

**Н.Н. Заваденко, Ю.Е. Нестеровский,
Г.Ш. Хондкрян, Е.М. Шпилова, А.А. Холин**

**ПЕРВИЧНЫЕ ГОЛОВНЫЕ БОЛИ
У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

Учебно-
методическое
пособие

Москва 2015

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

**РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ им. Н.И. ПИРОГОВА МИНЗДРАВА РОССИИ**

Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики
педиатрического факультета

ПЕРВИЧНЫЕ ГОЛОВНЫЕ БОЛИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Учебно-методическое пособие

Утверждено ЦКМС ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова
Минздрава России

Москва 2015

УДК 616.857-053.2 (075.8)
ББК 56.12:57.33я73
З-13

Первичные головные боли у детей и подростков. – Учебно-методическое пособие. – Под ред. Н.Н. Заваденко. – М.: ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, 2015. – 96 с.

Учебно-методическое пособие предназначено для студентов медицинских вузов, клинических ординаторов, аспирантов, слушателей ФУВ, практических врачей-неврологов, педиатров и специалистов смежных областей.

ISBN 978-5-9986-0212-2

Рецензенты:

Авакян Г.Н. – д.м.н., профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики лечебного факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

Маслова О.И. – д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки России, руководитель отдела психоэмоциональной разгрузки, когнитивной поддержки и коррекционно-восстановительной помощи Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный центр здоровья детей» РАМН.

Учреждение-разработчик:

Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

Составители:

Заваденко Николай Николаевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

Нестеровский Юрий Евгеньевич – к.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

Хондкарян Гарегин Шаенович – д.м.н., профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

Шипилова Елена Михайловна – аспирант кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

Холин Алексей Александрович – д.м.н., профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

©ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова
Минздрава России, 2015 г.

Все права защищены. Никакая часть данного учебно-методического пособия не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БОС – биологическая обратная связь

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

ГАМК – гамма-аминомасляная кислота

ГБН – головная боль напряжения

ИВГ – идиопатическая внутричерепная гипертензия

КОНКС – кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъекированием конъюнктивы и слезотечением

КТ – компьютерная томография

МКБ-10 – международная классификация болезней 10-го пересмотра

МКГБ-II – международная классификация головных болей 2-го пересмотра

МРТ – магнито-резонансная томография

СДВГ – синдром дефицита внимания и гиперактивности

УЗДГ – ультразвуковая доплерография

ХЕГБ – хроническая ежедневная головная боль

ЦНС – центральная нервная система

ЭЭГ – электроэнцефалография

СОДЕРЖАНИЕ

Головная боль в детском и подростковом возрасте	5
Эпидемиология первичной головной боли	6
Классификация	7
Основные формы первичной головной боли у детей и подростков	12
Дифференциальный диагноз первичной и вторичной головной боли	13
Дополнительные методы обследования	16
Мигрень у детей и подростков	20
Распространенность мигрени	20
Патогенез и патофизиология	21
Клинические проявления	26
Мигрень без ауры (простая мигрень)	27
Мигрень с аурой	29
Абдоминальная форма мигрени	31
Доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста	32
Синдром циклической рвоты	33
Осложнения мигрени	34
Лечение приступа мигрени	37
Профилактическая терапия мигрени	41
Оценка эффективности лечения	48
Головные боли напряжения у детей и подростков	51
Распространенность	51
Патогенез	52
Клинические проявления	53
Сопутствующие нарушения	56
Лечение и профилактика	60
Хроническая ежедневная головная боль у детей и подростков	65
Распространенность	65
Патогенез. Факторы, способствующие хронизации головной боли	66
Клинические проявления	67
Сопутствующие нарушения	70
Обследование и дифференциальный диагноз	72
Лечение и профилактика	74
Контрольные вопросы	80
Приложения	82
Литература	89

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Головная боль относится к часто встречающимся жалобам в детском и подростковом возрасте. Между тем, обращаемость по этому поводу пациентов и их родителей за помощью в медицинские учреждения парадоксально остается на довольно низком уровне.

Согласно данным исследований, частота встречаемости головной боли возрастает от 3–8% среди дошкольников до 57–82% у подростков [Hershey A.D. и соавт., 2009]. Поэтому в докладе экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) «Головные боли и общественное здоровье» [WHO, 2004] в качестве одной из приоритетных задач названо «повышение эффективности лечения и профилактики головной боли у детей».

В большинстве случаев головные боли у детей и подростков имеют благоприятный прогноз, если поставлен точный диагноз, своевременно и правильно назначена терапия. Бытует мнение о том, что у детей периодически может болеть голова, что связано с «переходным возрастом», а потому не требует специального внимания. В данном утверждении верным может быть только то, что пик встречаемости головных болей приходится на «переходный возраст». Появление жалоб на них свидетельствует не о том, что ребенок растет, а о том, что в процессе возрастной перестройки организма его функционально-адаптационные системы не справляются с возросшей учебной нагрузкой, возможно не всегда оправданной, в том числе из-за завышенных требований к ребенку со стороны родителей и педагогов. Следовательно, ребенок нуждается в плановой помощи, в основе которой находится реорганизация режима дня, оптимизация нагрузок, при необходимости – проведение курсов медикаментозной терапии.

С другой стороны, интенсивный характер головной боли и ее сочетание с другими симптомами (тошнота, рвота, бледность, сонливость и пр.) нередко вызывают чрезмерные опасения, как со стороны родителей, так и самого больного. Обращаясь к врачу, родители стремятся убедиться, что головная боль не вызвана тяжелым заболеванием (например, опухолью головного мозга).

Частые пропуски ребенком школьных занятий и ограничение его активности по причине головных болей могут приводить к отставанию от программы обучения, отрицательно сказываться на его психологическом состоянии и взаимоотношениях со сверстниками. Между тем, применение наряду с лекарственной терапией доступных профилактических мер, таких как регулярный прием пищи, избегание дегидратации, переутомления, перевозбуждения и ряда других факторов, способно предотвращать определенные формы головной боли.

Эпидемиология первичной головной боли

Частота встречаемости головной боли увеличивается с возрастом, достигая пика примерно к 11–13 годам как у девочек, так и мальчиков [Fearon P., Hoptopf M., 2001]. К **возрасту 3 лет головная боль** отмечается у 3–8% детей [Sillanpaa M. и соавт., 1991], к 5 годам – у 19,5%, к 7 годам – уже у 37–51,5% [Lipton R.B. и соавт., 2001; Bugdayci R. и соавт., 2005]. Среди школьников 7–15 лет головными болями страдают от 26 до 82% [Bugdayci R. и соавт., 2005; Carlsson J., 1996; Sillanpaa M., Piekkala P., 1984].

При этом первичные головные боли выявляются в педиатрической практике у 18,6–27,9% детей и подростков, преимущественно в виде мигрени и головных болей напряжения (ГБН) [Zwart J.A. и соавт., 2004; Stovner L. и соавт., 2007; Genizi J. и соавт., 2013]. Серьезной проблемой является коморбидность первичных головных болей. Так, в популяции детей с первичными головными болями отмечен высокий процент трудностей школьного обучения (24,7%) и СДВГ (28%) [Genizi J. и соавт., 2013].

У детей и подростков, как и взрослых пациентов, в основе диагноза первичной головной боли лежат критерии Международной классификации головных болей 2-го пересмотра (МКГБ-II) [The International Classification of Headache Disorders. 2-nd edition, 2004]. На основании этих критериев от 7 до 10% детей и подростков страдают мигренью, до 15% – вероятной мигренью и 20–25% – ГБН [Bonfert M. и соавт., 2013; Abu-Arafah I. и соавт., 2010; Rho Y.I. и соавт., 2012]. По данным исследования распространенности головных болей среди школьников в возрасте 7–14 лет в Германии,

ГБН выявлена у 18,5%, мигрень – у 7,5% детей [Kroner-Herwig В. и соавт., 2007]. В одном из самых больших популяционных исследований, в которое вошли 8255 подростков 13–15 лет из Норвегии, обнаружена годовая распространенность головной боли напряжения – на уровне 18%, мигрени – на уровне 7% и неклассифицированных головных болей – на уровне 4,8% [Zwart J. и соавт., 2004].

Будчанова Н.Ю. и соавт. [2008] оценили распространенность и структуру первичных головных болей среди учеников 1–11 классов городских общеобразовательных учреждений в возрасте 7–17 лет, диагноз устанавливался в соответствии с критериями МКГБ-II [2004]. Было обследовано 959 детей (432 мальчика и 527 девочек). Жалобы на головные боли предъявляли 26,2% школьников (из них 36,7% мальчиков и 63,3% девочек). Частота первичных головных болей среди обследованных школьников составила 23,1%, среди лиц женского пола – 28,5%, среди лиц мужского пола – 16,7%. Среди всех первичных головных болей преобладала ГБН, которая была диагностирована у 74,3% детей и подростков. Мигрень выявлена у 19,4% обследованных, сочетание ГБН и мигрени – у 2,3%, редкие формы первичных головных болей – у 4,1% учащихся. При этом среди лиц женского пола, страдающих первичными головными болями, ГБН была диагностирована у 70,7%, среди лиц мужского пола – у 81,9%.

Классификация

Международная классификация болезней (МКБ-10) [2003] является стандартным оценочным инструментом в области управления здравоохранением, эпидемиологии, медицины, а также анализа общего состояния здоровья населения. МКБ-10 используется для мониторинга заболеваемости и распространенности болезней и других проблем, связанных со здоровьем. МКБ-10 служит основой для классификации заболеваний, анализа и сравнения данных о заболеваемости в разных странах мира в разное время.

Для головной боли в МКБ-10 имеются следующие рубрики.

G43. Мигрень

- G43.0 Мигрень без ауры (простая мигрень);
- G43.1 Мигрень с аурой (классическая мигрень);

- G43.2 Мигренозный статус;
- G43.3 Осложненная мигрень;
- G43.8 Другая мигрень. Офтальмоплегическая мигрень. Ретинальная мигрень;
- G43.9 Мигрень неуточненная.

G44. *Другие синдромы головной боли*

- G44.0 Синдром «гистаминовой» головной боли. Хроническая пароксизмальная гемикрания. «Гистаминовая» головная боль;
- G44.1 Сосудистая головная боль, не классифицированная в других рубриках;
- G44.2 Головная боль напряженного типа. Хроническая головная боль напряжения;
- G44.3 Хроническая посттравматическая головная боль;
- G44.4 Головная боль, вызванная применением лекарственных средств, не классифицированная в других рубриках;
- G44.8 Другой уточненный синдром головной боли.

Международная классификация головных болей 2-го пересмотра (МКГБ-II) [2004]

В течение многих лет предлагались различные классификации головных болей, однако одни из них не устраивали клиницистов, другие – ученых, занимающихся исследованием патофизиологических механизмов возникновения и развития цефалгий.

В 1988 году Международным обществом головной боли была предложена универсальная классификация, которая стала наиболее удобной не только для специалистов, но и для врачей любого профиля. В 2004 году в свет вышло второе издание международной классификации головных болей (МКГБ-II), предназначенное для использования как исследователями в области головной боли, так и практикующими неврологами. Все многообразие головных болей разделено на 14 групп, каждая из которых может разделяться один, два или три раза на формы, типы, подтипы и т.д. Классификация состоит из трех частей, включающих первичные, вторичные головные боли; в отдельную часть вошли краниальные невралгии, центральные и первичные лицевые боли и другие головные боли.

К основным типам головной боли относятся:

- ✓ *первичная ГБ* – представляющая собой самостоятельную патологию и не связанная с заболеваниями, которые могут служить причиной возникновения головной боли;
- ✓ *вторичная ГБ* (или симптоматическая) – являющаяся симптомом соматической патологии или установленного основного заболевания ЦНС.

Наиболее распространенными формами первичных головных болей являются ГБН и мигрень.

Современная классификация первичных головных болей, а также их коды по классификациям МКГБ-II и МКБ-10 приведены в таблице 1.

Таблица 1. Современная классификация первичных головных болей

Код МКГБ-II	Код МКБ-10	Диагноз
1.	G43	Мигрень
1.1.	G43.0	Мигрень без ауры
1.2.	G43.1	Мигрень с аурой
1.2.1.	G43.10	Типичная аура с мигренозной головной болью
1.2.2.	G43.10	Типичная аура с немигренозной головной болью
1.2.3.	G43.104	Типичная аура без головной боли
1.2.4.	G43.105	Семейная гемиплегическая мигрень
1.2.5.	G43.105	Спорадическая гемиплегическая мигрень
1.2.6.	G43.103	Мигрень базилярного типа
1.3.	G43.82	Периодические синдромы детского возраста – предшественники мигрени
1.3.1.	G43.82	Циклические рвоты
1.3.2.	G43.820	Абдоминальная мигрень
1.3.3.	G43.821	Доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста

1.4.	G43.81	Ретинальная мигрень
1.5.	G43.3	Осложнения мигрени
1.5.1.	G43.3	Хроническая мигрень
1.5.2.	G43.2	Мигренозный статус
1.5.3.	G43.3	Персистирующая аура без инфаркта
1.5.4.	G43.3	Мигренозный инфаркт
1.5.5.	G43.3 + G40 или G41	Мигрень-индуцированные эпилептические приступы
1.6.	G43.83	Возможная мигрень
1.6.1.	G43.83	Возможная мигрень без ауры
1.6.2.	G43.83	Возможная мигрень с аурой
1.6.3.	G43.83	Возможная хроническая мигрень
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
2.4.3.	G44.28	Возможная хроническая ГБН

3.	G44.0	Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии
3.1.	G44.0	Пучковая головная боль
3.1.1.	G44.01	Эпизодическая пучковая головная боль
3.1.2.	G44.02	Хроническая пучковая головная боль
3.2.	G44.03	Пароксизмальная гемикрания
3.2.1.	G44.03	Эпизодическая пароксизмальная гемикрания
3.2.2.	G44.03	Хроническая пароксизмальная гемикрания
3.3.	G44.08	Кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъецированием конъюнктивы и слезотечением (КОНКС)
3.4.	G44.08	Возможные тригеминальные вегетативные цефалгии
3.4.1.	G44.08	Возможная пучковая головная боль
3.4.2.	G44.08	Возможная пароксизмальная гемикрания
3.4.3.	G44.08	Возможная КОНКС (см. 3.3.)
4.	G44.80	Другие первичные головные боли
4.1.	G44.800	Первичная колющая (<i>stabbing</i>) головная боль
4.2.	G44.803	Первичная кашлевая головная боль
4.3.	G44.804	Первичная головная боль при физическом напряжении
4.4.	G44.805	Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью
4.5.	G44.08	Гипническая головная боль
4.6.	G44.08	Первичная громоподобная головная боль (<i>thunderclap headache</i>)
4.7.	G44.08	Гемикрания континуа (<i>hemicrania continua</i>)
4.8.	G44.2	Новая ежедневная персистирующая головная боль

Основные формы первичной головной боли у детей и подростков

Наиболее распространенными формами первичных головных болей являются мигрень и ГБН. Как мигрень, так и ГБН чаще встречаются у пациентов с положительным семейным анамнезом по данным заболеваниям. Характерные клинические проявления мигрени и ГБН представлены в таблице 2.

Таблица 2. Клинические характеристики приступов мигрени и головной боли напряжения у детей и подростков
(модификация кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова)

Клинические характеристики	Мигрень	Головная боль напряжения
Интенсивность, характер боли	От средней до сильной, пульсирующая, у детей ноющая, иногда – распирающая	Интенсивность от слабой до средней, меняется в течение дня; тупая, ноющая, сжимающая, давящая
Локализация	Гемикrania, чередование сторон, в возрасте до 8 лет чаще двусторонняя, у подростков – односторонняя	Двусторонняя, диффузная, с акцентом в лобно-височной области. Может быть односторонней. Обычно сопровождается повышенной чувствительностью перикраниальной мускулатуры
Частота	От нескольких раз за год до 1–2 раз в месяц (может быть чаще)	От 1–3 раз в неделю до ежедневной
Продолжительность	От 30 минут до 72 часов (средняя продолжительность без лечения 3–5 часов)	Варьирует от 30 минут до нескольких часов или дней (до недели)
Время возникновения приступа	Не зависит от времени суток	Обычно во время второй половины дня; головная боль 3-го школьного урока. Может быть утренней, если началась накануне вечером

Аура	Продолжительность ауры не менее 5 минут, но не более 60 минут. Головная боль развивается на фоне ауры или в течение 60 минут после окончания ауры. Аура характеризуется полностью обратимым фокальным неврологическим дефицитом (нарушения зрения, речи, одностороннее онемение, парестезии)	Аура не характерна. Могут отмечаться предшествующие появлению головной боли ощущения психического характера в виде дереализации, усиления тревожного пароксизмального компонента
Влияние физической нагрузки	Головная боль усиливается	Головная боль не усиливается или уменьшается
Сопутствующие симптомы	Рвота и тошнота. Одновременно свето- и звукобоязнь	Свето- или звукобоязнь, никогда одновременно, анорексия. При хронической форме – тошнота, рвота в крайне редких случаях (не типична)

Дифференциальный диагноз первичной и вторичной головной боли

Вторичная (или симптоматическая) головная боль является симптомом соматической патологии или основного заболевания ЦНС.

При диагностике головных болей важным является исключение вторичных головных болей, при которых головная боль является симптомом другого заболевания, а не представляет собой самостоятельную нозологическую форму, как при первичных головных болях.

Цефалгический синдром у детей и подростков приходится дифференцировать с проявлениями эпилепсии. При этом головная боль может быть следующих типов.

1. «Предвестник» эпилептических приступов.
2. Иктальная головная боль – непосредственное проявление простого фокального сенсорного эпилептического приступа. Она

может носить изолированный характер, а также быть «аурой» для вторично-генерализованного судорожного приступа.

3. Постприступная головная боль.

Древнегреческий врач Гиппократ впервые описал мигрень с аурой, а также отметил в своем труде «О священной болезни», что эпилепсия, как и мигрень, имеет мозговое происхождение. В новое время тот факт, что «мигрень граничит с эпилепсией», отметил классик английской неврологии сэр Вильям Ричард Говерс в книге «Границы эпилепсии», опубликованной в 1907 г. [Gowers W.R., 1907, reprint 1995].

Частота болевых ощущений непосредственно при эпилептических приступах составляет в различных исследованиях от 0,3 до 2,8%. Представленность эпилепсии в популяциях пациентов с мигренью варьирует от 1% до 17%, а представленность мигренозных приступов в популяции больных эпилепсией – от 8,4% до 20% [Scholz J. и соавт., 1999; Young G.B., Blume W.T., 1983].

В исследовании G.B. Young и W.T. Blume [1983] болевые эпилептические приступы отмечены у 24 (2,8%) из 858 пациентов с эпилепсией. При этом цефалгии наблюдались у 11 пациентов, унилатеральные приступы с болевыми ощущениями в половине лица и руке, ноге и туловище по гемитипу – у 10 пациентов; у трех – абдоминальная эпилептическая боль.

МКГБ-II [2004] включает:

1.5.5. – мигрень-индуцированные эпилептические приступы. Это так называемая мигралепсия (мигрень-эпилепсия), которая рассматривается среди осложнений мигрени;

7.6.1. – эпилептическая гемикрания (*hemicrania epileptica*), которая относится к иктальной (приступной) головной боли, с ЭЭГ-паттерном, локализованным, как правило, ипсилатерально болевым ощущениям. При этом иктальные ЭЭГ-паттерны приступов головной боли преимущественно имеют затылочную и задневисочную локализацию;

7.6.2. – постприступная головная боль.

Цефалгические эпилептические приступы отмечаются при следующих формах эпилепсии.

