen V.K., Sjaastad O. et al., 2003).

Показано, что более чем у половины лиц с жалобами на идиопатические колющие ГБ они сочетались с другими первичными цефалгиями: мигренью, пучковой головной болью, пароксизмальной гемикранией и ГБН.

Колющие боли чаще возникают в области виска или орбиты, реже в теменно-затылочной области, в редких случаях — в области лица, шеи и других частях тела. Уколы могут перемещаться из одной зоны в другую в пределах одной половины головы или переходить на другую сторону. Колющие боли нередко предшествуют или сопровождают приступы мигрени или ПГБ, причем локализация колющих болей, как правило, совпадает с привычной зоной мигренозной или кластерной боли. Показано, что 80% уколов имеют продолжительность ≤ 3 с. В редких случаях у пациентов на протяжении нескольких дней отмечаются

множественные повторные колющие боли; описан единственный эпизод статуса первичной колющей ГБ, который продолжался в течение 1 нед. Первичные колющие ГБ могут периодически повторяться через неопределенные промежутки времени; провокаторы не установлены.

Патофизиология

Механизмы первичной колющей ГБ не изучены. Обсуждается роль преходящей дисфункции центрального контроля боли, что приводит к активации нейронов, обеспечивающих болевую чувствительность соответствующих зон головы, и к возбуждению периферических окончаний тройничного нерва, принимающих участие в иннервации этих зон. Совпадение локализации колющей боли с болевыми зонами, характерными для мигрени и ПГБ, может указывать на возможную общность механизмов возникновения боли при этих формах цефалгии (Silberstein S.D., Lipton R.B., Goadsby P.J., 2002; Rasmussen V.K., Sjaastad O. et al., 2003).

Диагностика

Диагностика основывается на характерных жалобах, локализации болевых проколов, отсутствии провоцирующих факторов; дополнительными диагностическими признаками можно считать сочетание колющей боли с другими первичными формами ГБ и наличие общих болевых зон. Если колющие боли возникают строго в одной области головы, необходимо исключить структурные повреждения этой области и в зоне иннервации соответствующего нерва. Диагностические критерии представлены в табл. 3.37.

Таблица 3.37. Диагностические критерии первичной колющей головной боли

А. ГБ, возникающая внезапно как ощущение одного укола (прокола) или серии уколов в различных областях головы и отвечающая критериям Б–Г
Б. Каждый эпизод колющей боли длится несколько секунд
В. Проколы повторяются с нерегулярной периодичностью с частотой от одного до множества в течение суток
Г. Боль не сопровождается краниальными вегетативными симптомами
Д. ГБ не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКББ-3

Лечение

Крайне важно разъяснить пациентам, что первичная колющая боль имеет доброкачественный характер. Есть несколько описаний

положительного эффекта индометацина в дозе 50 мг 3 раза в сутки и ингибитора циклооксигеназы-2 целекоксиба; применение плацебо и ацетилсалициловой кислоты неэффективно.

Монетовидная головная боль

В МКГБ-3 эта цефалгия описывается как боль, варьирующая по интенсивности, часто имеющая хроническое течение, локализуемая в небольшой зоне головы, размерами и очертанием напоминающей монету и не сочетающаяся со структурными повреждениями подлежащих тканей.

Боль может ощущаться в любой зоне головы, но чаще в области темени; могут отмечаться два или более локусов боли. Боль чаще легкой или умеренной интенсивности, в 75% случаев имеет постоянный характер и может периодически усиливаться; описаны случаи кратковременных болевых эпизодов (от нескольких секунд-минут до часов и дней) (Осипова В.В., Табеева Г.Р., 2014; Moon J., Ahmed K., Garza I., 2010; Pareja J.A., Montojo T., Alvarez M., 2012).

В болевой зоне, как правило, обнаруживаются симптомы гипер-, диз-, парестезии, аллодинии и/или болезненности при пальпации; описаны случаи трофических нарушений в зоне боли. Монетовидная ГБ может протекать с обострениями, когда болевые эпизоды учащаются, или иметь более постоянное течение.

Диагностика

Диагноз «Монетовидная ГБ» может быть выставлен только после исключения структурных и дерматологических нарушений с помощью тщательного анализа жалоб, анамнеза, данных объективного осмотра и инструментальных исследований. Диагностические критерии представлены в табл. 3.38.

Таблица 3.38. Диагностические критерии монетовидной головной боли

А. Постоянная или периодическая боль в области головы, отвечающая критерию Б
Б. Боль ощущается исключительно в определенной зоне скальпа и имеет все нижеперечисленные характеристики: 1) четко очерченная зона боли; 2) фиксированные размер и очертания болевой зоны; 3) округлая или эллипсовидная форма зоны боли; 4) диаметр болевой зоны 1–6 см
В. ГБ не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3

В связи с чрезвычайно редкой представленностью этой цефалгии подходы к ее лечению не разработаны.

Гипническая головная боль

Гипническая (будильниковая) головная боль (ГГБ) проявляется приступами тупой диффузной ГБ, которая возникает обычно через 2–6 ч после засыпания, всегда пробуждает пациентов от ночного (реже дневного) сна и никогда не возникает во время бодрствования; длится в среднем от 30 до 60 мин. ГГБ обычно начинается после 50 лет, и несколько чаще встречается у женщин. Распространенность ГГБ сопоставима с ПГБ и составляет $\leq 1,1\%$ (Максюкова Е.В., Осипова В.В., Табеева Г.Р., 2011; Schwaiger J., Kiechl S., Seppi K. et al., 2008).

ГБ имеет легкую или умеренную интенсивность и продолжается от 15 мин до 3 ч (в среднем 30–60 мин). Частота ГГБ варьирует от 1 эпизода в неделю до 6 эпизодов в течение одной ночи и может достигать ≥ 15 раз в месяц. Боль чаще имеет диффузный характер и двустороннюю локализацию; могут отмечаться мигреноподобные сопутствующие симптомы: тошнота, легкая фото- и фонофобия (Осипова В.В., Табеева Г.Р., 2014; Raskin N.H., 1988; Ghiotto N., Sances G., DiLorenzo G. et al., 2002).

Патофизиология

Предполагают, что характерные ночные эпизоды боли обусловлены дисфункцией супрахиазмального ядра гипоталамуса, которое имеет тесную связь с модулирующими боль стволовыми структурами. Данные полисомнографии показывают, что эпизоды ГБ начинаются во время фазы сна с быстрыми движениями глаз. Обсуждается роль ночного снижения секреции мелатонина в супрахиазмальном ядре, что может привести к переорганизации деятельности ноцицептивных структур во время сна с быстрыми движениями глаз и, как следствие, к приступам ГГБ (Максюкова Е.В., Осипова В.В., Табеева Г.Р., 2011).

Диагностика

Большинство неврологов и ВОП не осведомлены о существовании такой формы, поэтому диагноз «ГГБ» выставляют редко. Наиболее частыми диагнозами, которые выставляются пациентам с ГГБ, являются «ГБ, связанная с острым ночным повышением артериального давления» и «ГБ отмены» у пациентов с абзусными цефалгиями при отказе от обезболивающих.

Диагноз основывается на повторяющихся эпизодах умеренной ГБ, многократно в течение месяца пробуждающих пациента от сна. При первом появлении ГГБ в любом возрасте необходимо исключить вну-

тричерепную патологию, а также проводить дифференциальную диагностику с мигренью, дисфункцией интракраниальной венозной системы и с ПГБ, для которой ночные атаки боли являются облигатными. Диагностические критерии ГГБ представлены в табл. 3.39.

Таблица 3.39. Диагностические критерии гипнической головной боли

А. Повторяющиеся эпизоды ГБ, отвечающие критериям Б–Д
Б. Боль развивается только во время сна и пробуждает пациента
В. ГБ возникает ≥ 10 раз (дней) в месяц в течение >3 мес. Как минимум две из характеристик Г–Д
Г. ГБ имеет продолжительность ≥ 15 мин и до 4 ч после пробуждения
Д. Не сопровождается вегетативными симптомами или беспокойством
Е. ГБ не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3

Лечение

Препаратами выбора для профилактики ГГБ являются препараты лития (уровень убедительности рекомендаций С) в связи с их возможным модулирующим воздействием на ноцицептивные механизмы и предположительной способностью повышать ночную экскрецию мелатонина. Лития карбонат назначают в дозе 300 мг перед сном; при необходимости дозу повышают до 600 мг в течение 1–2 нед. Описана эффективность применения перед сном мелатонина и кофеина (последний назначается в дозе 100 мг) (Максюкова Е.В., Осипова В.В., Табеева Г.Р., 2011; Evers S., Goadsby P.J., 2003). В литературе есть единичные сообщения об эффективности флунаризина, верапамила, преднизолона, индометацина, ацетазоламида, гипнотиков (зопиклон), клоназепамы, пизотифена и габапентина.