1. Идиопатические фокальные (синдром Панайотопулоса и идиопатическая детская затылочная эпилепсия – форма Гасто) [Panayiotopoulos C.P., 1980, 1988].
2. Симптоматические/криптогенные фокальные формы (преимущественно затылочные формы, также возможна височная и теменная локализации) [Belcastro V. и соавт., 2011].

Дискуссионным остается вопрос об эпилептических цефалгиях при идиопатических генерализованных эпилепсиях, особенно при юношеской миоклонической эпилепсии [Fanella M. и соавт., 2012].

Описан также мигренозный эпилептический статус «*Status epilepticus migrainosus*» [Perucca P. и соавт., 2010; Verrotti A. и соавт., 2011]. Однако дефиниции «мигралепсия» и «эпилептическая гемикрания» остаются дискуссионными и пока не нашли своего места в Международной классификации эпилепсии ILAE [Belcastro V. и соавт., 2011].

Частыми причинами вторичных головных болей являются синуситы и инфекции среднего уха, системные инфекции, а также черепно-мозговые травмы, артериальная гипертензия или гипотензия. Реже они бывают связаны с побочными эффектами лекарственных средств (вызывающих вазодилатацию или вазоконстрикцию), внутрочерепной опухолью, менингитом или энцефалитом.

По данным отделения неотложной помощи детского госпиталя Майами (США), из 53 988 детей, поступивших за год, с жалобами на головную боль были госпитализированы 1,3% детей. Из них у 3,2% больных была диагностирована системная вирусная инфекция, 16% – синуситы, 15,6% – мигрень, 6,6% – посттравматическая головная боль, 5,2% – вирусный менингит, 4,9% – стрептококковый фарингит, 4,5% – ГБН [Burton L.J. и соавт., 1997]. Частота головных болей, обусловленных объемными образованиями головного мозга и другой нейрохирургической патологией, занимают около 3% [Raieli V. и соавт., 2005].

На симптоматический характер головной боли может указывать наличие в неврологическом статусе очаговой симптоматики, измене-

ние характера головной боли во времени с нарастанием интенсивности болевого феномена, связь головной боли 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 головной боли, особенно в сочетании с эпилептическими припадками и изменением сознания, показана безотлагательная госпитализация для исключения нейроинфекции, кровоизлияния или объемных образований.

Дополнительные методы обследования

Результаты дополнительных исследований, которые проводятся пациентам с головными болями, имеют *большое* значение для исключения вторичного характера головных болей. Кратко остановимся на клинической значимости основных методов.

Нейровизуализация

По данным исследования L.S. Medina и соавт. [2003], пациенты с головными болями, которым необходимо проведение нейровизуализации, должны иметь одну из следующих характеристик.

1. Головная боль продолжительностью менее 1 месяца.
2. Отсутствие положительного семейного анамнеза по мигрени или другой первичной головной боли.
3. Изменения в неврологическом статусе.
4. Нарушения походки.
5. Судорожные приступы.
6. Головные боли, связанные со сном, сопровождающиеся тошнотой и нарушением сознания.

По рекомендациям Американской академии неврологии и практического комитета общества детской неврологии [Lewis D.W. и соавт., 2002], применение методов нейровизуализации в качестве рутинного обследования у пациентов с повторяющимися головными болями и отсутствием изменений в неврологическом статусе не показано. Показанием к проведению методов нейровизуализации детям с голов-

ными болями является обнаружение изменений в неврологическом статусе (очаговые симптомы, признаки повышения внутричерепного давления, нарушения сознания) в сочетании с судорогами или без них. Нейровизуализация проводится также детям с недавно появившимися приступами интенсивной головной боли, изменением характера головной боли или если головная боль связана с симптомами, которые могут быть обусловлены неврологическими заболеваниями.

При подозрении на аневризму или артериовенозную мальформацию проводят МРТ головного мозга с внутривенным введением контрастного вещества, МР-ангиографию или рентгеноконтрастную ангиографию сосудов головного мозга.

ЭЭГ

В рекомендациях Американской академии неврологии, основанных на результатах отобранных исследований с высоким уровнем доказательности, ЭЭГ не следует проводить детям с повторяющимися головными болями, поскольку маловероятно, что это поможет установить этиологию головной боли, улучшить диагностику мигрени или отличить ее от других типов головной боли. У больных с пароксизмальными изменениями на ЭЭГ риск появления эпилептических приступов в будущем достаточно низок, но, несмотря на это, данным пациентам необходимо динамическое наблюдение с проведением повторных ЭЭГ [Lewis D.W. и соавт., 2002]. По нашему опыту проведение ЭЭГ с целью исключения эпилепсии показано больным с атипичным протеканием мигренозных приступов, в том числе в случаях с различными клиническими проявлениями мигренозных аур при отсутствии последующей головной боли. Кроме того, необходимо проведение ЭЭГ-мониторинга в состоянии сна пациентам с мигренеподобными головными болями, возникающими при пробуждении в сочетании с тошнотой и рвотой и последующей вялостью, сонливостью, а также для исключения постприступных головных болей у больных эпилепсией.

В целом, у большинства детей и подростков с первичными головными болями изменения на ЭЭГ носят неспецифический характер. Этот метод не может использоваться для дифференциальной диа-

гностики между первичными головными болями и определения тактики купирования приступов и выбора профилактической терапии. Поэтому ЭЭГ не включается в перечень обязательных обследований при диагностике первичных головных болей. Основное применение ЭЭГ связано с исключением первичного эпилептического процесса, как причины головной боли.

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ)

Данные УЗДГ сосудов головного мозга позволяют судить о состоянии церебральной гемодинамики и, в частности, венозной гемодинамики. У детей и подростков изменения церебрального кровотока носят крайне индивидуальный характер и не коррелируют с конкретной формой головных болей. Подтверждением этого является высокая частота выявления различных нарушений как венозной, так и артериальной церебральной гемодинамики у пациентов с первичными головными болями, что не позволяет применять данный метод для дифференцирования первичных головных болей. Однако оценка состояния церебральной гемодинамики позволяет выявить сопутствующие нарушения, которые необходимо учитывать при комплексном подходе к лечению головных болей.

Метод УЗДГ у больных с головными болями позволяет оценить состояние церебральной гемодинамики: состояние сосудистого тонуса, уровня кровотока, выявить 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 косвенным признакам возможно предположить наличие артериовенозных мальформаций и аневризматических расширений церебральных артерий. Важным является оценка не только состояния артериального мозгового кровотока, но также исследование состояния церебральной венозной гемодинамики. Значимыми признаками венозных нарушений являются 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 ори-

зонтальном положении. Изменения церебральной гемодинамики у пациентов с первичными головными болями не являются специфичными для какого-то определенного вида головной боли. Нарушения регуляции артериального и венозного мозгового кровотока могут являться индивидуальными предрасполагающими факторами к возникновению головных болей, особенно в детском возрасте [Нестеровский Ю.Е. и соавт., 2007].

Офтальмологическое обследование

Офтальмологическое обследование проводится с целью оценки состояния глазного дна, остроты зрения, величины и формы полей зрения, для исключения спазма аккомодации, застойных изменений. Зрительное утомление вызывает рефлекторный спазм мышц скальпа и головную боль напряженного типа. Поэтому консультация окулиста обязательна при диагностике ГБН, исключения вторичных головных болей аггравирующих факторов, таких как зрительное перенапряжение при нормальном зрении, спазм аккомодации, возникающий при злоупотреблении компьютерными играми и просмотра ТВ.

Выявление застойных изменений на глазном дне является показанием для проведения нейровизуализации для исключения объемных образований.

Кроме того, пациентам с головной болью показано проведение общего анализа крови для исключения анемии и признаков воспаления. Обязателен динамический контроль артериального давления.

При подозрении на цервикалгию с отраженными головными болями проводят оценку состояния мышечных групп шеи и надплечий, спины и верхних конечностей для выявления активных и латентных миофасциальных триггерных точек. По показаниям проводят рентгенографию шейного отдела позвоночника с функциональными пробами.

МИГРЕНЬ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Мигрень – хроническое заболевание, проявляющееся периодически повторяющимися стереотипичными приступами интенсивной головной боли, чаще пульсирующего характера, локализующейся преимущественно в одной половине головы, в лобно-височной, реже – в глазничной области, усиливающейся при обычной физической активности и часто сопровождающейся рвотой на высоте приступа, после которой приходит облегчение; одновременной фото- и фонофобией, с длительностью приступов от 4 до 72 ч и полным восстановлением после сна, который обычно следует за приступом. У детей младшего возраста мигренозные боли часто имеют двусторонний характер; односторонний паттерн боли, свойственный взрослому возрасту, обычно появляется в подростковом или юношеском возрасте, и не всегда специфичен для мигрени, может встречаться и при головной боли напряжения ассоциированной с односторонней повышенной чувствительностью перикраниальной мускулатуры.

Распространенность мигрени

Распространенность мигрени в возрасте до 7 лет составляет 2,5% (гендерные различия отсутствуют); с 7 лет до пубертатного периода – 5% (у девочек чаще, соотношение по полу 3:2); в постпубертатном периоде – 5% у юношей и 10% у девушек [Феничел Дж., М., 2004].

Распространенность мигрени среди детей разных возрастов по данным исследования **W.F. Stewart и соавт. [1991]** представлена в таблице 3. При этом у мальчиков дебют мигрени с аурой отмечается в возрасте около 5 лет, дебют мигрени без ауры – в возрасте 10–11 лет. У девочек дебют мигрени с аурой отмечается в возрасте в 12–13 лет, дебют мигрени без ауры – в возрасте 14–17 лет [Stewart W.F. и соавт., 1991].

Известно, что распространенность мигрени наиболее высока среди девушек в постпубертатном периоде, по сравнению с юношами того же возраста и детьми обоих полов в препубертатном периоде. Это связано с тем, что гормональные изменения во время менструального цикла могут провоцировать приступы мигрени.

**Таблица 3. Распространенность мигрени у детей
в зависимости от возраста, %**

Возраст	Дошкольники	Школьники начальных классов	Школьники старших классов
Распространенность	1,2–3,2	4–11	8–23
Преобладание по полу	Мальчики > девочки	Мальчики = девочки	Девочки > мальчики

Патогенез и патофизиология

Патогенез и патофизиология мигрени раскрыты далеко не полностью, несмотря на большое количество исследований.

Не вызывает сомнений, что наследственный фактор играет важную роль в патогенезе мигрени. Частотаотягощенного семейного анамнеза у пациентов с мигренью очень высока и достигает 72–90% [Айкарди Ж. и соавт., 2013]. Хотя положительный семейный анамнез не включен в диагностические критерии мигрени, в повседневной практике неврологи применяют эти данные в качестве дополнительного критерия [Азимова Ю.Э., Табеева Г.Р., Климов Е.А., 2008]. В результате широкого эпидемиологического исследования, в которое были включены 378 больных мигренью и 1109 их ближайших родственников, М.В. Russell и J.B. Olesen [1995] установили, что риск развития мигрени с аурой у родственников первого колена больных мигренью с аурой возрастает в четыре раза, тогда как риск заболеть мигренью без ауры сравним с таковым в популяции. У родственников первого колена пациентов с мигренью без ауры риск возникновения мигрени без ауры возрастает в 1,9 раз, а мигрени с аурой – в 1,4 раза по сравнению с популяцией [Russell M.B., Olesen J., 1995].

Близнецовый метод подтвердил более высокую конкордантность для мигрени среди монозиготных близнецов по сравнению с дизиготными [Wessman M. и соавт., 2007]. По другим данным, если мигренью страдает мать, то риск развития заболевания у потомства составляет 72%, если отец – 20%, если оба родителя, то около 90% [Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А., 2001]. Более высокий

риск наследования мигрени отмечается при наличии у пациентов родственников с ранним началом заболевания и тяжелым течением приступов [Stewart W.F. и соавт., 2006].

Известны как минимум три наследственные формы мигрени с моногенным типом наследования [Азимова Ю.Э., Табеева Г.Р., Климов Е.А., 2008]: семейная гемиплегическая мигрень I, II и III типов. Распространенность семейной гемиплегической мигрени в популяции составляет 0,01% [Wessman M. и соавт., 2007].

В настоящее время мигрень считается наследственным заболеванием с первичной нейрональной инициацией каскада нейрохимических процессов, завершающихся широкой волной кортикальной деполяризации и региональной олигемии [Айкарди Ж. и соавт., 2013]. В патогенезе мигрени участвуют нейрогенный, сосудистый и эндокринно-гуморальный механизмы.

Сосудистые нарушения при приступе носят фазный характер (развиваются во время ауры или продрома – предвестника болезни) и обусловлены уменьшением регионального мозгового кровотока на 20–60% (феномен гипоперфузии). Это связано с распространяющейся волной депрессии корковых нейронов головного мозга, которое может парадоксально не соответствовать клиническим проявлениям в виде симптомокомплекса поражения определенного сосудистого бассейна (только при мигрени с аурой), и расширением артериол преимущественно экстракраниальных ветвей наружной сонной артерии в болевой фазе (следствие нейрогенного воспаления). Болевые рецепторы в расширяющихся и пульсирующих артериолах являются тем источником боли, который непосредственно связан с приступом и точками приложения терапевтических средств, применяющихся для купирования болевого приступа [Шток В.Н., 2007].

Гуморальные факторы патогенеза. Последовательность клеточно-гуморальных звеньев патогенеза приступа мигрени рассматривают следующим образом: повышается агрегация тромбоцитов, при этом наступает разрушение тромбоцитов с «реакцией высвобождения» вазоактивных веществ – тромбоксана и серотонина, облада-

ющих вазоконстрикторной активностью и способностью повышать сосудистую проницаемость.

По неясным пока причинам (возможно, под воздействием экзогенных факторов) в начале приступа серотонин высвобождается из депо в стенке кишечника, головном мозге, но прежде всего – из тромбоцитов и тучных клеток. Свободный плазменный серотонин быстро выделяется с мочой в неизмененном виде или в виде метаболитов. При этом его содержание снижается не только в плазме, но и в ЦНС: таламусе, гипоталамусе, лимбической системе. В результате нарушаются сосудистые реакции, снижается порог боли, нарушается баланс ноци- и антиноцицептивной системы с недостаточностью последней [Шток В.Н., 2007].

Эндокринные факторы патогенеза. К числу фактов, указывающих на влияние изменений гормонального статуса на течение мигрени, относятся: дебют мигрени, часто приуроченный к началу периода полового созревания; существование менструальной мигрени; при простой мигрени приступы прекращаются или ослабевают во время беременности, а после прекращения лактации восстанавливаются и достигают прежней силы, хотя динамика приступов может измениться; у женщин появление, усиление тяжести и учащение приступов происходит при приеме гормональных контрацептивных средств; частота и интенсивность приступов уменьшаются в климактерическом периоде, но часто голова болеть не перестает, так как происходит замещение на приступы ГБН.

Нейрогенный механизм патогенеза мигрени обсуждается в двух аспектах: в нарушении центральной нейроваскулярной регуляции и нарушении центральной ноцицепции. Действительно, такие симптомы перед приступом мигрени, как жажда, изменение аппетита, чувство голода, нарушение сна, задержка воды, эмоциональная лабильность и дисфория свидетельствуют о вовлечении гипоталамических и лимбических структур мозга. При уменьшении синтеза норадреналина и особенно серотонина снижается не только порог боли, но и активность антиноцицептивной системы мозга. Резерпин, который опустошает запасы медиаторов в терминалях катехоламинергиче-

ских и серотонинергических нейронов, вызывает приступ мигрени. Наибольшее значение для нормальной функции антиноцицептивной системы имеет, по-видимому, обмен серотонина; приступ от введения резерпина можно предотвратить метисергидом, который обладает свойствами агониста постсинаптических серотониновых рецепторов. Таким образом, согласно этой гипотезе, в основе мигрени лежит врожденная дисфункция ноцицепции, в основе приступа – пароксизмальный срыв центрального контроля боли. Все проявления болезни – результат центральной моноаминергической дисрегуляции, а патологическая вазодилатация возникает в связи с утратой центральных адренергических влияний и сопровождается денервационной гиперчувствительностью сосудистых рецепторов [Шток В.Н., 2007].

Предложенная М.А. Moskowitz в 1984 году тригеминоваскулярная теория развития мигренозного приступа отводит ведущую роль в патогенезе мигрени системе тройничного нерва, которая обеспечивает связь ЦНС с экстракраниальными сосудами и обеспечивает передачу болевых импульсов, а также принимает участие в развитии асептического нейрогенного воспаления с вовлечением паравазальных тканей, которое и приводит к возникновению боли. Пусковым механизмом, активизирующим тригеминоваскулярную систему, является распространяющаяся волна корковой депрессии [Buzzi M.G., Moskowitz M.A., 2005]. Стимуляция тройничного узла приводит к выбросу вазоактивных субстанций, вызывающих изменения в церебральном кровотоке и в некоторых случаях – феномен аллодинии (изменения в характере восприятия сенсорных стимулов, обычно неприятное) [Айкарди Ж. и соавт., 2013].

Весь обширный, но до сих пор не заверченный, опыт изучения патогенеза мигрени показывает, что не следует искать единственный фактор, ответственный за проявления заболевания и, в частности, развитие приступа. Помимо современных представлений об участии в патогенезе мигрени нервного, гуморального, эндокринного и сосудистого факторов, установлено, что и триггерные факторы приступов различны и многообразны, с тенденцией к их увеличению по мере хронизации боли. Частично эти триггерные факторы присущи другим типам головной боли, таким как ГБН и тригеминальные цефалгии.

Таблица 4. Триггеры приступов мигрени

Группы провоцирующих факторов	Виды провоцирующих факторов
Модифицируемые	Эмоциональный стресс: <ul style="list-style-type: none"> - неблагоприятная обстановка в семье, - конфликты между родителями, - переживания по поводу ситуации в школе
	Физическое переутомление Чувство голода из-за недостаточного питания, нерегулярного приема пищи (откладывание или пропуск приема пищи) Дегидратация
	Нарушения режима сна: <ul style="list-style-type: none"> - недосыпание, - избыточная продолжительность ночного сна («мигрень выходного дня»)
	Внешние воздействия: жара или холод, запахи, шум, яркий свет, вестибулярные нагрузки
	Особенности диеты: <ul style="list-style-type: none"> употребление - газированных напитков, содержащих кофеин; - искусственных подсластителей (аспартам); - продуктов с нитратными консервантами (хотдоги, копчености и др.); - продуктов с высоким содержанием глутамата натрия (китайская кухня); - цитрусовых, бананов, авокадо, изюма, чернослива; - низких доз алкоголя, особенно пива и красного вина
Не поддающиеся изменениям	Внешние воздействия: <ul style="list-style-type: none"> - резкие колебания погодных условий; - перемены климатических зон; - загрязнение воздуха (особенно диоксидом серы, диоксидом азота, угарным газом)
	Гормональные факторы (менструация)

Как и во взрослом возрасте, приступы мигрени у детей и подростков могут провоцироваться рядом факторов, такими как стресс, пере-

утомление, физическая нагрузка, нарушения режима питания и сна, снижение уровня эстрогенов в предменструальном периоде. С точки зрения профилактики головных болей эти факторы могут быть разделены на модифицируемые и не поддающиеся изменениям. Наиболее распространенные триггеры приступов мигрени перечислены в таблице 4.

Не всякий пациент с мигренью в одинаковой степени подвержен воздействию триггеров. Поэтому наилучшим способом определения конкретной роли различных провоцирующих факторов будет ведение пациентом дневника, в котором отражается такая информация, как продолжительность головной боли, употреблявшиеся перед ней продукты, стрессовые или какие-либо значимые события, произошедшие накануне (см. табл. 5).