Новая ежедневная (изначально) персистирующая головная боль

Новая ежедневная персистирующая головная боль (НЕПГБ) описывается как хроническая ГБ, которая очень быстро (в течение 24 ч) приобретает непрерывный характер (в МКГБ-2 приводился срок до 3 сут). Такое начало боли хорошо запоминается и обычно четко описывается пациентами: более 80% пациентов способны точно вспомнить день начала ГБ. Частота НЕПГБ среди других хронических ежедневных цефалгий составляет от 4 до 13%; чаще встречается у женщин (Ж : М = 2,5 : 1). Возраст начала заболевания от 12 до 78 лет. Возрастной пик заболеваемости у женщин приходится на 3–4-й десяток жизни, у мужчин — на

5-й десяток (Осипова В.В., Табеева Г.Р., 2014; Goadsby P.J., Boes C., 2002; Evans R.W., 2009).

Боль не имеет специфических характеристик, может иметь черты ГБН, режы мигрени или сочетание симптомов обеих форм. Некоторые больные имеют в анамнезе мигрень и эпизодическую ГБН. Чаще характеристики НЕПГБ соответствуют симптомам ГБН: диффузная/двусторонняя (более 60% пациентов), легкой или умеренной интенсивности; локализация боли — височная, лобная, ретроорбитальная или затылочная; описаны случаи гемикраниальной боли. Боль может иметь как пульсирующий, так и сдавливающий характер по типу обруча или каски. Длительность ГБ колеблется от 1,5 ч в день до постоянной (24 ч в сутки), интенсивность боли чаще всего умеренная (4–6 баллов по ВАШ), режы — более интенсивная; ГБ может сопровождаться мигренозными симптомами. Среди факторов, усиливающих ГБ, — эмоциональный стресс и физическое напряжение. Нередко из-за ежедневных цефалгий пациенты злоупотребляют обезболивающими препаратами.

Среди факторов, с которыми пациенты связывают начало своей ГБ, — инфекционные заболевания вирусной (острая респираторно-вирусная инфекция, инфекционный мононуклеоз, а также инфекции, вызванные вирусом Эпштейна–Барр, аденовирусом, вирусом *Herpes zoster* и цитомегаловирусом) и бактериальной природы (сальмонеллез, токсоплазмоз, инфекции, вызванные *Escherichia coli*), хирургические вмешательства и стрессовые жизненные события (Diaz-Mitoma F., Vanast W.J., Tyrell D.L., 1987; Evans R.W., Rozen T.D., 2001). В числе других факторов, предшествующих дебюту НЕПГБ, — эмоциональный стресс, травма головы, хирургические вмешательства.

Патофизиология

Механизмы НЕПГБ изучены недостаточно. Наряду с механизмами, участвующими в формировании ГБН (роль стресса и мышечного напряжения), обсуждается возможная роль гипермобильности суставов шейного отдела позвоночника и наследственной недостаточности соединительной ткани. Выдвинуто предположение, что гипермобильность шейных суставов может оказывать воздействие на тригемино-цервикальную систему, создавая предпосылки для хронического болевого синдрома (Осипова В.В., Табеева Г.Р., 2014; Goadsby P.J., Boes C., 2002).

Диагностика

Диагноз «НЕПГБ» может быть установлен только после исключения других причин постоянной ГБ. Важнейший фактор диагностики НЕПГБ — способность пациента точно вспомнить начало своей ГБ, ее изначально хронический характер. В большинстве наблюдений данные лабораторных (в том числе анализ ликвора) и нейровизуализационных методов исследования не выявляют специфических отклонений. Возможно повышение титров к вирусу Эпштейна–Барр, однако значимость этих изменений не доказана. Пациентам с клиническими проявлениями НЕПГБ следует провести МРТ с гадолинием (с целью выявления спонтанной ликвореи) и венографию для исключения тромбоза венозных синусов. Диагностические критерии НЕПГБ представлены в табл. 3.40.

Таблица 3.40. Диагностические критерии новой ежедневной персистирующей головной боли

А. Персистирующая ГБ, отвечающая критериям Б и В
Б. Хорошо запоминаемое пациентом начало ГБ (ГБ приобретает хроническое течение в течение 24 ч)
В. ГБ имеет продолжительность более 3 мес
Г. ГБ не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3

При нормальных данных этих исследований, а также при неэффективности терапии целесообразно проведение люмбальной пункции для исключения инфекционной причины цефалгии и определения давления ликвора.

Лечение

НЕПГБ может иметь два исхода. В первом случае ГБ может после нескольких недель самопроизвольно завершиться без лечения или перейти в эпизодическую ГБ; во втором случае (рефрактерный тип течения) даже интенсивное лечение (традиционное для ХГБН) может оказаться бесполезным, и боль надолго сохраняет хронический характер. Для терапии НЕПГБ применяют подходы, разработанные для лечения хронической ГБН и ХМ (Осипова В.В., Табеева Г.Р., 2014; Evans R.W., Rozen T.D., 2001; Goadsby P.J., Voes C., 2002; Takase Y., Nakano M., Tatsumi C. et al., 2004). Препаратами выбора являются антидепрессанты (в первую очередь — амитриптилин) и антиконвульсанты (габапентин, топирамат). У некоторых пациентов отмечена эффективность анти-

депрессантов из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, препаратов вальпроевой кислоты и миорелаксантов. При неэффективности медикаментозной терапии, особенно у пациентов с признаками цервикогенной ГБ, полезными могут быть блокады нервов (большого затылочного, аурикулотемпорального, супраорбитального) и шейных фасеточных суставов анестетиками. В отдельных случаях эффективны немедикаментозные методы лечения: биологическая обратная связь, психологическая релаксация, поведенческая терапия.

Литература

1. Алексеев В.В., Шехтер А.И., Скоробогатых К.В., Шашкова Е.В. Головные боли при интракраниальной венозной дисфункции // Боль. 2008. № 3 (20). С. 15–21.
2. Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А., Соколов А.Ю. Мигрень (патогенез, клиника, лечение). М.: МЕДпресс, 2011. 265 с.
3. Артеменко А.Р., Куренков А.Л., Беломестова К.В. Классификация, диагностика и лечение хронической мигрени: обзор новых данных // Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова. 2013. № 11. С. 91–96.
4. Артеменко А.Р., Куренков А.Л. Хроническая мигрень. М.: АБВ-пресс, 2012. 488 с.
5. Боль: практическое руководство для врачей / под ред. Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкина. М.: Изд-во РАМН, 2011. 512 с.
6. Головачева В.А., Парфенов В.А. Когнитивно-поведенческая терапия в лечении пациентов с мигренью // Неврологический журнал. 2015. № 3 (20). С. 37–43. DOI: 10.18821/1560-9545-2015-20-3-37-43.
7. Екушева Е.В., Дамулин И.В. Современные подходы к терапии рефрактерной мигрени // Российский медицинский журнал. 2014. № 5. С. 45–52.
8. Корешкина М.И., Осипова В.В., Трофимова Т.Н. и др. Роль МРТ в диагностическом алгоритме мигрени, выявленные изменения // Уральский медицинский журнал. 2013. № 1. С. 25–32.
9. Корешкина М.И. Применение нобена (идебенон) в комплексном лечении частой эпизодической и хронической мигрени // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010. № 6. С. 98–101.
10. Латышева Н.В., Филатова Е.Г., Табеева Г.Р. и др. Практические вопросы ведения пациентов с хронической мигренью. Рекомендации российских экспертов // Нервно-мышечные болезни. 2015. № 5 (3). С. 2–7. DOI: 10.17650/2222-8721-2015-5-3-31-36.
11. Максюкова Е.В., Осипова В.В., Табеева Г.Р. Гипническая головная боль: обзор литературы, описание случая, новые подходы к терапии // Российский журнал боли. 2011. № 1. С. 26–31.
12. Международная классификация головной боли. 2-е изд. / Международное общество головной боли; пер. с англ. В.В. Осиповой, Т.Г. Вознесенской. М.: Геден Рихтер, 2003. 326 с.