Таблица 5. Пример ведения дневника самочувствия пациента с головными болями

Дата, день недели, время	Триггеры	Длительность и характер головной боли	Что сделано	Комментарии
10 марта Четверг 14:30	Переживал из-за контрольной работы; пропустил обед; поел шоколад	2 часа; Внезапная, нарастающая до сильной, пульсирующая в левой половине головы	Сообщил маме, принял лекарство, лег отдохнуть, уснул	Контрольную работу написал хорошо – зря волновался и пропустил обед. Головная боль прошла после сна

Клинические проявления

Согласно диагностическим критериям мигрени по Международной классификации головной боли 2-го пересмотра выделяют две основные формы мигрени:

1.1. Мигрень без ауры – клинический синдром, характеризующийся приступами головной боли со специфическими сопровождающими симптомами.

1.2. Мигрень с аурой – характеризуется локальными неврологическими симптомами, которые обычно предшествуют или сопровождают головную боль. У некоторых пациентов за несколько часов или даже суток до приступа могут возникать предвестники головной боли (продромальная фаза), а также симптомы после приступа (послеприступная фаза). Продромальные и послеприступные симптомы включают гиперактивность или, напротив, снижение активности, депрессию, желание есть определенные продукты, повторную зевоту и другие [The International Classification of Headache Disorders. 2nd edition, 2004].

Мигрень без ауры (простая мигрень)

Мигрень без ауры – повторяющиеся головные боли, проявляющиеся приступами (атаками) цефалгии продолжительностью 4–72 часа.

К типичным проявлениям относятся:

- односторонняя локализация боли,
- пульсирующий характер,
- средняя или значительная интенсивность,
- ухудшение головной боли от обычной физической активности,
- наличие таких сопровождающих симптомов, как тошнота, рвота, фоно- и фотофобия.

Данная форма мигрени протекает без ауры и характеризуется только головной болью. Она наблюдается примерно у половины всех больных мигренью.

Критерии диагноза

- A. Не менее 5 приступов, которые отвечают следующим критериям (B–D).
- B. Приступы головной боли продолжаются от 4 до 72 часов (у детей до 15 лет 2–48 часов) в отсутствие лечения или при его неэффективности.
- C. Головной боли присущи не менее двух из следующих признаков:
 - односторонняя локализация,
 - пульсирующий характер,

- интенсивность боли от средней до значительной (затрудняет или делает невозможной повседневную активность),
- головная боль ухудшается от обычной физической активности или требует прекращения обычной физической активности (например, ходьба, подъем по лестнице).

D. Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов:

- тошнота и/или рвота,
- фотофобия и одновременно фонофобия.

Необходимо помнить

- ✓ Если пациент засыпает во время приступа мигрени и просыпается без головной боли, продолжительность приступа считается равной продолжительности сна.
- ✓ У детей продолжительность приступов может составлять 1–72 часа (хотя возможность продолжительности нелеченого приступа менее 2 часов у детей с мигренью нуждается в подтверждении проспективными исследованиями с использованием дневников головной боли).
- ✓ У детей младшего возраста мигренозные боли часто имеют двусторонний характер, односторонний паттерн боли, свойственный зрелому возрасту, обычно появляется в подростковом или юношеском возрасте.
- ✓ Мигренозные боли обычно имеют лобно-височную локализацию.
- ✓ Односторонние или двусторонние затылочные боли у детей наблюдаются редко и требуют диагностической настороженности, поскольку во многих случаях являются следствием структурных повреждений.
- ✓ Пульсирующий – означает изменение характера головной боли с биением сердца.
- ✓ У маленьких детей о наличии фото- и фонофобии можно догадаться по их поведению.

Мигрень с аурой

Мигрень с аурой – расстройство, проявляющееся повторяющимися эпизодами обратимых локальных неврологических симптомов (аурой), обычно нарастающих в течение 5–20 минут и продолжающихся не более 60 минут. Головная боль с характеристиками мигрени без ауры, как правило, следует, за симптомами ауры. В редких случаях головная боль может отсутствовать совсем или не иметь мигренозных черт.

Критерии диагноза

- A.** Наличие не менее 2-х приступов, которые отвечают следующим критериям (B–D).
- B.** Аура включает по меньшей мере один из следующих симптомов и не включает двигательную слабость:
- полностью обратимые зрительные симптомы, в том числе позитивные (мерцающие пятна и полосы) и/или негативные (нарушения зрения);
 - полностью обратимые чувствительные симптомы, в том числе позитивные (ощущения покалывания) и/или негативные (онемения);
 - полностью обратимые нарушения речи.
- C.** По меньшей мере два из ниже перечисленных:
- гомонимные зрительные нарушения и/или односторонние чувствительные симптомы;
 - как минимум один симптом ауры постепенно развивается на протяжении не менее 5 минут и/или различные симптомы ауры возникают последовательно на протяжении не менее 5 минут;
 - каждый симптом ауры имеет продолжительность не менее 5 минут, но не более 60 минут.
- D.** Наличие головной боли, соответствующей критериям диагностики мигрени без ауры, начинающейся во время ауры или в течение 60 минут после ее начала.

Необходимо помнить

- ✓ Продромальные симптомы могут возникать за несколько часов или 1–2 суток до приступа мигрени (с аурой или без ауры). Продрома включает различные сочетания таких симптомов, как слабость, трудности концентрации внимания, напряжение в области мышц шеи, повышенная чувствительность к световым и звуковым раздражителям, тошнота, нечеткость зрения, зевота и бледность кожи. Не следует путать продромальные симптомы с мигренозной аурой.
- ✓ С отставанием от начала симптомов ауры отмечается снижение регионального церебрального кровотока в зоне коры головного мозга, совпадающей с зоной, «ответственной» за симптомы ауры или несколько большей по площади (то есть начало ауры предшествует формированию гипоперфузии). Снижение кровотока, как правило, начинается с задних отделов и затем распространяется кпереди, обычно не достигая степени ишемии. Спустя один или несколько часов гипоперфузия сменяется повышенным кровенаполнением в той же области.
- ✓ Зрительная аура является наиболее распространенным видом ауры и часто проявляется в виде фортификационного спектра (схема крепости Ла Рошель) – зигзагообразной светящейся линии, фронт которой постепенно распространяется в поле зрения вправо или влево, оставляя за собой различной степени абсолютную или относительную скотому. В других случаях скотома может иметь острое начало, не сопровождаться позитивными симптомами и постепенно прогрессировать. Следующие по частоте за зрительными симптомами – чувствительные проявления в виде ощущения покалывания, которое медленно распространяется от места появления, захватывая более или менее обширную зону на одной половине тела и лица. В конце может возникать чувство онемения; в ряде случаев онемение может быть единственным симптомом чувствительной ауры. Несколько реже возникают нарушения речи по типу дисфазии.

Возможно, мигрень встречается у детей дошкольного возраста чаще, чем регистрируется. Симптомы заболевания в этом возрасте могут быть атипичными, что не позволяет диагностировать мигрень своевременно. Для детского возраста характерна встречаемость специфических пароксизмальных состояний, являющихся предшественниками мигрени. К ним относятся абдоминальная форма мигрени, доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста, циклические рвоты. Эти синдромы могут в дальнейшем переходить в классические формы мигрени с аурой или без ауры. В своем дебюте предшественники мигрени часто требуют исключения другой соматической или неврологической патологии, и постановка диагноза возможна только после длительного наблюдения за больным.

Абдоминальная форма мигрени

Абдоминальная форма мигрени – идиопатическое расстройство, встречающееся преимущественно у детей и проявляющееся повторяющимися пароксизмами тупых болей в животе умеренной или высокой интенсивности, с локализацией по средней линии преимущественно вокруг пупка продолжительностью от 1 до 72 часов. Боли сопровождаются анорексией, бледностью кожных покровов, тошнотой, рвотой, могут – диареей, похолоданием и ощущениями покалывания в конечностях. Между приступами состояние пациентов не нарушено. У некоторых пациентов в анамнезе имеются сведения о госпитализациях в хирургические отделения с подозрением на диагноз «острый живот», «острый аппендицит», которые в дальнейшем не подтвердились.

Критерии диагноза

- A.** По меньшей мере 5 приступов, которые отвечают следующим критериям (B–D).
- B.** Приступы абдоминальной боли продолжительностью 1–72 часа (без лечения или при неэффективном лечении).
- C.** Абдоминальная боль сопровождается всеми из нижеперечисленных характеристик:

- локализация по средней линии, вокруг пупка или труднолокализуемая,
- тупой характер,
- умеренная или высокая интенсивность.

D. Приступ абдоминальной боли сопровождается, по меньшей мере, двумя из нижеперечисленных симптомов:

- анорексия,
- тошнота,
- рвота,
- бледность.

Необходимо помнить

- ✓ Боль достаточно интенсивна, чтобы нарушить обычную ежедневную активность.
- ✓ Дети не всегда могут отличить анорексию от тошноты.
- ✓ Бледность нередко сопровождается темными кругами под глазами.
- ✓ У некоторых пациентов основным вазомоторным симптомом является покраснение лица.
- ✓ У подавляющего большинства детей с абдоминальной мигренью позднее развиваются мигренозные головные боли.
- ✓ При впервые возникшем приступе важно исключить гастроэнтерологическую патологию, заболевания почек и инфекции.
- ✓ Дифференциальный диагноз также проводят с приступами эпилептической природы.

Доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста

Доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста характеризуется многократными кратковременными (от нескольких минут до нескольких часов), внезапно возникающими и также внезапно проходящими эпизодами интенсивного системного головокружения, часто сочетающимися с нистагмом, рвотой, в некоторых случаях – с пульсирующей головной болью. В межприступ-

ном периоде исследования неврологического статуса, вестибулярной функции и аудиометрии, данные ЭЭГ не выявляют патологии.

Критерии диагноза

- A. По меньшей мере 5 приступов, которые отвечают критерию В.
- B. Множественные эпизоды интенсивного системного головокружения продолжительностью от нескольких минут до нескольких часов, возникающие и проходящие внезапно.
- C. Нормальные неврологический статус, вестибулярная функция и результаты аудиометрии и в межприступном периоде.
- D. Нормальные результаты электроэнцефалограммы.

Необходимо помнить

- ✓ Доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста часто сочетается с нистагмом или рвотой.
- ✓ Во время некоторых приступов может возникать пульсирующая головная боль.

Синдром циклической рвоты

Синдром циклической рвоты – эпизодически повторяющееся патологическое состояние, при котором у ребенка отмечалось не менее 5 дискретных приступов рвоты, каждый из которых сопровождался более чем четырьмя эпизодами рвоты в течение 1 часа. В типичных случаях наблюдаются не более двух эпизодов за неделю. Средняя продолжительность приступа от 1 до 48 часов, но он может длиться до 5 дней. В межприступном периоде какие-либо жалобы отсутствуют. Длительность межприступных промежутков различна, в среднем приступы повторяются каждые 2–4 недели. При обследовании очевидной причины рвоты не выявляется.

Критерии диагноза

- A. По меньшей мере 5 приступов, которые отвечают критерию B и C.
- B. Эпизодические обычно стереотипные для каждого пациента приступы сильной тошноты и рвоты, продолжающиеся от 1 часа до 5 суток.

С. Приступ рвоты возникает, по меньшей мере, 4 раза в час на протяжении как минимум одного часа.

Д. Между приступами состояние не нарушено.

Необходимо помнить, что для синдрома циклической рвоты типичны следующие особенности

- ✓ Приступы сильной тошноты и рвоты обычно стереотипные для каждого пациента.
- ✓ Дополнительным критерием диагноза является наличие случаев мигрени или циклической рвоты в семье.
- ✓ Приступы рвоты могут сочетаться с тошнотой, болью в животе, головной болью, неприятными ощущениями во время движений, повышенной чувствительностью к свету и шуму.
- ✓ Приступы, как правило, сопровождаются бледностью кожных покровов и сонливостью.

Осложнения мигрени

К осложнениям мигрени относятся:

- хроническая мигрень,
- мигренозный статус,
- персистирующая аура без инфаркта,
- мигренозный инсульт,
- судорожный приступ, вызванный мигренью.

В педиатрической практике частота встречаемости осложнений мигрени достаточно низкая. В литературе имеются указания о диагностировании у детей таких осложнений мигрени как мигренозный статус, хроническая мигрень. Достаточно часто описываются сочетания эпилепсии и мигрени. Мигренозный инсульт в детском возрасте является исключением и требует выявления других возможных причин острого нарушения мозгового кровообращения.

Хроническая мигрень

Диагностическим критерием хронической мигрени является наличие головной боли, характерной для мигрени без ауры, возникающей не менее 15 дней в месяц на протяжении более трех месяцев.

При этом не выявляется других причин способных вызвать схожую головную боль.

Обычно в клинической картине в начале заболевания присутствуют типичные эпизодические приступы мигрени без ауры, которые в течение определенного временного периода из редких приступов превращаются в частые приступы. Учитывая эти особенности трансформации мигрени, хроническую мигрень принято рассматривать в рамках осложнений периодической мигрени. Особенности клинической картины и факторы хронизации подробно описаны в главе, посвященной хронической ежедневной головной боли.

Мигренозный статус

Диагностические критерии

- А. Настоящий приступ у пациента с мигренью без ауры является типичным и отличается от предыдущих приступов только большей продолжительностью.
- В. Головная боль сопровождается обоими из следующих симптомов:
- не прекращается в течение более 72 часов,
 - имеет выраженную интенсивность.
- С. Головная боль не связана с другими причинами (нарушениями).

Персистирующая аура без инфаркта

Диагностические критерии

- А. Настоящий приступ у пациента с мигренью с аурой является типичным и отличается от предыдущих приступов только тем, что один или несколько симптомов ауры имеют продолжительность более одной недели.
- В. Не связана с другими причинами (нарушениями).

Возникающие очаговые неврологические симптомы являются типичными симптомами для данных пациентов, страдающих мигренью с аурой, но с одной лишь разницей, что эти симптомы не исчезают после окончания мигренозного приступа на протяжении более одной недели. При проведении нейровизуализации у этих пациентов не выявляется специфических очаговых изменений в веществе головного мозга, то есть эти нарушения носят, по-видимому, обратимый функ-

циональный характер и могут быть связаны с дисметаболическими нарушениями в нервной ткани, не приводящими к гибели клеток. У некоторых больных положительный эффект оказывают назначение *ацетазоламида* и *вальпроевой кислоты*. Описывается сходство данных состояний с параличами Тодда у больных с фокальными формами эпилепсии, когда у пациентов после эпилептического приступа какое-то время сохраняется очаговая симптоматика в виде парезов или параличей. Но, в отличие от параличей Тодда, при персистирующей ауре без инфаркта очаговая симптоматика сохраняется более одной недели. У пациентов с многочисленными эпизодами длительно сохраняющихся очаговых симптомов необходимо проведение МРТ с введением контрастного вещества для исключения демиелинизирующих заболеваний.

Мигренозный инсульт

Диагностические критерии

- A. Настоящий приступ у пациента с мигренью с аурой является типичным и отличается от предыдущих приступов только тем, что один или несколько симптомов ауры имеют продолжительность более 60 минут.
- B. Нейровизуализационные методы исследования выявили ишемический инфаркт в зоне, соответствующей клиническим симптомам ауры.
- C. Не связан с другими причинами (нарушениями).

Мигренозный инсульт следует рассматривать как церебральный инфаркт (ишемический инсульт), развивающийся на фоне типичного приступа мигрени с аурой, у пациента, длительно страдающего мигренью с аурой с однотипной клинической картиной ауры, продолжительностью до 60 минут. Ишемический инсульт подтверждается методами нейровизуализации, и область повреждения соответствует клиническим симптомам. Необходимо проводить дифференциальный диагноз мигренозного инсульта от инсультов, вызванных другими причинами, среди которых гематологические, кардиологические, митохондриальные заболевания.

Судорожный приступ, вызванный мигреньюДиагностические критерии

А. Мигрень, отвечающая критериям мигрени с аурой.

В. Приступ, отвечающий диагностическим критериям одного из типов эпилептического приступа и возникающий во время или в течение одного часа после мигренозной ауры.

Описание возможных сочетаний мигрени и эпилепсии представлено в разделе «Дифференциальный диагноз первичной и вторичной головной боли».

Лечение приступа мигрени

Мигрень – до настоящего времени неизлечимое заболевание, патофизиологические механизмы которого до конца не выяснены. Лечение мигрени подразделяют на превентивную (профилактическую) терапию и терапию острого болевого приступа. Приступ мигрени существенно снижает качество жизни пациентов и вызывает значительные экономические потери. Основными требованиями, предъявляемыми к современным средствам, являются эффективность, безопасность, быстрота действия.

Для купирования приступов мигрени используют 3 группы препаратов. При этом пациентов обучают распознавать приближение приступа, так как ранний прием в начале приступа наиболее эффективен. Не следует дожидаться разворачивания приступа, поскольку в связи с сопутствующими симптомами (тошнота, рвота) принятый препарат может быть выведен со рвотными массами.

1-я группа – нестероидные противовоспалительные препараты.

Эффективность различных лекарственных средств этой группы примерно одинакова и не зависит от тяжести купируемого приступа. Для детей старше 12 лет эффективным подходом является ранний, при первых ощущениях приближения приступа, однократный прием 10 мг метоклопрамида (церукала), с последующим через 30 минут однократным приемом 250–500 мг ацетилсалициловой кислоты (аспирин), суточная доза не должна превышать 750 мг/сут. Следует учитывать, что у детей до 12 лет применение ацетилсалициловой кис-

лоты противопоказано для купирования приступа мигрени, если он развивается на фоне вирусной инфекции с гипертермией. При этом производится замена препарата на *ацетаминофен* (парацетамол).

Доказанной эффективностью у детей при умеренных и интенсивных приступах является *ацетаминофен* в дозе 10–15 мг/кг (до 60 мг/кг/сут) или *ибупрофен* в дозе 5–10 мг/кг (до 30 мг/кг/сут) 3–4 раза в сутки, *per os* или ректально [Lewis D. и соавт., 2004; Gerlaud G. и соавт., 2004].

Могут применяться и другие нестероидные противовоспалительные препараты, но данных исследований, убедительно доказавших их эффективность, не имеется [Balottin U., Termine C., 2007].

Напроксен назначается детям до 5 лет из расчета 2,5–5 мг/кг/сутки в 1–3 приема, пациентам старше 5-летнего возраста – в дозе 10 мг/кг/сутки.

Фенацетин – из расчета (разовая доза) 0,15 г для 3–4-летних пациентов; 0,2 г – для детей 5–6 лет; 0,25 г – для 7–9-летних и 0,25–0,3 г – для 10–14-летних детей.

В детском возрасте применение некоторых из нестероидных противовоспалительных препаратов при головных болях ограничено в связи с возможными побочными действиями или недостаточностью клинических данных об эффективности и безопасности их применения у детей. Так, ацетилсалициловая кислота может приводить к развитию синдрома Рейе, проявлениями которого являются покраснение конечностей, головокружение, тошнота, многократная рвота, выраженные изменения поведения и нарушения сознания вплоть до комы, появление судорог. Поэтому ее применение у детей разрешено только тогда, когда другие препараты неэффективны.

Парацетамол разрешен к применению в нашей стране у детей с 3 месяцев, но из-за того, что у этого препарата выявлено токсическое действие на печень, его применение у детей до 2 лет должно проводиться под биохимическим контролем за состоянием печени.

В большинстве международных рекомендаций по лечению головных болей у детей ибупрофен позиционируется как препарат первой очереди выбора для купирования приступа [Lewis D. и соавт., 2004]. При сравнении с парацетамолом обезболивающий эффект ибупрофе-

на через 2 часа после приема оказался более выраженным и продолжительным, при этом побочных эффектов не отмечалось [Silver S. и соавт., 2008].

2-я группа – препараты спорыньи (редергин, дигидроэрготамин, дигидергот) – обладают мощным сосудосуживающим действием, благодаря влиянию на серотониновые рецепторы, локализованные в сосудистой стенке, предотвращают нейрогенное воспаление и тем самым купируют мигренозную атаку. Дигидроэрготамин является неселективным агонистом серотонина и обладает также дофаминергическим и адренергическим действием. При передозировке или повышенной чувствительности к эрготаминовым препаратам возможны загрудинная боль, боли и парестезии в конечностях, рвота, понос (явления эрготизма). Из-за частых побочных явлений применение этих препаратов регламентировано, а с появлением триптанов они практически перестали применяться.

3-я группа – селективные агонисты рецепторов серотонина – триптаны (алмотриптан, суматриптан, ризатриптан, золмитриптан, элетриптан, наратриптан). Данные препараты обладают избирательным воздействием на серотониновые рецепторы мозговых сосудов, блокируют выделение субстанции *P* из окончаний тройничного нерва и предотвращают нейрогенное воспаление. Среди побочных явлений могут отмечаться: чувство покалывания, давления, тяжести в разных частях тела, гиперемия лица, усталость, сонливость, слабость. *Триптаны* противопоказаны при сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы, диабете, базилярной и гемиплегической формах мигрени. Злоупотребление приемом триптанов, как и нестероидных противовоспалительных препаратов, может приводить к возникновению абзусных головных болей и служить фактором хронизации головной боли. Препараты группы триптанов для купирования мигренозных приступов в нашей стране разрешены с 18 лет.

За рубежом триптаны назначаются в подростковом возрасте (с 12 лет). В США к применению у подростков разрешен *алмотриптан*, в странах Европы – *золмитриптан* и назальная форма *суматриптан*.

триптана [Hershey A.D., 2010]. Так, эффективной дозой *суматриптана* в форме назального спрея является 10 мг для подростков с весом менее 40 кг и 20 мг для пациентов весом более 40 кг.

Проведено несколько исследований эффективности триптанов в лечении приступов мигрени у детей и подростков. При обследовании 866 пациентов 12–17 лет доказана эффективность алмотриптана. Значимое уменьшение головной боли в течение двух часов после приема данного препарата в дозах 6,25 мг, 12,5 мг и 25 мг отмечалось достоверно чаще, чем в группе плацебо (в 71,8%, 72,9% и 66,7% случаев соответственно по сравнению с 55,3% в группе плацебо). Важно отметить, что эффективность купирования боли и сопутствующих симптомов была выше среди пациентов более старшего возраста – 15–17 лет [Linder S.L. и соавт., 2008].

При сравнении эффективности в купировании приступа мигрени 2,5 мг *золмитриптана*, 200–400 мг *ибупрофена* и плацебо у детей и подростков выявлено достоверное уменьшение боли через 2 часа после приема у 28% пациентов в группе плацебо, у 62% детей – после приема *золмитриптана* и 69% – *ибупрофена* [Evers S. и соавт., 2006]. Таким образом, эффективность отдельных триптанов и ибупрофена сопоставима.

Существенными аспектами назначения триптанов являются:

- применение только для купирования приступов, но не для профилактической терапии мигрени,
- препараты желательно применять в начале болевого приступа: чем быстрее, тем выше эффективность воздействия (лучше не позднее 1 часа от момента начала приступа),
- в случае недостаточного уменьшения боли и сопутствующих симптомов можно в течение суток принять еще 2 таблетки с интервалом в 3 часа, но не более 3 таблеток в течение 24 часов,
- эффективное купирование приступов мигрени может способствовать снижению риска злоупотребления анальгетиками,
- переносимость триптанов варьируется очень индивидуально.

Лечение мигрени является симптоматическим, то есть заключается в купировании приступа. В случаях частых приступов (более 2–3

раз в месяц) или значительной тяжести приступов показано назначение профилактической терапии.

Таким образом, фармакотерапия мигрени проводится в двух основных направлениях:

1. Купирующая терапия при приступе.
2. Профилактическая (симптоматическая) терапия, предполагающая назначение курса лечения с ежедневным приемом препаратов с целью уменьшения частоты приступов.

Профилактическая терапия мигрени

Профилактическую терапию начинают с немедикаментозных подходов. Они включают рекомендации по режиму дня, изменения в диете, обучение методам релаксации. Контроль стресса и устранение других модифицируемых провоцирующих факторов должны стать первым шагом в профилактике приступов головной боли.

Для профилактики приступов мигрени следует определить факторы, которые их провоцируют (табл. 4). Одним из основных факторов, аггравирующих (увеличивающих) тяжесть и частоту приступов у детей, является психотравмирующая ситуация, значение которой часто недооценивается. К значимым психотравмирующим факторам относятся как кратковременные, так и длительные воздействия на психику ребенка. При этом длительные воздействия даже низкой интенсивности бывают более вредоносными, чем интенсивные, но кратковременные (например, скоропостижная смерть одного из родителей в сравнении с такими обстоятельствами, как напряженные отношения в семье, ремитирующий развод, алкоголизм или наркомания одного из родителей).

Риск рецидивов приступов иногда удается снизить с помощью следующих приемов.

- *Соблюдение постоянного режима питания* с употреблением достаточного количества жидкости (4–8 стаканов в день) и регулярным приемом пищи.
- *Отказ от продуктов или их компонентов, которые провоцируют головную боль*, таких как кофеин, присутствующий в напитках типа колы. В отношении таких продуктов, как сыр, темный

шоколад, какао, орехи рекомендуется разумное ограничение употребления, но не полный отказ.

- *Соблюдение гигиены сна:* необходимо регулярно ложиться спать в одно и то же время, продолжительность ночного сна должна быть 8–10 часов.
- *Соблюдение режима дня* со сбалансированным чередованием школьных занятий, отдыха, спорта и двигательной активности с исключением перегрузок и стрессовых ситуаций.
- *Регулярные занятия физической культурой с умеренными нагрузками* способствуют уменьшению частоты и интенсивности головных болей. Однако в случае уже начавшегося приступа мигрени физические упражнения приводят к усилению боли.
- *Ограничение просмотра телепередач и компьютерных игр.*
- *Способствование формированию у ребенка положительной самооценки, несмотря на наличие головных болей.* Обеспокоенность и тревоги родителей не должны приводить к тому, чтобы ребенок стал ощущать себя беспомощным, больным, неспособным вести нормальный образ жизни. Родители должны максимально поощрять активный образ жизни ребенка, обычный для его возраста.
- *Информирование школьных педагогов* о том, что ребенок страдает головными болями и получает по этому поводу лечение. Одна из ключевых рекомендаций – индивидуальное планирование учебных нагрузок во избежание переутомления и предоставление ребенку возможности пропустить урок или день занятий в школе при плохом самочувствии.
- Следует обратить особое внимание, если у ребенка с головными болями появились повышенная тревожность и подавленное настроение. По этому поводу следует *безотлагательно проконсультироваться со специалистом.*
- *Ведение дневника самочувствия*, в котором фиксируются дни и время возникновения головной боли, предшествовавшие события или факторы, способные ее спровоцировать, продолжительность головной боли и другие особенности (табл. 5). Как пра-

вило, пациенты с длительным течением мигрени хорошо знают ситуации, приводящие к приступам, и стараются их избегать.

- Наблюдение ребенка врачом в динамике и точное выполнение его рекомендаций.

Вещества, входящие в состав пищевых продуктов в качестве вкусовых добавок и консервантов, обычно содержатся в низких концентрациях и вызывают побочные эффекты только у предрасположенных к этому лиц, в том числе пациентов с мигренью. *Нитриты*, содержащиеся в таких мясных изделиях, как ветчина, салями, хот-доги, являются мощными вазодилататорами. Диффузная, пульсирующая головная боль может возникнуть вскоре после употребления этих продуктов в пищу. *Глутамат натрия*, используемый преимущественно в китайской кухне, также может вызывать вазодилатацию. У чувствительных лиц через 20 минут после приема продуктов, содержащих глутамат натрия, развивается пульсирующая головная боль. Только полное исключение продуктов, содержащих данные пищевые добавки, может предотвратить развитие головной боли у предрасположенных лиц.

Практически у всех пациентов с мигренью отмечается улучшение состояния в результате *применения поведенческих стратегий* (био-поведенческих методов), таких как *контроль стресса, гигиена сна, физические упражнения, модификация диеты*. Гигиена сна особенно показана подросткам с частыми приступами мигрени. Так, свойственная подросткам хаотичность режима сна, поздний подъем с постели по выходным дням и последующее раннее пробуждение перед школой создают условия для «мигрени в понедельник утром».

Когнитивные и поведенческие методы, например, биологическая обратная связь (БОС) или методы релаксации (пассивная релаксация, аутогенные тренировки, самовнушение и др.) имеют положительный, но незначительный эффект, прежде всего связанный с аккуратностью выполнения методов и затруднением контроля. Тренировки с использованием БОС доступны также для пациентов детского и подросткового возраста. При лечении мигрени умеренно эффективным считается *температурный БОС-тренинг*. Известно, что интенсивная

реакция стресса сопровождается централизацией кровообращения, «перекачиванием» крови к жизненно важным органам, повышением АД, ускорением кровотока, снижением притока крови к конечностям и спазмом периферических сосудов. Охлаждение рук – это начало стресса, следовательно, попытка тренировки самоконтроля температуры кончиков пальцев конечностей – это перспективный способ предотвращения развития психоэмоционального напряжения, либо снижения его уровня [Штарк М.Б. и соавт., 2000].

Хотя нелекарственное лечение дает сравнительно благоприятные результаты у пациентов с мигренью, большинству из них также требуется фармакотерапия. Сочетание медикаментозных и немедикаментозных методов профилактики наиболее эффективно.

Симптоматическая и профилактическая терапия за редкими исключениями проводятся с помощью разных групп препаратов. Профилактическая лекарственная терапия (см. табл. 6) показана при частых, тяжелых и затяжных приступах (отмечаются в течение трех и более дней за месяц), сопровождающихся существенным нарушением самочувствия и ограничением повседневной активности пациента. В качестве показания для проведения профилактического лечения может рассматриваться пропуск из-за приступов мигрени школы несколько раз за месяц.

В соответствии с международными рекомендациями, разработанными ведущими специалистами, в межприступном периоде детям и подросткам с мигренью с профилактической целью назначают курсы терапии одним из препаратов, относящихся к различным фармакологическим группам: *бета-блокаторы; блокаторы кальциевых каналов; ципрогептадин; антидепрессанты*. Известно об эффективности профилактической терапии мигрени у детей и подростков некоторыми *антиконвульсантами: вальпроатом, топираматом, леветирацетамом, габапентином*.

Бета-блокаторы. Прием *пропранолола* приводит к снижению частоты приступов по крайней мере в два раза у 80% больных. Возможно, профилактический эффект связан с центральным механизмом действия препарата, а не с блокадой бета-адренорецепторов. У детей пропранолол обычно назначается в дозе 2 мг/кг в день (суточная доза

делится на 3 приема). Так как дозозависимыми побочными эффектами являются астения и снижение настроения, а профилактический эффект может наблюдаться уже при приеме низких доз пропранолола, рекомендуется начинать терапию с дозы 1 мг/кг в день. Препарат противопоказан больным бронхиальной астмой, так как может провоцировать приступы бронхиальной астмы. Такие побочные эффекты, как гипотония и брадикардия, практически не наблюдаются у детей, у которых отсутствует патология сердечно-сосудистой системы. После определения поддерживающей дозы можно использовать пролонгированные препараты. Толерантность к пропранололу не формируется. Однако при резкой отмене препарата после 6–12 месяцев терапии у некоторых больных повышается частота приступов. У других пациентов после отмены препарата сохраняется благоприятный эффект, достигнутый в процессе лечения. Некоторые пациенты лучше переносят надолол или атенолол, применение которых реже сопровождается такими побочными эффектами, как астения или нарушения сна (бессонница, беспокойный сон).

Блокаторы кальциевых каналов. В профилактической терапии мигрени используются *флунаризин*, *циннаризин*. Они обладают способностью уменьшать сопротивление резистентных сосудов (артериол) мозга за счет снижения тонуса их гладкой мускулатуры, уменьшения реакции на биогенные сосудосуживающие вещества (адреналин, норадреналин, брадикинин). Вазодилатирующий эффект объясняется снижением поступления кальция в гладкие мышцы сосудов. Действие блокаторов кальциевых каналов в профилактике мигрени связывают с их способностью предотвращать гипоксию нейронов, сокращение гладкой мускулатуры церебральных сосудов, ингибировать кальций-зависимые ферменты, участвующие в синтезе простагландинов, предотвращая нейрогенное воспаление. Кроме того, вероятно их антагонистическое действие к серотониновым и дофаминовым рецепторам. Побочные эффекты встречаются редко при сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваниях (артериальная гипотензия, брадикардия, головокружение, тошнота), могут отмечаться запоры. *Циннаризин* назначают в дозе 25–50 мг в сутки как профилактическое средство для лечения мигрени без ауры.

Антигистаминный препарат ципрогептадин (перитол) блокирует H_1 -рецепторы, но вместе с тем относится к средствам с антисеротониновым действием (уменьшает спазмогенные и другие эффекты, вызываемые серотонином). Кроме того, имеет антихолинергическое действие и является блокатором кальциевых каналов. *Ципрогептадин* может быть предпочтителен для тех пациентов, у которых частые приступы мигрени сочетаются с atopической аллергией или синуситами. Эффективен для профилактики мигрени преимущественно в детском возрасте, у взрослых пациентов его эффективность значительно ниже. К побочным эффектам относятся увеличение веса и сонливость. С учетом седативного действия в начале лечения прием препарата рекомендуется в вечернее время, после еды. *Ципрогептадин (перитол)* назначают в начальной дозе 1–2 мг на ночь с увеличением до 8–12 мг/сут (0,2–0,4 мг/кг/сут).

Антидепрессанты. Положительный эффект при мигрени некоторых антидепрессантов связан с такими их фармакологическими эффектами, как влияние на обмен серотонина, норадреналина и дофамина. Хотя до конца механизм их действия при мигрени не ясен, известно, что эффективность антидепрессантов при мигрени не зависит от их психотропного действия. Противоболевое действие антидепрессантов, прежде всего, связано с их серотонинергическим действием, развивается раньше по времени, чем антидепрессантное, и обусловлено модуляцией активности серотонинергических рецепторов в ЦНС. Одним из наиболее эффективных антидепрессантов, используемых для профилактики мигрени и ранее относящихся к препаратам первой линии, является *амитриптилин*, который блокирует обратный захват серотонина и норадреналина в ЦНС, обладает антагонизмом к $5HT_2$ -рецепторам. Урежение приступов мигрени у 80% детей может быть достигнуто при назначении 1 мг/кг в день [Hershey A.D. и соавт., 2000]. **Необходимо соблюдение правила постепенного наращивания дозы препарата по 0,25 мг/кг в день каждые 2 недели** во избежание основного побочного эффекта в виде сонливости. Другими побочными эффектами антидепрессантов могут быть сухость во рту, увеличение веса, головокружение, запоры, тахикардия.

В настоящее время все большее внимание привлекают антидепрессанты второго поколения – *селективные ингибиторы обратного захвата серотонина/норадреналина*. Но применять эти препараты, кроме флуоксетина, у детей и подростков следует с учетом возрастных ограничений, а также данных о попытках суицида у пациентов, одновременно страдающих депрессией.

Антиконвульсанты. В профилактической терапии мигрени у детей и подростков подтверждена эффективность антиконвульсантов, в частности *вальпроатов и топирамата* [Bakola E. и соавт., 2009]. Механизмы действия антиконвульсантов при мигрени до конца не выяснены. Среди возможных механизмов рассматриваются влияние на ноцицепцию путем модуляции ГАМК и/или глутаматергической трансмиссии, усиление ГАМК-ергического торможения, уменьшение активности натриевых ионных каналов (стабилизация нейрональных мембран), модуляция активности кальциевых ионных каналов. Терапевтическое действие антиконвульсантов, таким образом, основано на их воздействии на ионные каналы и биохимической модуляции нейрональной возбудимости, а также прямом влиянии на ноцицептивные системы. Антиконвульсанты в настоящее время рассматриваются как наиболее перспективные средства профилактической терапии, *хотя вальпроаты*, имеющие выраженные побочные эффекты, с осторожностью применяют или не применяют вовсе у девочек и у молодых женщин фертильного возраста.

Эффективность препаратов *вальпроевой кислоты* у детей и подростков для профилактики приступов мигрени в дозе 10–40 мг/кг в день аналогична эффективности *пропранолола*: показано, что уменьшение частоты приступов мигрени на 50% достигается у 72% пациентов [Ashrafi M.R. и соавт., 2005].

Применение *топирамата* в дозах 100 мг/сут и 200 мг/сут показало высокую эффективность в виде купирования приступов мигрени у подростков 12–17 лет в 63% и 65% случаев пациентов соответственно и только 16% в группе плацебо. Положительный эффект при назначении дозы 50 мг/сут отмечался только у 46% больных [Winner P. и соавт., 2006].

Таблица 6. Лекарственные средства профилактической терапии мигрени у детей и подростков

Группа препаратов	Препараты	Терапевтические дозы	Формы выпуска	Побочные явления
Бета-блокаторы	Пропранолол	2–4 мг/кг в день	Табл. 10, 40, 80 мг	Артериальная гипотензия, астения, нарушения сна
	Надолол	0,5–2,5 мг/кг в день	Табл. 20, 40, 80, 120 и 160 мг	
	Атенолол	1–3 мг/кг в день	Табл. 25, 50, 100 мг	
Блокаторы кальциевых каналов	Циннаризин	0,5–1,5 мг/кг в день	Табл. 25 мг	Ортостатическая гипотензия, брадикардия, головокружение, тошнота, запоры
	Верапамил	4–10 мг/кг в день	Табл. 40, 80, 120 мг	
	Нифедипин	1 мг/кг в день	Табл. 10 мг	
	Нимодипин	1 мг/кг в день	Табл. 30 мг	
Антигистаминные средства	Ципрогептадин (перитол)	0,2–0,4 мг/кг в день	Сироп по 40 мг в 100 мл Табл. 4 мг	Седация, увеличение веса, сонливость
Антидепрессанты	Амитриптилин	1 мг/кг в день	Табл. 10, 25, 50 мг	Седация, увеличение веса
Антиконвульсанты	Вальпроаты	10–40 мг/кг в день	Табл. 250, 500 мг, сироп и капли	Увеличение веса, выпадение волос, желудочно-кишечные расстройства
	Топирамат	1–10 мг/кг в день	Табл. 25, 50, 100 мг	Седация, снижение веса, парестезии

Оценка эффективности лечения

Оценка эффективности лечения, в том числе лекарственной терапии, может осуществляться по следующим критериям [Царегородцев А.Д., Таболин В.А., 2004].

1. Значительное снижение или полное исчезновение интенсивности боли, что удобнее оценивать по данным визуальной анало-

говой шкалы, представляющую собой прямую линию длиной 10 см: на одном конце боль равна нулю, на другом – 10 баллов, то есть носит нестерпимый характер.

2. Уменьшение или полное исчезновение сопровождающих симптомов (свето- и шумобоязни, тошноты, рвоты).
3. Повышение уровня работоспособности, оценивающееся по 4-х бальной системе («0» – работоспособность сохранена, «1» – незначительно снижена, «2» – значительно снижена, «3» – необходим постельный режим).

Кроме того, для оценки исходной тяжести состояния пациентов детского и подросткового возраста с мигренью и другими формами первичной головной боли, а также динамики их состояния в процессе лечения целесообразно применять специально разработанные оценочные шкалы, которые приводятся в приложениях. Остановимся на краткой характеристике этих методов и принципах интерпретации полученных данных.

Анкета PedMIDAS [Hershey A.D. и соавт., 2001] – педиатрический вариант известной, хорошо зарекомендовавшей себя анкеты для взрослых пациентов MIDAS (Migraine Disability Assessment). В основу этого подхода заложена оценка влияния мигрени на повседневную активность пациента одновременно с постановкой диагноза мигрени. Пациенту предлагается ответить на 5 простых вопросов о потере времени (количества дней) из-за головной боли в трех основных сферах его жизни: учеба, домашние дела и обязанности, досуг и спортивные занятия. При этом оцениваются не только полностью «потерянные» дни, но и количество дней со сниженной активностью (со снижением продуктивности более чем на 50%). Пациент подсчитывает эти дни ретроспективно за три последних месяца.

Затем врач подсчитывает сумму баллов за все 5 ответов. Далее оценивается степень тяжести мигрени у данного пациента. Шкала делит пациентов на 4 группы:

- 1-я группа: 0–5 баллов – нарушения повседневной активности минимальны или отсутствуют;

- 2-я группа: 6–10 баллов – малая степень или редкие нарушения повседневной активности;
- 3-я группа: 11–20 – умеренная степень нарушений повседневной активности;
- 4-я группа: 21 и более – тяжелая степень нарушений повседневной активности.

Представленная в приложении форма анкеты PedMIDAS дополнена визуальной аналоговой шкалой для оценки интенсивности головной боли.

Оценка влияния головной боли (The Headache Impact Test – HIT-6) [Kosinsky M. и соавт., 2003]. Метод позволяет определить степень влияния головной боли на основные характеристики качества жизни пациента. Оцениваются следующие шесть показателей: интенсивность головной боли, социальное функционирование, энергичность, повседневная активность, психологический дистресс, когнитивная сфера.

Ответы пациента оцениваются в баллах. Диапазон суммарных оценок находится в пределах 36–78 баллов и чем выше балл, тем больше влияние головной боли на качество жизни пациента.

ГОЛОВНЫЕ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Головная боль напряжения (ГБН) – легкая или умеренная, повторяющаяся двусторонняя головная боль сжимающего, давящего или ноющего характера, которая имеет значительную продолжительность. Длительность приступа – от 30 минут до нескольких дней (с некоторым колебанием интенсивности боли), но менее недели. ГБН может сопровождаться свето- или звукобоязнью (но не обоими этими признаками сразу), не усиливается под влиянием повседневной физической активности и не сопровождается рвотой. Провоцирующими факторами для появления головной боли обычно являются психическое утомление, зрительное напряжение, особенно связанное с компьютерными играми, стрессовая ситуация, депривация сна, которые часто сегодня встречаются в детском и подростковом возрасте.

Распространенность

При оценке по критериям МКГБ-II [The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition, 2004] ГБН страдают до 18–25% детей и подростков [Abu-Arafeh I. и соавт., 2010; Bonfert M. и соавт., 2013; Kroner-Herwig B. и соавт., 2007; Rho Y.I. и соавт., 2012].

В МКГБ-II в зависимости от частоты приступов ГБН делятся на следующие варианты:

- нечастые эпизодические (менее одного раза в месяц, при наличии не менее 10 ранее перенесенных эпизодов);
- частые эпизодические (более одного, но не более 15 раз в месяц), хронические (более 15 раз в месяц на протяжении более трех месяцев).

По данным Будчановой Н.Ю. и соавт. [2008], структура ГБН выглядит следующим образом: нечастая ГБН отмечалась у 21,8% пациентов детского и подросткового возраста, частая ГБН – у 53,3% пациентов, хроническая ГБН – у 15,2%, возможная ГБН – у 9,7%.

Патогенез

Патогенез ГБН до конца не выяснен и включает комплекс взаимосвязанных механизмов [Вейн А.М., 2001; Рачин А.П., 2002; Ван Роенн Дж. Х. и соавт., 2012]. Ранее принятыми обозначениями ГБН были «головная боль мышечного напряжения», «психомиогенная головная боль», «стрессорная головная боль», «простая головная боль», что отражает представления о ведущей роли психологических факторов в патогенезе ГБН. Значимым фактором риска развития головной боли напряжения является семейная предрасположенность к головной боли, особенно с материнской стороны.

ГБН провоцируются хроническими психоэмоциональными перегрузками, стрессами, конфликтными ситуациями. Патогенетической особенностью ГБН у детей является незрелость механизмов психологической защиты, что обуславливает проявление заболевания при воздействии незначительных, с точки зрения взрослых, стрессовых факторов. Под влиянием психотравмирующих ситуаций формируются тревожные расстройства (фобическое тревожное расстройство, генерализованное тревожное расстройство, школьная фобия, социальная фобия). У некоторых пациентов тревога в виде тревожной реакции, тревожного расстройства или тревожно-педантической акцентуации личности является первичной. Эти ситуации приводят к неконтролируемым миофасциальным феноменам, обозначаемым как повышенная чувствительность перикраниальной мускулатуры. Влияние психологического статуса у пациентов с ГБН реализуется через изменения состояния лимбико-ретикулярного комплекса, задействованного в регуляции вегетативных функций, мышечного тонуса, восприятия боли через общие нейромедиаторные механизмы. Центральные механизмы патогенеза ГБН связаны с дезафферентацией антиноцицептивных релейных систем.

Таким образом, основными факторами формирования ГБН у ребенка являются тревожность и наличие клинически значимой психотравмирующей ситуации, что приводит к нарушению функционального состояния лимбико-ретикулярного комплекса. Это сопровождается дисрегуляцией ноци- и антиноцицептивной систем,

нарушением функционального состояния в том числе тройничной системы [Рачин А.П., 2002]. Для выявления напряжения перикраниальной мускулатуры и определения «триггерных» точек у больных с ГБН проводится пальпация височной, лобной, затылочных областей, мышц задней поверхности шеи, трапециевидной и грудиноключично-сосцевидных мышц.

Клинические проявления

Боль при ГБН описывается как постоянная, давящая. В большинстве случаев она локализуется в области лба, висков с иррадиацией в затылочную область и заднюю поверхность шеи, затем может становиться диффузной и описывается как ощущение сжатия головы обручем, симптом «шлема, каски». Хотя боль обычно бывает двусторонней и диффузной, локализация ее наибольшей интенсивности в течение дня может попеременно переходить с одной половины головы на другую. Стойкая односторонняя головная боль (гемикрания), как правило, связана с повышенной чувствительностью перикраниальной мускулатуры. Обычно боль появляется днем (после 2–3-го урока) или во второй половине дня и продолжается до вечера. Может возникать утром, после пробуждения, если головная боль отмечалась накануне вечером. Головная боль не усиливается при обычной ежедневной физической нагрузке. У больных могут отмечаться различные временные паттерны течения головных болей от редких, кратковременных эпизодических приступов с длительными ремиссиями, до волнообразного течения, характеризующегося длительными периодами ежедневных болей, чередующимися с кратковременными ремиссиями. Транзиторные неврологические симптомы не характерны.

Характерные клинические проявления ГБН и мигрени, позволяющие дифференцировать эти формы первичных головных болей у детей и подростков, представлены в таблице 2. Немигренозные признаки головной боли, такие как ее характер (давящий или стягивающий), интенсивность (легкая и умеренная) и отсутствие сопутствующих симптомов являются более специфичным для ГБН у детей (по сравнению с мигренью), чем локализация или продолжительность.

Диагностические критерии эпизодических ГБН

- А. По меньшей мере 10 эпизодов, отвечающих критериям В–D.
- В. Продолжительность головной боли от 30 минут до 7 дней.
- С. Головная боль имеет как минимум две из следующих характеристик:
- двусторонняя локализация,
 - сжимающий/давящий (непульсирующий) характер,
 - интенсивность боли от легкой до умеренной,
 - головная боль не усиливается от обычной физической нагрузки.
- Д. Оба симптома из нижеперечисленных:
- отсутствие тошноты или рвоты (возможно снижение аппетита),
 - только фотофобия или только фонофобия.

Нечастые эпизодические ГБН – головная боль возникает с частотой не более 1 дня в месяц (не более 12 дней в год).

Частые эпизодические ГБН – головная боль возникает с частотой от 1 до 15 дней в месяц (от 12 до 180 дней в год).

Диагностические критерии хронических ГБН

- А. Головная боль, возникающая не менее 15 дней в месяц на протяжении в среднем более трех месяцев (не менее 180 дней в год) и отвечающая критериям В–D.
- В. Головная боль продолжается в течение нескольких часов или имеет постоянный характер.
- С. Головная боль имеет как минимум две из следующих характеристик:
- двусторонняя локализация,
 - сжимающий/давящий (непульсирующий) характер,
 - интенсивность боли от легкой до умеренной,
 - головная боль не усиливается от обычной физической нагрузки.
- Д. Оба симптома из нижеперечисленных:
- только один симптом из трех: фотофобия или фонофобия, или легкая тошнота,
 - головная боль не сопровождается ни умеренной или сильной тошнотой, ни рвотой.

Согласно диагностическим критериям МКГБ-II [2004], ГБН не усиливается от рутинной физической нагрузки, интенсивность ее обычно слабая или умеренная. Между тем, клинические проявления ГБН у детей и подростков могут иметь индивидуальные особенности. Так, по данным Trave D. [2005], у большинства детей ГБН были двусторонними (81,8%) и давящими (85,3%), но могли усиливаться от физической нагрузки (11,8%), иногда сопровождалась тошнотой (7,3%), фото-/фонофобией (21,8%).

В отличие от взрослых, продолжительность приступов при ГБН может составлять как 5–30 минут, так и более 48 часов. По данным Gallai V. и соавт. [1995], у 36,7% детей с ГБН продолжительность приступов составляет менее 30 минут.

В наблюдениях Будчановой Н.Ю. и соавт. [2008] интенсивность ГБН была слабой или умеренной при оценке ее выраженности по вербальной шкале в 89,7% случаев и в 85,8% случаев – по визуальной аналоговой шкале. У 38,2% школьников с ГБН боль усиливалась от обычной физической активности. У 42,4% пациентов ГБН сопровождалась фото-/фонофобией, 2,4% пациентов с ГБН в качестве ассоциированного симптома имели тошноту, у 18,8% детей ГБН сопровождалась лишь аноректическими реакциями, у 4,2% – анорексией и фото-/фонофобией. Продолжительность боли у 6,7% детей с ГБН была менее 30 минут (им был выставлен диагноз вероятной ГБН, в связи с неполным соответствием критериям ГБН). Наиболее специфичными характеристиками ГБН у детей и подростков оказались локализация и интенсивность боли. При этом интенсивность ГБН у детей увеличивалась при трансформации эпизодических вариантов из редких в частые с 4,41 до 5,09 балла ($p>0,05$); из эпизодических в хронические – с 5,09 до 5,61 балла ($p>0,05$).

Для маленьких детей, которым трудно объяснить локализацию головной боли, наиболее значимой характеристикой головной боли для дифференцирования ГБН и мигрени становится критерий интенсивности. В то же время локализация головной боли часто оказывается недостаточно специфичным диагностическим критерием в детской популяции.

Сопутствующие нарушения

Следует отметить предрасполагающие к развитию ГБН особенности личности: эмоциональные нарушения различной степени выраженности (повышенная возбудимость, тревожность, склонность к депрессии), демонстративные проявления, ипохондрический синдром (фиксация на своих болевых ощущениях), пассивность и снижение стремления к преодолению трудностей. Дети с жалобами на ГБН стеснительны, плохо адаптируются к новой обстановке. У них могут отмечаться вспышки упрямства, капризы, которые чаще носят характер защитных реакций на фоне недовольства собой.

В межприступном периоде, в отличие от мигрени, большинство пациентов предъявляет жалобы на боли и чувство дискомфорта в других органах соматоформного типа (боли в ногах, кардиалгии, затруднения дыхания при вдохе, глотания, дискомфорт в животе), характеризующиеся непостоянством и достаточно неопределенным характером, однако при обследовании патологических изменений не определяется. Для больных ГБН характерны нарушения сна: трудности засыпания, поверхностный сон с множеством сновидений, частыми пробуждениями, снижается общая длительность сна, особенно глубокой его фазы; наблюдается раннее окончательное пробуждение, отсутствие ощущения бодрости после ночного сна и дневная сонливость.

В современных публикациях обращается внимание на высокую частоту встречаемости у пациентов с ГБН церебрастенических (и/или неврастенических) расстройств и когнитивных нарушений [Чутко Л.С. и соавт., 2013]. Проявления церебрастенического синдрома встречаются у многих детей и подростков с ГБН. Одним из его основных признаков считается так называемая «раздражительная слабость». К числу причин церебрастенического синдрома относятся патологическое течение беременности и родов, перенесенные соматические заболевания, черепно-мозговые травмы, нейроинфекции. С одной стороны, для этих детей характерны общая пассивность, вялость, медлительность в мышлении и движениях; наблюдаются повышенная утомляемость, истощаемость, снижение фона настроения

даже при незначительных нервно-психических нагрузках. Истошность внимания и мышления сопровождается довольно выраженным и длительным снижением психической работоспособности, особенно при интеллектуальных нагрузках у детей школьного возраста. Нередко отмечается снижение памяти. С другой стороны, наблюдаются повышенная раздражительность, готовность к аффективным вспышкам, недостаточная критичность.

По нашим наблюдениям, сочетание ГБН с церебрастеническим синдромом у детей и подростков способствует утяжелению течения головных болей. Присоединяются болевые синдромы функционального характера: миалгии различной локализации, кардиалгии, боли в животе. Более выраженными становятся жалобы на метеочувствительность, непереносимость вестибулярных нагрузок, периодические кратковременные эпизоды несистемного головокружения. Усиливаются такие проявления вегетативных нарушений как нестабильность артериального давления с преимущественной склонностью к снижению, связанные с этим ортостатические феномены, чувство похолодания дистальных отделов рук и ног. У некоторых пациентов присоединяются симптомы нарушения центральной терморегуляции в виде периодической субфебрильной гипертермии или гипотермии.

При обследовании детей и подростков с сочетанием ГБН и церебрастенического синдрома часто выявляются неспецифические изменения электронейрофизиологических параметров. Так, по данным ЭЭГ, у таких больных отмечается умеренно выраженная дезорганизация фоновой ритмики с преимущественным умеренным усилением медленноволновой тета-активности в передних отделах полушарий, что указывает на ослабление активирующих влияний со стороны неспецифических регуляторных систем мозга. Также отмечается усиление реакции на гипервентиляционную нагрузку в виде появления большого количества диффузных высокоамплитудных вспышек медленноволновой активности с длительной реакцией восстановления фоновой ритмики после окончания нагрузки [Кременчугская М.Р. и соавт., 2003]. Данные изменения часто ошибочно трактуются как признаки пароксизмальной эпилептизации головного мозга, но на

самом деле являются неспецифическими. Учитывая неспецифичность нейрофизиологических показателей при большинстве форм цефалгий, основной целью проведения ЭЭГ-исследования у детей с головными болями является исключение (или подтверждение) тех форм эпилепсии, которые сопровождаются цефалгическим синдромом (синдром Панайотопулоса, мигрень-эпилепсия и др.).

Среди предикторов головных болей в детском возрасте указываются нарушения концентрации внимания, медленный темп когнитивной деятельности, эмоциональная нестабильность, гиперактивность, напряженные отношения в школе [Aromaa M. и соавт., 1998]. По данным популяционного исследования Strine T.W. и соавт. [2006], которое охватывало детей и подростков 4–17 лет, у тех из них, которые страдали частыми головными болями, в 2,6 раза чаще отмечались нарушения внимания и гиперактивность.

Genizi J. и соавт. [2013] обследовали группу из 243 детей в возрасте 6–18 лет с первичными головными болями, из них у 44% (n=107) диагностирована мигрень и у 47,7% (n=116) – ГБН. Анализ психоневрологических нарушений у этих детей, выявленных до обращения и проведения обследования по поводу головных болей, показал, что в связи с СДВГ наблюдались 28% детей с первичными головными болями. СДВГ чаще наблюдался у пациентов с ГБН, чем с мигренью (36,5% против 19,8%, $p=0,006$). При этом трудности школьного обучения отмечались у 24,7% пациентов с первичными головными болями. Таким образом, как СДВГ, так и трудности школьного обучения чаще обнаруживались среди пациентов с первичными головными болями, чем в детской популяции.

Между тем, результаты изучения коморбидности СДВГ и первичных головных болей фрагментарны и довольно противоречивы. По данным специального эпидемиологического исследования, в котором оценивалась возможная ассоциация между СДВГ и первичными головными болями, сделан вывод о том, что мигрень и ГБН коморбидны не с СДВГ как таковым, а с гиперактивно-импульсивным поведением [Arruda M.A. и соавт., 2010].

С другой стороны, в исследованиях Riva D. и соавт. [2012] продемонстрирована ассоциация между расстройствами внимания у

детей и обоими основными типами первичных головных болей – мигренью и ГБН. Высказывается предположение о том, что мигрень и ГБН формируют континуум, который может иметь некоторые общие патофизиологические механизмы, а комплексы мозговых структур, которые обеспечивают механизмы внимания, особенности профиля личности и механизмы головной боли, могут перекрываться [Genizi J. и соавт., 2013].

Достаточно убедительными представляются результаты исследований, в которых обнаружена более высокая частота встречаемости СДВГ у пациентов с ГБН по сравнению с мигренью [Mazzone L. и соавт., 2006; Genizi J. и соавт., 2013]. По-видимому, связанные с СДВГ трудности школьного обучения и проблемы поведения, которые сопровождаются длительными и многочисленными стрессами в семье, школе, взаимоотношениях со сверстниками и другими людьми, через влияние повторяющихся стрессов способствуют формированию ГБН.

Во взрослом возрасте ГБН выступает в качестве самой частой формы первичной головной боли, причем у половины пациентов с хроническими ГБН дебют заболевания наблюдался в детском возрасте. Между тем, у детей ГБН остаются недостаточно изученной проблемой, что связано с относительно малой тяжестью их клинических проявлений и незначительным влиянием на качество жизни пациентов. Хотя распространенность ГБН в детском возрасте не уступает и даже может превышать таковую при мигрени, ее показатели остаются недооцененными. Это связано с тем, что во многих случаях родители стремятся справиться с ГБН без участия врача, а сами пациенты склонны игнорировать болевые ощущения из-за их малой интенсивности. ГБН в отличие от мигрени не сопровождаются такими вызывающими опасения у родителей симптомами, как тошнота, рвота, свето- и звукобоязнь и в меньшей степени ограничивают повседневную активность детей, что также приводит к самостоятельному лечению ребенка родителями.

Лечение и профилактика

Не всегда у ребенка с ГБН сразу удастся выявить хроническую психотравмирующую ситуацию, но если она обнаружена (развод родителей, физическое насилие, конфликтная ситуация в школе), то лечение головной боли должно начинаться с устранения или минимизации психотравмирующей ситуации.

Наиболее эффективным является сочетание лекарственной терапии с различными вариантами психотерапии и релаксации. У пациентов с ГБН могут быть весьма эффективны психотерапия, применение релаксационных техник и биологической обратной связи (БОС). Эти методы требуют индивидуального и профессионального подхода, что может ограничивать их доступность. Тренинги с использованием БОС вполне применимы для пациентов детского и подросткового возраста. Показана эффективность при ГБН электромиографического БОС-тренинга фронтальной мышечной группы [Штарк М.Б. и соавт., 2000].

Согласно современным Европейским рекомендациям [Стайнер Т. Дж. и соавт., 2010], в лекарственной терапии ГБН применяются средства как для купирования головной боли, так и для ее профилактики. Симптоматическое лечение безрецептурными анальгетиками может применяться у пациентов с эпизодической ГБН, при частоте болевых эпизодов не более двух раз в неделю. Использование анальгетиков должно быть однократным или проводиться короткими курсами. При этом необходимо помнить о недопустимости злоупотребления анальгетиками. Многие дети и подростки с хроническими ГБН до обращения к врачу принимали без эффекта несколько видов анальгетиков. Поэтому у этих больных одновременно могут наблюдаться и боли, связанные с обратным эффектом анальгетиков. Применение более сильных анальгетиков или комбинации анальгетиков с мышечными релаксантами значительной эффективностью не обладает, однако вызывает нежелательные симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта. Детям для обезболивания рекомендуется использовать парацетамол (разовая доза 10–15 мг/кг, максимальная суточная доза не более 60 мг/кг массы тела) или ибупрофен

(разовая доза 5–10 мг/кг, максимальная суточная доза не более 30 мг/кг, интервал между приемами 6–8 часов). При эпизодической ГБН, с частотой более двух дней в неделю, профилактическое лечение предпочтительнее купирования приступов. При хронической ГБН обезболивающие препараты обладают сомнительной эффективностью и повышают риск развития лекарственно индуцированной головной боли [Стайнер Т.Дж. и соавт., 2010].

Хронические ГБН не обязательно лишают пациентов возможности повседневной активности, но приносят им эмоциональный дискомфорт, хроническое чувство усталости, «разбитости». Оптимальный подход к лечению данной формы головной боли заключается в применении средств, влияющих на психоэмоциональную сферу и хроническое мышечное напряжение. При хронических ГБН применяются профилактические курсы *амитриптилина* – неселективного антидепрессанта, теоретически обладающего анальгезирующим эффектом. Рекомендуется начинать терапию с малых доз (5–10 мг) перед сном. Необходимость в повышении дозы возникает редко, что обусловлено, в первую очередь, дневной сонливостью и затруднением усвоения учебного материала. В исследовании Grazzi L. и соавт. [2004] сравнивалась эффективность трехмесячных курсов лечения пациентов с ГБН в возрасте 8–16 лет с применением расслабляющих тренировок и фармакотерапии амитриптилином, назначавшегося ежедневно по 10 мг в сутки. Клиническое улучшение было достигнуто в обеих группах. В группе лечившихся амитриптилином исходная частота ГБН составляла 17 ± 11 приступов в месяц и через три месяца снизилась до $5,6 \pm 6,7$ приступов в месяц. Эти результаты сопоставимы с группой, в которой проводились расслабляющие тренировки: первоначальная частота приступов $12,1 \pm 10,1$ в месяц уменьшилась до $6,4 \pm 9,6$ в месяц.

Традиционно для профилактических курсов ГБН с целью снятия мышечного напряжения в перикраниальных и затылочных мышцах назначаются *миорелаксанты* (*мидокалм*, *сирдалуд*).

Как у детей с мигренью, так и ГБН нередко встречаются проявления церебрастенического синдрома. Утомляемость может быть выражена настолько, что детям противопоказано длительное

пребывание в коллективе сверстников. Главное, о чем должны помнить взрослые: эти дети нуждаются в помощи, нельзя считать их вредными, упрямыми, ленивыми и «вести борьбу» с этими качествами. Непроявления церебрастении способствуют утяжелению течения головных болей, а появление головных болей следует считать индикатором дезадаптации.

Поэтому дополнительное направление профилактической терапии ГБН у детей и подростков заключается в назначении препаратов метаболического действия, которые улучшают обменные процессы в ЦНС и показатели когнитивных функций, повышают «уровень бодрствования» и устойчивость ЦНС к нагрузкам. К числу таких препаратов относятся рибофлавин (витамин В₂), коэнзим Q10, препараты магния [Hershey A.D. и соавт., 2009], препараты ноотропного ряда.

Положительным действием в профилактическом лечении ГБН обладают средства с комплексным анксиолитическим и ноотропным эффектами: *фенибут*, *ноофен*, *адаптол*.

Препараты *ноофен* и *фенибут* по химической структуре являются производными гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) и фенилэтиламина: γ -амино- β -фенилмасляной кислоты гидрохлорид. *Ноофен* – оригинальный транквилоноотроп, обладает клинически ценным сочетанием ноотропного и умеренного транквилизирующего действия, которое в значительной степени обусловлено его влиянием на ГАМК-В рецепторы, отличным от бензодиазепинов, воздействующих на ГАМК-А рецепторы. *Ноофен* стимулирует память и обучаемость, повышает физическую работоспособность, устраняет психоэмоциональную напряженность, тревогу, страх и улучшает сон, увеличивая продолжительность фаз «медленного» и «быстрого» сна. В отличие от транквилизаторов под его влиянием улучшаются психологические показатели: внимание, память, точность и скорость сенсомоторных реакций.

Ноотропные свойства *ноофена* основаны на улучшении ГАМК-ергической нейромедиаторной передачи с повышением концентрации ГАМК в полушариях головного мозга и мозжечке, антигипоксическом действии благодаря способности увеличивать усвояемость глюкозы нейронами, активации метаболических процессов, улуч-

шении функциональных характеристик нейронов. Экспериментальные исследования по применению *ноофена* показали, что ГАМК-ергическая нейромедиаторная система участвует в выработке и реализации внутреннего торможения, необходимого для обучения и эффективной адаптации. Препарат способствует усилению контролирующей функции кортикальных структур над субкортикальными, в том числе лимбическими, а также препятствует снижению активности центральных серотонинергических процессов. В результате взаимодействия с опиатными рецепторами, которые участвуют в проведении болевого импульса в подкорковых ядрах, *ноофен* оказывает анальгетический эффект [Зяблицева Е.А., Шульгина Г.И., 2006; Багметова В.В. и соавт., 2011].

Ноофен влияет на церебральную гемодинамику и нейрональную активность, проявляет антигипоксическое, психоэнергизирующее и выраженное вегетостабилизирующее действие, что способствует уменьшению приступов ГБН с явлениями психической и физической астении. *Ноофен* восстанавливает баланс между симпатической и парасимпатической нервной системой – приводит к эйтонии (вегетативному равновесию). Благодаря его регулирующему влиянию на биоэнергетический метаболизм нейронов повышается уровень адаптации ЦНС, что особенно ярко проявляется при стрессе, который служит провоцирующим фактором мышечного напряжения и развития ГБН.

В отличие от классических ноотропных препаратов, *ноофен* не дает таких побочных эффектов, как повышенная раздражительность, тревога, нарушения сна. Его преимуществом является подобие природным метаболитам организма, что минимизирует вероятность побочных эффектов.

Ноофен – улучшенная лекарственная форма (капсулы) аминокислоты, позволяющая предупредить возможные побочные реакции со стороны желудочно-кишечного тракта, выпускается в форме капсул по 250 мг, *фенибут* – в таблетках по 250 мг. Препараты назначаются пациентам в возрасте от 8 лет и старше в дозе 15–20 мг/кг (500–750 мг) в день, перорально, в 2–3 приема (с последним приемом не позднее 17–18 часов для максимального эф-

фекта в период активности пациентов). Рекомендуется постепенное наращивание дозы в течение первой недели лечения. Длительность курса лечения – от одного до 3–4 месяцев.

Адаптол (тетраметилтетраазабициклооктандион) относится к бензодиазепиновым транквилизаторам, оказывает выраженное анксиолитическое, вегетостабилизирующее действие, одновременно обладает ноотропными свойствами и практически не вызывает побочных эффектов [Громов Л.А., Дудко Е.Т., 2003]. По химическому строению *адаптол* близок к метаболитам организма: молекула активного вещества состоит из двух метилированных фрагментов мочевины, входящих в состав бициклической структуры. *Адаптол* влияет на активность структур, входящих в лимбико-ретикулярный комплекс, в частности, на эмоциогенные зоны гипоталамуса, а также оказывает действие на основные нейромедиаторные системы: ГАМК-, холин-, серотонин- и адренергическую, способствуя их сбалансированности и интеграции. *Адаптол* устраняет или ослабляет беспокойство, тревогу, страх, внутреннее эмоциональное напряжение и раздражительность, оказывает ноотропное действие, не вызывая миорелаксации и нарушений координации движений.

Применение *адаптола* способствует уменьшению цефалгического синдрома и уровня реактивной тревожности, при этом его высокая эффективность отмечается как при частых, так и хронических ГБН.

Адаптол выпускается в таблетках по 500 мг. Детям и подросткам назначается в суточной дозе 500–1500 мг (что соответствует 25–35 мг/кг), в два–три приема независимо от приема пищи. В начале лечения проводится постепенное наращивание суточной дозы в течение 7–14 дней. Длительность курса лечения – от нескольких дней до 2–4 месяцев.

ХРОНИЧЕСКАЯ ЕЖЕДНЕВНАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Хроническая, непрогрессирующая, упорная, ежедневная или почти ежедневная головная боль представляет собой одну из трудных для диагностики и лечения форм головной боли и обозначается как хроническая ежедневная головная боль (ХЕГБ). ХЕГБ – синдромальный диагноз, объединяющий различные типы головной боли, которые отмечаются 15 или более дней в месяц на протяжении более трех месяцев при отсутствии признаков органических изменений головного мозга [МКГБ-II, 2004; Айкарди Ж. и соавт., 2013; Lewis D.W., 2007; Mack K.J., 2009].

Распространенность

Начало ХЕГБ обычно наблюдается в возрасте 8–10 лет, но может быть и более ранним; соотношение числа девочек и мальчиков составляет 2,8:1 [Айкарди Ж. и соавт., 2013]. Среди школьников ХЕГБ были обнаружены у 2% девочек и у 0,8% мальчиков [Wang S.J. и соавт., 2006]. Однако в клиниках, специализирующихся на головной боли, на долю ХЕГБ приходится до 30% случаев [Айкарди Ж. и соавт., 2013]. ХЕГБ часто встречается среди пациентов с головной болью, направляемых на госпитализацию в неврологические отделения, в том числе по скорой помощи [Lewis D.W., 2007; Mack K.J., 2009].

По ведущим причинам ХЕГБ делятся на первичные и вторичные. Основными типами **первичных ХЕГБ** у детей и подростков являются хроническая мигрень (54% случаев), новая (впервые возникшая) ежедневная персистирующая головная боль (23%), хроническая головная боль напряжения (20%), постоянная гемикрания – *hemicrania continua* – (3%) [Mack K.J., 2004]. Причинами **вторичных ХЕГБ** могут быть идиопатическая внутричерепная гипертензия, головная боль при хроническом риносинусите, посттравматическая головная боль, цервикогенная головная боль, а также лекарственно индуцированная (абузусная) головная боль.

Патогенез.

Факторы, способствующие хронизации головной боли

Ключом к пониманию прогрессирования любой головной боли и ее хронизации является устойчивость к постоянной и интенсивной афферентной болевой импульсации болевого-противоболевого функционального комплекса: от воротного контроля боли, релейных станций до механизмов центральной регуляции. Истощение антиноцицептивного буфера, расстройство последовательных релейных противоболевых фильтрационных станций, распад противоболевых адренергических, опиатных и других систем – все это может быть обозначено как тактильно-болевая дезафферентация.

Среди факторов, предрасполагающих к хронизации боли, значительную роль играют эмоциональные расстройства, в том числе депрессия [Осипова В.В., 2009]. Имеют значение острые многократные или длительные психотравмирующие ситуации, в особенности развод родителей или хроническая конфликтная ситуация в семье. Также может иметь значение индуцирование ребенка членом семьи, страдающим пограничным психическим расстройством.

Другим важным фактором хронизации является лекарственный абюзуз, то есть избыточное применение симптоматических обезболивающих препаратов [Осипова В.В., 2009]. Установлено, что более 70% пациентов с ХЕГБ злоупотребляют анальгетиками, также комбинированными препаратами, в состав которых могут входить анальгетики, кофеин, кодеин, седативные компоненты. Показано, что у пациентов с большим потреблением анальгетиков формирование хронического типа боли протекает в 2 раза быстрее и что лекарственный абюзуз существенно затрудняет лечение пациентов с ХЕГБ. Важным условием достижения эффекта при профилактической терапии хронических ГБН и хронической мигрени является отмена препарата, вызвавшего аггравацию болей.

Поэтому в качестве варианта вторичных ХЕГБ в последние годы выделяют лекарственно индуцированную головную боль – разновидность ХЕГБ, представляющую собой осложнение существовавшей ранее головной боли (как правило, мигрени или ГБН) и возникшую

в результате хронического злоупотребления препаратами для лечения головной или другой боли [Стайнер Т.Дж. и соавт., 2010]. При этом наблюдается порочный круг: головная боль – прием анальгетиков – головная боль, когда при снижении анальгезирующего эффекта анальгетиков используются все более высокие их дозы. Лекарственно индуцированная головная боль возникает ежедневно или практически ежедневно, она диффузная, низкой интенсивности, по характеру тупая, обычно наиболее выражена при пробуждении утром. Активная деятельность ребенка не приводит к усилению боли. Первоначально головная боль усиливается при попытке отмены купирующего ее препарата. Диагноз подтверждается, если головная боль облегчается в течение двух месяцев после отмены «виновного» лекарственного средства.

Клинические проявления

Хроническая ежедневная головная боль обычно двусторонняя, давящая или сжимающая, имеет слабую или умеренную интенсивность. Хроническая мигрень и хроническая ГБН обычно развиваются из ранее отмечавшихся мигрени или ГБН.

Новая ежедневная персистирующая головная боль, на долю которой приходится около четверти случаев ХЕГБ, представляет собой уникальное состояние, при котором головная боль начинается достаточно внезапно, без предшествующего анамнеза головной боли, и в дальнейшем продолжается неделями или месяцами [Lewis D.W., 2007; Mack K.J., 2009]. **Первый приступ постоянной ежедневной головной боли** может быть спровоцирован вирусной инфекцией или легкой травмой головы.

Критерии диагноза

- А.** Головная боль продолжительностью более трех месяцев, отвечающая критериям В и D.
- В.** Головная боль возникает ежедневно, с самого начала протекает без ремиссий или хронизация происходит не позднее трех дней от начала боли.

С. По меньшей мере две из следующих характеристик боли:

- двусторонняя локализация,
- давящий/сжимающий (непульсирующий) характер,
- легкая или умеренная интенсивность,
- не усиливается от обычной физической нагрузки (например, ходьба, подъем по лестнице).

Д. Оба симптома из нижеперечисленных:

- не более чем один из следующих симптомов (фотофобия, фонофобия или легкая тошнота),
- отсутствие умеренной или сильной тошноты и рвоты.

Считается, что большинство детей и подростков с ХЕГБ имеют в анамнезе эпизодическую мигрень [Lewis D.W., 2007; Mack K.J., 2009]. Трансформация эпизодических приступов в хроническую мигрень может произойти как за период от недели до нескольких месяцев, так и внезапно, на протяжении часов. Предшествующие развитию ХЕГБ приступы мигрени (с аурой или без) характеризуются пульсирующей односторонней или двусторонней головной болью, умеренной или значительной интенсивности, сопровождающейся тошнотой и рвотой, усиливающейся при физической нагрузке. В дальнейшем у части больных выраженность типичных мигренозных приступов уменьшается, но появляются ежедневные или почти ежедневные головные боли, напоминающие ГБН.

У многих детей и подростков с ХЕГБ отмечается сочетание не менее двух типов головной боли – до 27% по данным Sechia S.S. [2004], что осложняет дифференциацию, например, между хронической мигренью и хроническими ГБН. Головные боли описываются как бифронтальные, тяжелые, имеющие характер ноющих, давящих, острых или тупых. Они часто сопровождаются тошнотой, а также фото-/фонофобией и осмофобией. Сон иногда помогает, но при пробуждении постоянная головная боль все равно возвращается. Тяжелые приступы головных болей возникают, как правило, несколько раз в неделю.

Интересно отметить, что ребенок может охарактеризовать тяжелую головную боль как мигрень, а постоянную головную боль – как

ГБН. И если попросить его сравнить эти два типа головной боли, ребенок скажет, что они одинаковые по ощущениям, но разные по интенсивности боли (при мигрени – более интенсивные).

Постоянная гемикрания (*hemicrania continua*) стоит в стороне по механизму боли и редко встречается у детей и подростков; характеризуется наличием в течение более трех месяцев ежедневной, постоянной односторонней головной боли, без смены стороны, с эпизодическими обострениями боли длительностью около 10–15 минут, без светлых безболевого промежутков. Фоновая головная боль характеризуется как умеренная, а в моменты обострений она становится интенсивной. Во время усиления боли на ее стороне возникает как минимум один из следующих вегетативных симптомов: инъекирование конъюнктивы и/или слезотечение, заложенность носа и/или ринорея, птоз и/или миоз. Локализация чаще в лобно-височной области с распространением на всю половину головы. Такие ХЕГБ могут длиться годами, сочетаться с мигренеподобными приступами и головной болью напряжения. Одним из диагностических критериев постоянной гемикрании является эффективность терапевтических доз индометацина.

Критерии диагноза

- A. Головная боль продолжительностью более трех месяцев, отвечающая критериям B–D.
- B. Все из перечисленных характеристик:
- односторонняя боль без смены стороны,
 - ежедневная продолжительная боль без светлых промежутков,
 - умеренная интенсивность с эпизодами усиления боли.
- C. Во время обострения (усиления) боли на стороне ее возникает как минимум один из следующих вегетативных симптомов:
- инъекирование конъюнктивы и/или слезотечение,
 - заложенность носа и/или ринорея,
 - птоз и/или миоз.
- D. Абсолютная эффективность индометацина.

Среди симптомов ХЕГБ нередко встречается *аллодиния* отдельных участков или всей поверхности головы, при которой *нормаль-*

ные ощущения, например, тактильные, воспринимаются, как болевые. Из-за этого пациенты не могут, например, расчесывать волосы или укладывать их в прическу. Возникновение аллодинии наиболее вероятно во время тяжелых приступов, но может наблюдаться и при постоянных головных болях.

Пациент с ХЕГБ может жаловаться на ее присутствие 24 часа в сутки, 7 дней в неделю. Постоянная головная боль может резко нарастать и убывать, часто самочувствие пациента ухудшается либо утром, либо к концу учебного дня в школе.

Течение и отдаленные исходы ХЕГБ у детей и подростков недостаточно изучены. Между тем, длительный прогноз ХЕГБ во многих случаях может быть благоприятным, но важно учитывать, что заболевание часто сопровождается серьезными трудностями в школьном обучении, расстройствами сна и другими нарушениями.

Сопутствующие нарушения

Пациенты с ХЕГБ обращаются за помощью не только к неврологам, но и к врачам других специальностей в связи с разнообразием соматических жалоб и нарушений в эмоциональной сфере. Характерны разнообразные вегетативные нарушения и присутствие эмоциональных (тревожных или депрессивных расстройств), нередко протекающих в «маскированных» формах. Эти проявления в психической и соматической сферах нередко затрудняют диагностику и выбор адекватного лечения [Алексеев В.В., 2008].

У многих детей и подростков с ХЕГБ встречаются проявления *соматоформных нарушений*, к которым относятся боли в животе, кардиалгии, миалгии, ощущения неполного вдоха (дыхательный невроз) и кома в горле, ощущения периодического головокружения [Cuvellier J.C., 2009]. Установлено, что чем интенсивнее и чаще возникают головные боли, тем более выраженными становятся проявления соматоформной дисфункции.

Колебания настроения и повышенная тревожность часто сопутствуют ХЕГБ, могут предшествовать ей или следовать сразу за приступом [Mask K.J., 2009]. Довольно распространена ситуация, когда головная боль постепенно нарастает, и на ее фоне через несколько

месяцев возникают эмоциональные нарушения в виде фрустрации и чувства тоски. Нередко тревога вызывает проблемы со сном, так как повышенные возбудимость и беспокойство мешают засыпанию. Тщательное обследование позволяет выявить у многих пациентов повышенную тревожность, сниженный фон настроения, которые сопровождаются тоской, апатией или, наоборот, агрессивностью и раздражительностью. Эти проявления – следствие тревожных или депрессивных расстройств. По данным Seshia S.S. [2004], распространенность тревожных расстройств среди детей и подростков с ХЕГБ составляет 6%, а депрессивных расстройств – 9%.

Другие болевые симптомы

У пациентов с ХЕГБ часто отмечаются неспецифические боли другой локализации: в животе, спине, шее, диффузные мышечные и суставные боли. Как правило, в основе этих симптомов не лежит органическая патология. Чем больше продолжительность ХЕГБ, тем более выражены эти симптомы. Вероятно, отделы ствола головного мозга, которые передают болевые сигналы, становятся со временем более чувствительными, и в результате этого обычные ощущения воспринимаются как болезненные, охватывают все большие участки тела [Mask K.J., 2009].

Нарушения сна

Частой жалобой являются нарушения сна. Отмечаются как сложности засыпания, так и частые пробуждения, неудовлетворенность качеством сна. Сон нарушен, по меньшей мере, у 2/3 пациентов с ХЕГБ [Maizels M., Burchette R., 2004]. **Трудности засыпания** проявляются тем, что пациент не может заснуть в течение 30 минут или нескольких часов после того, как лег в постель. Некоторые дети и подростки часто просыпаются посреди ночи. Реже отмечаются боли в ногах и синдром «беспокойных ног». Целесообразно проведение исследования сна, так как недостаток сна может быть одним из факторов обострения головной боли. Как правило, невозможно окончательно избавиться от ХЕГБ, пока не преодолены нарушения сна.

Головокружение

Многие пациенты с ХЕГБ жалуются на головокружение, которое возникает при тяжелых мигренозных приступах и сопровождается общей слабостью, неустойчивостью, нарушениями зрения (вплоть до его потери). Пациенты могут отмечать головокружение и между приступами головной боли. Часто это позиционное головокружение, возникающее при переходе в вертикальное положение, при котором возникает предобморочное состояние или кратковременная потеря сознания. Головокружение особенно характерно по утрам после пробуждения. При этом часто возникает тахикардия (синдром постуральной ортостатической тахикардии) и/или снижение артериального давления. Устранению ортостатических симптомов способствует увеличение потребление жидкости и соли.

Обследование и дифференциальный диагноз

Оценка состояния пациентов с ХЕГБ включает тщательный сбор анамнеза, физикальное обследование (осмотр и обследование, выполняемые непосредственно врачом с целью постановки диагноза), оценку результатов дополнительных методов исследования, прежде всего нейровизуализации (КТ, МРТ), по показаниям – анализа ликвора. На первом этапе необходимо исключить вторичные причины головной боли при помощи клинического и неврологического осмотра.

Особого внимания требуют симптомы, наличие которых указывает на симптоматическую головную боль, при которой должны быть исключены неврологические заболевания (внутричерепные объемные процессы – опухоль, абсцесс; нейроинфекции – менингит, энцефалит) и соматическая патология. Перечислим эти симптомы:

- изменения уровня сознания (оглушенность, спутанность);
- диффузная головная боль, прогрессивно нарастающая с каждым днем;
- постоянные, неремитирующие, многомесячные головные боли, не поддающиеся терапии;
- утренние головные боли, сопровождающиеся многократной рвотой без тошноты;

- зависимость интенсивности головной боли от положения головы и тела;
- внезапное возникновение новой, необычной для данного пациента тяжелой головной боли;
- развитие очаговых неврологических симптомов;
- нарастание головной боли параллельно с повышением температуры;
- симптомы системного заболевания (лихорадка, артралгии, миалгии).

Идиопатическая внутричерепная гипертензия (ИВГ) – симптомокомплекс, при котором эпизоды повышения внутричерепного давления сочетаются с нормальными данными нейровизуализации (КТ, МРТ). Головная боль часто носит диффузный характер, с максимальной болезненностью в лобной области. Как правило, боль постоянная, но могут быть периоды уменьшения или усиления ее интенсивности. Головная боль усиливается при кашле, чихании, наклоне головы вниз. Одновременно у пациента с ИВГ отмечаются двоение и боль в глазах, шум в ушах. При обследовании обнаруживается отек диска зрительного нерва и паралич VI черепного нерва. Благодаря наличию этих симптомов постановка диагноза не вызывает сложностей, но в редких случаях у пациентов с ИВГ нет значительного отека диска зрительного нерва, что затрудняет диагностику.

Некоторые дети и подростки переносят хронические риносинуситы, которым всегда сопутствует продолжительная головная боль, отличающаяся рядом особенностей [Рачин А.П. и соавт., 2007]. Для нее характерна периодичность с максимальной выраженностью болевого синдрома к середине дня. При фронтитах головная боль локализуется в лобной области, а максимальная выраженность боли приходится на область переносицы. Боль постоянная, в большинстве случаев достаточно интенсивная, особенно при затруднении оттока отделяемого. Боль усиливается при давлении или постукивании по передней стенке лобной пазухи, при физическом напряжении, кашле, чихании, при поворотах головы, в положении лежа на животе. Дети часто жалуются на светобоязнь, слезотечение и обильные выделения из соответствующей половины носа, особенно утром при переходе

из горизонтального в вертикальное положение. Диагноз подтверждается риноскопией и рентгенографией лобных пазух.

Вторичные ХЕГБ у детей и подростков могут быть вызваны заболеваниями щитовидной железы и другой эндокринной патологией, системной красной волчанкой, васкулитами, для исключения которых показано соответствующее обследование. У некоторых пациентов фактором, способствующим развитию ХЕГБ, может быть депрессия, и в таких случаях требуется направление к психиатру.

На втором этапе требуется уточнить синдромальный диагноз первичной ХЕГБ и ее классификацию в зависимости от клинических характеристик головной боли; в том числе необходимо установить формы первичной головной боли, ставшей хронической. Для этого необходимо выяснить у пациента, какой тип головной боли отмечался у пациента в дебюте заболевания, что может быть весьма затруднительным, так как процесс трансформации может протекать в течение многих месяцев и даже лет.

Диагностика ХЕГБ, в особенности возникшей на фоне мигрени, может вызывать затруднения. Например, у пациентов с хронической мигренью односторонняя, пульсирующая, интенсивная, с сопровождающимися симптомами головная боль в процессе трансформации становится двусторонней, менее интенсивной, с меньшей выраженностью тошноты, рвоты, фото- и фонофобии. То есть по клиническим критериям эта боль начинает напоминать головную боль напряжения.

Лечение и профилактика

ХЕГБ объединяет различные типы головной боли, которые, по сути, становятся одной и той же дезафферентационной головной болью. Поэтому стратегия лечения предусматривает выявление типа боли на предыдущей стадии. При правильном диагнозе и адекватном (как правило, длительном комплексном) лечении происходит постепенная трансформация недифференцированной боли к прежней форме в обратном порядке с уменьшением степени тяжести вплоть до последующего выздоровления (при ГБН) или значительного улучшения (при мигрени).

Лечение ХЕГБ требует мультидисциплинарного подхода и должно строиться на профилактической направленности. В развитии болезни нередко играют роль психогенные факторы, значение которых возрастает у подростков. Поэтому важно провести подробную беседу с пациентом и его семьей, выяснить возможные причины беспокойства и озабоченности, особенности обстановки внутри семьи, а также ситуации взаимоотношений в школе. Многие пациенты с ХЕГБ и их родители опасаются возможного серьезного заболевания, лежащего в основе головной боли. Эмоциональная поддержка и объяснение сути заболевания имеют в таких случаях большое значение. Следует успокоить пациента, разъяснив ему доброкачественную природу его заболевания. Такое разъяснение является важнейшим элементом профилактического лечения пациентов с ХЕГБ. Дополнительные разъяснения должны быть даны пациентам, находящимся в группе риска по развитию лекарственно-индуцированной головной боли.

Лечение включает устранение факторов, приведших к хронизации головной боли. Необходимо отказаться или снизить до минимума прием анальгетиков, нормализовать режим дня, с помощью методик психологической помощи уменьшить или снять состояние хронического стресса.

Существенным элементом лечения является обучение пациента и его семьи, цель которого заключается в изменении образа жизни, включая нормализацию сна и привычки питания, с учетом идентификации триггерных факторов головной боли.

Изменения стиля жизни включает в себя следующие компоненты:

- нормализация режима дня, регулярный сон с достаточной продолжительностью;
- регулярные физические нагрузки, желательно на свежем воздухе;
- сбалансированное питание, исключение пропусков приема пищи;
- адекватная питьевая нагрузка с избеганием кофеина.

Положительный эффект дают аутогенные тренировки, управление стрессом, применение релаксационных техник, методы БОС и психотерапии, которые могут частично или полностью заменить психофармакологические лекарственные средства, особенно при злоупотреблении анальгетиками [Kropp P. и соавт., 2013].

Из нелекарственных подходов по доступности, эффективности, а также легкости освоения и выполнения в подростковом возрасте относится метод осознанной медитации (*mindfulness meditation*) [Zeidan F. и соавт., 2011]. Подтверждено, что *медитация* способна уменьшать боль, тревогу и улучшать когнитивные функции. Ключевым действием представляется влияние на тревогу, которая лежит в основе значительной части механизмов первичных головных болей.

Метод включает проведение 20-минутных сеансов, во время которых пациент должен сидеть на стуле с выпрямленной спиной, открытыми глазами при неярком освещении и минимальном шуме окружающей среды. Пациент ровно, свободно, легко дышит и фиксирует свое сознание на дыхании и прямой позе, но в то же время не препятствует другим мыслям или эмоциям присутствовать в сознании, появляться и исчезать, однако заставляет себя не реагировать на них. В то же время отношение к этим явлениям должно быть чисто регистрационным, без взаимодействия и вмешательства. Пациент постоянно должен возвращаться к основной фиксации на своем дыхании, на движениях груди и живота.

Как показали Zeidan F. и соавт., для обучения методике требуется 4 сеанса – именно после этого на функциональной МРТ активируются зоны поясной извилины и вендромедулярной префронтальной коры, которые находятся в состоянии подавления при тревоге. При этом появляется субъективное ощущение облегчения и достигается снижение показателей тревоги по оценочным шкалам [Zeidan F. и соавт., 2011].

Продолжительность применения метода осознанной медитации и количество сеансов определяются индивидуально. Можно ожидать, что терапевтический эффект проявится через 3 недели. Общая продолжительность курса – от нескольких месяцев до 2,5 лет. При этом необходимо тщательно выполнять рекомендации врача в отношении устранения аггравирующих факторов.

Фармакологическое лечение хронических ежедневных головных болей требует индивидуального режима с разумным использованием соответствующих профилактических и обезболивающих средств. Каждый из типов ХЕГБ у любого пациента должен быть оценен с позиций возможного риска по развитию лекарственно-индуцированной головной боли, после чего вырабатываются индивидуальные рекомендации по приему лекарственных препаратов. Следует учитывать, что к числу средств, способных вызвать лекарственно-индуцированную головную боль, относится большинство болеутоляющих, отпускаемых без рецепта врача, включая компоненты комбинированных препаратов: *нестероидные анальгетики, опиоиды, барбитураты, бензодиазепины (феназепам), эрготамин и триптаны.*

Профилактическое лечение ХЕГБ включает курсы трициклических антидепрессантов (*амитриптилин*), противоэпилептических средств (*топирамат, вальпроаты, габапентин*), *бета-блокаторов, блокаторов кальциевых каналов.* Особенностью постоянной гемикрании (*hemicrania continua*) является ее высокая чувствительность к лечению *индометацином.*

Применение некоторых профилактических лекарственных препаратов, таких как *амитриптилин* или *топирамат*, одновременно способствует преодолению нарушений сна. Прием *мелатонина* перед сном также дает хорошие результаты.

Целью профилактического лечения ХЕГБ является снижение частоты тяжелых приступов, а в отношении постоянной боли – уменьшение ее интенсивности. Современные рекомендации по профилактической лекарственной терапии при ХЕГБ приводятся в таблице 7. Однако следует отметить, что до сих пор проведено мало рандомизированных, плацебо-контролируемых исследований эффективности фармакотерапии ХЕГБ у детей и подростков.

Лечение ХЕГБ у детей и подростков является сложной медицинской проблемой, требующей комплексного подхода. Обычно ХЕГБ трудно поддается лечению. Поэтому помимо антидепрессантов и других средств профилактической терапии пациентам показано назначение *препаратов, восстанавливающих и улучшающих состояние обменных процессов в ЦНС (см. раздел «Лечение и профилактика*

Таблица 7. Лекарственная терапия ХЕГБ у детей и подростков
(дозы лекарственных препаратов могут варьироваться в зависимости от типа и интенсивности головной боли)

Препарат	Обычная терапевтическая доза	Побочные явления и мониторинг
Амитриптилин	1–3 мг/кг в день; 25–150 мг в день	Увеличение веса; различная скорость метаболизма у разных пациентов – при высоких дозах необходимы контроль ЭКГ и уровня препарата в крови
Топирамат	1–2 мг/кг в день; 50–200 мг в день	Снижение аппетита; замедление мышления и трудности подбора слов при высказываниях
Вальпроаты	10–30 мг/кг в день; 250–1000 мг в день	Увеличение веса; редко вызывает нарушение функций печени и поджелудочной железы
Габапентин	10–40 мг/кг в день; 300–3600 мг в день	Повышенная утомляемость; отеки
Пропранолол	1–2 мг/кг в день; 60–120 мг в день	Иногда непереносимость физической нагрузки; раздражительность; ночные кошмары; астма
Верапамил	1–6 мг/кг в день; 80–480 мг в день	Запоры; головокружение; необходим контроль за интервалом QT на ЭКГ

ГБН»). В частности, патогенетически оправдано применение транквилоноотропа *ноофена*, который влияет на метаболические процессы в головном мозге и обладает вегетостабилизирующим действием.

Одной из возможных причин утяжеления течения эпизодических головных болей напряжения и мигрени с переходом в ХЕГБ являются нарушения обмена в организме макро- и микроэлементов. Так, у детей и подростков с тревожными, невротическими, астеническими, хроническими болевыми проявлениями может формироваться дефицит магния со снижением его уровня в плазме крови [Акарачкова Е.С., Вершинина С.В., 2011; Данилов А.Б. и соавт., 2013]. Следует

отметить, что магний относится к числу эссенциальных макроэлементов, а сами проявления магниевых дефицита характеризуются повышенной нервно-мышечной возбудимостью, головными болями, астенией, тревожностью, расстройствами внимания и памяти, нарушениями сна и другими психовегетативными проявлениями.

Магнийсодержащие препараты занимают особое место в терапии соматоформных и эмоциональных расстройств, поскольку магний (Mg^{2+}) обладает следующими свойствами [Акарачкова Е.С., Вершинина С.В., 2011]: участвует в синтезе АТФ в митохондриях и энергообмене в клетках и тканях всего организма; благодаря природному антагонизму с ионами Ca^{2+} регулирует трансмембранный потенциал клетки и тем самым стабилизирует клеточную мембрану; играет определяющую роль в синтезе нейромедиаторов, участвующих в регуляции настроения, активности, памяти, внимания, пищевого поведения, цикла сон/бодрствование (в присутствии *пиридоксина* (витамина B_6) свойства магния усиливаются); определяет адаптацию организма к различным стрессорным воздействиям; играет базовую роль в нейропротекции и нейропластичности на уровне клетки, стабилизируя работу ГАМК-рецепторов путем блокирования входа ионов Ca^{2+} внутрь клетки, что защищает головной мозг от избытка возбуждающих аминокислот (эксайтотоксичности) при патологии ЦНС и болевых синдромах.

Применение при ХЕГБ *комбинированных препаратов магния и пиридоксина* (например, *Магне В₆*) способствует снижению частоты и интенсивности головных болей, регрессу сопутствующих соматоформных нарушений, проявлений астенических и тревожных состояний.

Для коррекции тревожного и психовегетативного компонентов ХЕГБ применяется анксиолитик-адаптоген *адаптол*, который устраняет беспокойство, страх, внутреннее эмоциональное напряжение и обладает высоким профилем безопасности.

Важный момент – это ожидания пациентов и их семей в отношении результатов профилактического лечения. Превентивное лечение помогает уменьшить головные боли, но это не происходит моментально. Уменьшения частых тяжелых эпизодов головной боли и снижения интенсивности следует ожидать не ранее одного-двух месяцев профилактической терапии.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

- 1) На какие две большие группы разделяются головные боли?
- 2) Какие дополнительные методы обследования применяются при диагностике головных болей и для чего?
- 3) Какие первичные головные боли преобладают в детском возрасте?
- 4) Какие основные отличия мигрени от головных болей напряжения?
- 5) Перечислите основные механизмы патогенеза мигрени.
- 6) Назовите модифицируемые и немодифицируемые триггеры приступов мигрени.
- 7) Какие особенности мигрени присущи детскому возрасту?
- 8) Какие состояния являются предшественниками мигрени в детском возрасте?
- 9) Какие осложнения мигрени встречаются в детском возрасте?
- 10) Перечислите базисные препараты, применяемые для купирования мигренозного приступа у детей.
- 11) В каких случаях показано назначение профилактической терапии мигрени?
- 12) Какими немедикаментозными средствами можно снизить риск рецидивов приступов мигрени?
- 13) Какие группы лекарственных препаратов применяются для профилактической терапии мигрени у детей?
- 14) Перечислите объективные критерии оценки эффективности лечения мигрени у детей.
- 15) Назовите основные факторы патогенеза головных болей напряжения у детей.
- 16) Какие варианты головных болей напряжения различаются в зависимости от частоты приступов?
- 17) Какие особенности головных болей напряжения характерны для детского возраста?

- 18) Какие сопутствующие нарушения встречаются у больных головными болями напряжения?
- 19) С чего следует начинать лечение головных болей напряжения?
- 20) Какие лекарственные средства применяются для терапии головных болей напряжения?
- 21) Назовите основные принципы профилактики головных болей напряжения.
- 22) Какие группы лекарственных средств могут применяться для профилактической терапии головных болей напряжения у детей?
- 23) Каковы причины возникновения хронической ежедневной головной боли у детей и подростков?
- 24) Опишите клинические проявления хронической ежедневной головной боли.
- 25) Назовите, какими симптомами характеризуется постоянная гемикрания (*hemicrania continua*).
- 26) Перечислите симптомы симптоматической головной боли.
- 27) Назовите основные этапы дифференциального диагноза хронической ежедневной головной боли.
- 28) Какие сопутствующие симптомы часто отмечаются у пациентов с хроническими ежедневными головными болями?
- 29) Перечислите методы профилактического лечения пациентов с хроническими ежедневными головными болями.
- 30) Какие препараты применяются для лечения хронических ежедневных головных болей у детей и подростков?

Карта обследования ребенка/подростка с головной болью

Дата обследования _____

Ф.И.О. пациента _____

Дата рождения _____

Возраст _____ лет _____ мес

В каком возрасте впервые возникла головная боль _____

В каком возрасте головные боли стали частыми/сильными _____

ЗА ПОСЛЕДНИЕ ТРИ МЕСЯЦА

Как часто (сколько раз в месяц или неделю) были головные боли (подчеркнуть и вписать нужное)

- 1) каждый день или почти каждый день
- 2) несколько раз в неделю; уточнить: _____ раз в неделю
- 3) примерно 1 раз в неделю
- 4) от 1 до 4 раз в месяц; уточнить: _____ раз в месяц
- 4) 1 раз в месяц
- 5) реже 1 раза в месяц

Если за эти три месяца в какой-то один месяц головные боли были особенно часто – указать этот месяц, частоту головных болей в нем _____

Были ли в это время особые причины для учащения головных болей _____

Как долго обычно продолжается головная боль

(подчеркнуть и вписать нужное)

- | | |
|-----------------------------|---|
| 1) 0–1 час: _____ минут | 6) 2–3 суток: _____ суток |
| 2) 1–6 часов: _____ часов | 7) более 3 суток: _____ суток |
| 3) 6–12 часов: _____ часов | 8) боль постоянная |
| 4) 12–24 часа: _____ часов | 9) продолжительность сильно колеблется (уточнить: от _____ до _____) |
| 5) 24–48 часов: _____ часов | |

Какой чаще всего бывает интенсивность головной боли

(подчеркнуть нужное)

Легкая, умеренная, терпимая, сильная, нестерпимая

Время возникновения головной боли (подчеркнуть нужное)

Утром, днем, вечером, ночью, в разное время

Имеются ли провоцирующие факторы головной боли

Переутомление, эмоциональный стресс, запахи

(какие: _____),

недосыпание/нарушения ночного сна, изменения погоды, привычные повседневные физические нагрузки

(какие: подъем по лестнице, _____),

другие физические нагрузки/напряжение

(какие: _____),

кашель, пропуск приема пищи, употребление алкоголя, менструация, резкие повороты головы, другие _____

Характер головной боли (подчеркнуть нужное)

Ноющая, давящая, сжимающая, стягивающая, распирающая, пульсирующая, стреляющая.

Смешанный характер – уточнить

Локализация головной боли

Вся голова, половина головы (_____ сторона).

Височная, лобно-височная, теменно-затылочная, затылочная

Уточнения и комментарии _____

Имеются ли во время головной боли сопутствующие симптомы

Тошнота, рвота, головокружение (системное/несистемное), фотофобия, фонофобия, слезотечение, отечность век, инъектированность склеры на стороне боли, боль или ощущение скованности в шее

Другие _____

Результаты дополнительных методов исследования

Нейровизуализация, ЭЭГ, ультразвуковая доплерография, офтальмологическое обследование _____

Приложение 2

Анкета PedMIDAS [Hershey A.D. и соавт., 2001]

Дата заполнения _____

Фамилия и имя _____

Пожалуйста, ответь на каждый вопрос, как повлияли на твою жизнь головные боли, которые отмечались за последние 3 месяца.

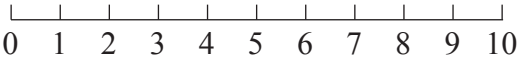
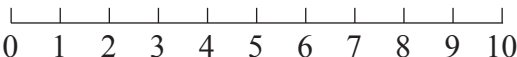
Число дней, в которые из-за головной боли были те или иные затруднения, необходимо вписать в рамку.

Если затруднений не было, указывается 0 дней.

Если число дней трудно назвать точно, сосчитай их примерно, но наиболее достоверно.

1	Сколько учебных дней было полностью пропущено в школе (учебном заведении) из-за головной боли за последние 3 месяца?	<input type="text"/> дней
2	Сколько учебных дней было частично пропущено в школе (учебном заведении) из-за головной боли за последние 3 месяца (не включая полностью пропущенные дни в ответе на вопрос 1)?	<input type="text"/> дней
3	Сколько дней за последние 3 месяца ты занимался в школе меньше, чем вполсилы, из-за головной боли (не включая дни, указанные в ответах на вопросы 1 и 2)?	<input type="text"/> дней
4	Сколько дней за последние 3 месяца ты не мог заниматься делами дома (например, выполнять повседневные обязанности, домашние задания и т.д.) из-за головной боли?	<input type="text"/> дней

5	Сколько дней за последние 3 месяца ты не мог участвовать в других видах активности (например, участвовать в играх, прогулках, занятиях спортом) из-за головной боли?	<input type="text"/> дней
6	Сколько дней за последние 3 месяца ты мог участвовать в этих видах активности, но занимался ими меньше, чем вполсилы (не включая дни, указанные в ответе на вопрос 5)?	<input type="text"/> дней
ВСЕГО		<input type="text"/> дней

A	Сколько дней за последние 3 месяца у тебя отмечалась головная боль? Если головная боль продолжалась более одного дня, то считаются все дни.	<input type="text"/> дней
B	Оцени по шкале от 0 до 10 баллов (поставь вертикальную черту) насколько в среднем были сильными головные боли за последние 3 месяца.  0 = боли нет 10 = боль невыносимая	
C	Оцени по шкале от 0 до 10 баллов (поставь вертикальную черту) самые сильные головные боли, которые отмечались за последние 3 месяца. Сколько раз они были? _____ Какое время продолжались? _____  0 = боли нет 10 = боль невыносимая	

Приложение 3

Оценка влияния головной боли (Headache Impact Test – HIT-6) [Kosinsky M. и соавт., 2003]

Дата заполнения _____

Фамилия и имя _____

Эта анкета предназначена для того, чтобы помочь тебе дать описание своего самочувствия и ограничений активности в связи с головными болями.

Пожалуйста, дай ответ на каждый вопрос, подчеркнув только одну формулировку.

1. Когда у тебя болит голова, как часто эта боль бывает сильной?				
Никогда	Редко	Периодически	Очень часто	Всегда
2. Как часто головная боль ограничивает твои обычные повседневные дела, в том числе работу по дому, любые школьные или общественные дела?				
Никогда	Редко	Периодически	Очень часто	Всегда
3. Когда у тебя болит голова, как часто тебе хочется лечь?				
Никогда	Редко	Периодически	Очень часто	Всегда
4. Как часто за последние 4 недели из-за головной боли ты чувствовал себя слишком утомленным (ой), чтобы заниматься своей работой (учебой) или любыми повседневными делами?				
Никогда	Редко	Периодически	Очень часто	Всегда

5. Как часто за последние 4 недели из-за головной боли ты ощущал досаду (недовольство) или раздражение?				
Никогда	Редко	Периодически	Очень часто	Всегда
6. Как часто за последние 4 недели головная боль ограничивала твою способность к концентрации на своей работе (учебе) или любых повседневных делах?				
Никогда	Редко	Периодически	Очень часто	Всегда
Анкета заполнена, спасибо!				
Оценки в баллах				
6	8	10	11	13
Сумма баллов				

ЛИТЕРАТУРА

1. **Айкарди Ж., Бакс М., Гиллберг К.** Заболевания нервной системы у детей/пер. с англ. под ред. А.А. Скоромца. Москва, Издательство Панфилова, БИНОМ, 2013, в 2-х томах.
2. **Азимова Ю.Э., Табеева Г.Р., Климов Е.А.** Генетика мигрени//Анналы неврологии 2008; 2: 41–47.
3. **Акарачкова Е.С., Вершинина С.В.** Синдром вегетативной дистонии у современных детей и подростков//Педиатрия 2011; 90: 6: 129–136.
4. **Алексеев В.В.** Диагностика и лечение хронических головных болей//РМЖ. Спецвыпуск «Болевой синдром» 2008; 51–54.
5. **Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А.** Мигрень (патогенез, клиника и лечение). Санкт-Петербургское медицинское издательство. 2001. 200 с.
6. **Багметова В.В., Бородкина Л.Е., Тюренок И.Н., Берестовицкая В.М., Васильева О.С.** Сравнительное экспериментальное изучение ноотропных свойств аналога ГАМК фенибута и его метилового эфира. Фундаментальные исследования. Медицинские науки 2011; 10: 467–471.
7. **Будчанова Н.Ю., Делягин В.М., Хондкарян Г.Ш.** Распространенность и особенности клинических проявлений первичных головных болей у школьников//Педиатрия 2008; 87: 5: 138–140.
8. **Ван Роенн Дж.Х., Пэйс Дж.А., Преодер М.И.** Диагностика и лечение боли / пер. с англ. М.: БИНОМ. 2012. 496 с.
9. **Вейн А.М.** Неврология для врачей общей практики. Москва, Эйдос-Медиа. 2001. 502 с.
10. **Громов Л.А., Дудко Е.Т.** «Типичные» и «атипичные» транквилизаторы// Вестн. фармакол. и фармац. 2003; 10: 11–17.
11. **Данилов А.Б., Сафонова В.А., Садеков Р.А.** Кормамгезин (сульфат магния) в лечении мигрени//ProNEURO 2013; 169: 3: 46–49.
12. **Зяблицева Е.А., Шульгина Г.И.** Особенности ноотропного действия фенибута//Журн неврол и психиат 2006; 9: 6: 57–58.
13. **Кременчугская М.Р., Окнин В.Ю., Соколов П.Л., Филатова Е.Г.** Биоэлектрическая активность головного мозга при пароксизмальных и хронических формах первичных головных болей//Журн неврол и психиат 2003; 103: 10: 38–42.
14. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 10 пересмотр (МКБ-10). М., Медицина, 2003, в 4-х томах.
15. **Нестеровский Ю.Е., Петрухин А.С., Горюнова А.В.** Дифференциальная диагностика и лечение головных болей детского возраста с учетом состояния церебральной гемодинамики//Журн неврол и психиат 2007; 107: 1: 11–15.
16. **Осипова В.В.** Головная боль напряжения: практическое руководство для врачей. Москва: ОГГИ, 2009. 40 с.

17. **Рачин А.П.** Головная боль напряжения у школьников (эпидемиология, клиника, лечение): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2002. 27 с.
18. **Рачин А.П., Сергеев А.В., Авдеева Т.Г.** Головная боль у детей. Материалы Всероссийского семинара «Проблемы амбулаторно-поликлинической педиатрии». Москва-Смоленск, 2007. С.147–177.
19. **Стайнер Т.Дж., Пемелера К., Йенсен Р.** и др. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике. Практическое руководство для врачей. Пер. с англ. Ю.Э. Азимовой, В.В. Осиповой. Москва. ООО «ОГГИРП». 2010. 56 с.
20. **Феничел Дж.М.** Педиатрическая неврология. Основы клинической диагностики. Пер. с англ. под ред. Н.Н. Заваденко, Москва, Медицина. 2004. 636 с.
21. **Царегородцев А.Д., Таболин В.А.** Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии. Том 6: «Неврология»/Под ред. Е.Д. Белоусовой. Медпрактика-М. 2004. 236 с.
22. **Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю., Рожкова А.В., Яковенко Е.А., Быкова Ю.Л., Никишина И.С.** Астенические расстройства и когнитивные нарушения у пациентов с головной болью напряжения//Журн неврол и психиат 2013; 113: 5: 31–35.
23. **Штарк М.Б., Павленко С.С., Скок А.Б., Шубина О.С.** Биоправление в клинической практике//Неврологический журнал 2000; 4: 52–56.
24. **Шток В.Н.** Головная боль. Москва. Медицинское информационное агентство. 2007. 472 с.
25. **Abu-Arafeh I., Razak S., Sivaraman B., Graham C.** Prevalence of headache and migraine in children and adolescents: a systematic review of population-based studies//Dev Med Child Neurol. 2010; 52: 12: 1088–1097.
26. **Aromaа M., Rautava P., Helenius H., Silanpaa M.** Factors of early life as predictors of headache in children at school entry//Headache 1998; 38: 1: 23–30.
27. **Arruda M.A., Guidetti V., Galli F., Alburqueque R.C., Bigal M.E.** Migraine, tension-type headache and attention-deficit/hyperactivity disorder in childhood: a population-based study//Postgrad Med. 2010; 122: 5: 18–26.
28. **Ashrafi M.R., Shabaniаn R., Zamani G.R.** et al. Sodium valproate versus propranolol in paediatric migraine prophylaxis//Eur J Paediatr Neurol. 2005; 9: 333–338.
29. **Bakola E., Skapinakis P., Tzoufi M., Damigos D., Mavreas V.** Anticonvulsant drugs for pediatric migraine prevention: an evidence-based review//Eur. Journal of Pain 2009; 13: 893–901.
30. **Balottin U., Termine C.** Recommendations for the management of migraine in paediatric patients//Expert Opin Pharmacother 2007; 8: 6: 731–744.
31. **Belcastro V., Striano P., Kasteleijn-Nolst Trenit e D.G., Villa M.P., Parisi P.** Migralepsy, hemicrania epileptica, post-ictal headache and “ictal epileptic head-

- ache”: a proposal for terminology and classification revision//*J Headache Pain* 2011; 12: 3: 289–294.
32. **Bonfert M., Straube A., Schroeder A.S., Reilich P., Ebinger F., Heinen F.** Primary Headache in Children and Adolescents: Update on Pharmacotherapy of Migraine and Tension-Type Headache//*Neuropediatrics* 2013; 44: 3–19.
 33. **Bugdayci R., Ozge A., Sasmaz T., Kurt A.O., Kalegasi H., Karakelle A., Tezcan H., Siva A.** Prevalence and factors affecting headache in Turkish school-children//*Pediatr Int* 2005; 47: 3: 316–322.
 34. **Burton L.J., Quinn B., Pratt-Cheney J.L.** et al. Headache etiology in a pediatric emergency department//*Pediatr Emerg Care*. 1997; 13 (1): 1–4.
 35. **Buzzi M.G., Moskowitz M.A.** The pathophysiology of migraine: year 2005//*J Headache Pain* 2005; 6: 3: 105–111.
 36. **Carlsson J.** Prevalence of headache in schoolchildren: relation to family and school factor//*Acta Paediatr* 1996; 85: 6: 692–696.
 37. **Cuvellier J.C.** Management of chronic daily headache in children and adolescents//*Rev Neurol. (Paris)* 2009; 165: 6–7: 521–531.
 38. **Evers S., Rahmann A., Kraemer C.** et al Treatment of childhood migraine attacks with oral zolmitriptan and ibuprofen//*Neurology* 2006; 67: 497–499.
 39. **Fanella M., Fattouch J., Casciato S., Lapenta L., Morano A., Egeo G., Manfredi M., Prencipe M., Giallonardo A.T., Di Bonaventura C.** Ictal epileptic headache as “subtle” symptom in generalized idiopathic epilepsy//*Epilepsia* 2012; 53: 4: 67–70.
 40. **Fearon P., Hotopf M.** Relation between headache in childhood and physical and psychiatric symptoms in adulthood: national birth cohort study//*BMJ* 2001; 322: 7295: 1145.
 41. **Gallai V., Sarchielli P., Carboni F., Benedetti P., Mastropaolo C., Puca F.** Applicability of the 1988 IHS criteria to headache patients under the age of 18 years attending 21 Italian headache clinics. Juvenile Headache Collaborative Study Group//*Headache* 1995; 35: 146–153.
 42. **Genizi J., Srugo I., Kerem C.N.** The cross-ethnic variations in the prevalence of headache and other somatic complaints among adolescents in Northern Israel//*J. Headache Pain* 2013; 14: 21.
 43. **Genizi J., Gordon S., Kerem N.C., Srugo I., Shahar E., Ravid S.** Primary headaches, attention deficit disorder and learning disabilities in children and adolescents//*J. Headache Pain* 2013; 14: 54.
 44. **Geraud G., Lanteri-Minet M., Lucas C.** et al French guidelines for the diagnosis and management of migraine in adults and children. French Society for the Study of Migraine Headache (SFEMC)//*Clin Ther* 2004; 26: 8: 1305–1318.
 45. **Gowers W.R.** The border-land of epilepsy. In: *Arts & Boeve Nijmegen*, chapter V. P. Blakistons Son & Co, Philadelphia. 1907, reprint 1995: 76–102.

46. **Grazzi L., Andrasik F., Usai S.** et al. Pharmacological behavioral treatment for children and adolescents with tension-type headache//Neurol. Sci. 2004; 70–271.
47. **Hershey A.D., Powers S.W., Benti A.L., Degrauw T.J.** Effectiveness of amitriptyline in the prophylactic management of childhood headaches//Headache 2000; 40: 7: 539–549.
48. **Hershey A.D., Powers S.W., Vockell A.-L.B., LeCates S., Kabbouche M.A., Maynard M.K.** PedMIDAS: Development of a questionnaire to assess disability of migraines in children//Neurology 2001; 57: 2034–2039.
49. **Hershey A.D., Powers S.W., Winner P., Kabbouche M.A.** Pediatric Headaches in Clinical Practice. Wiley-Blackwell, London. 2009. 223 p.
50. **Hershey A.D.** Current approaches to the diagnosis and management of pediatric migraine. Lancet Neurol. 2010; 9: 190–204.
51. **Kosinsky M., Bayliss M.S., Bjorner J.B., Ware Jr. J.E., Garber W.H., Batenhorst A., Cady R., Dahluif C.G.H., Dowson A.J., Tepper S.** A six-item short-form survey for measuring headache impact: The HIT-6TM. Quality of Life Research 2003, 12: 963–974.
52. **Kroner-Herwig B., Heinrich M., Morris L.** Headache in German children and adolescents: a population-based epidemiological study//Cephalalgia 2007; 27: 6: 519–527.
53. **Kropp P., Meyer B., Landgraf M., Ruscheweyh R., Ebinger F., Straube A.** Headache in Children: Update on Biobehavioral Treatment//Neuropediatrics 2013; 44: 20–24.
54. **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; 59: 490–499.
55. **Lewis D.W.** Headaches in Children and Adolescents//Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care 2007; 37: 207–246.
56. **Linder S.L., Mathew N.T., Cady R.K.** et al. Efficacy and tolerability of almotriptan in adolescents: a randomized, double-blind, placebo controlled trial. Headache 2008; 48: 9: 1326-1336.
57. **Lipton R.B., Maytal J., Winner P.** Epidemiology and classification of Headache. In: Winner P, Rothner AD (eds) Headache in children and adolescents, BC Decker Inc, Hamilton 2001. P. 87–115.
58. **Mack K.J.** What incites new daily persistent headache in children?//Pediatr Neurol. 2004; 31(2): 122–125.
59. **Mack K.J.** Chronic Daily Headache In Children//Consensus in Pediatrics, 2009; 1: 12: 1–6.
60. **Maizels M., Burchette R.** Somatic symptoms in headache patients: the influence of headache diagnosis, frequency, and comorbidity//Headache. 2004; 44: 10: 983–993.

61. **Mazzone L., Vitiello B., Incorpora G., Mazzone D.** Behavioral and temperamental characteristics of children and adolescents suffering from primary headache// *Cephalalgia* 2006; 26: 2: 194–201.
62. **Medina L.S., DSouza B., Vasconcellos E.** Adults and children with headache: evidence-based diagnostic evaluation// *Neuroimaging Clin N Am.* 2003; 13: 2: 225–235.
63. **Panayiotopoulos C.P.** Basilar migraine? Seizures, and severe epileptic EEG abnormalities// *Neurology* 1980; 30: 10: 1122–1125.
64. **Panayiotopoulos C.P.** Vomiting as an ictal manifestation of epileptic seizures and syndromes// *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 11: 1448–1451.
65. **Raieli V., Eliseo M., Pandolfi E.** et al. Recurrent and chronic headaches in children below 6 years of age// *J. Headache Pain* 2005; 6: 135–142.
66. **Rho Y.I., Chung H.J., Lee K.H.** et al. Prevalence and clinical characteristics of primary headaches among school children in South Korea: a nationwide survey// *Headache* 2012; 52: 4: 592–599.
67. **Riva D., Usilla A., Aggio F.** et al. Attention in children and adolescents with headache// *Headache* 2012; 52: 374–384.
68. **Russell M.B., Olesen J.** Increased familial risk and evidence of genetic factor in migraine// *BMJ.* 1995; 311: 541–544.
69. **Seshia S.S.** Chronic daily headache in children and adolescents// *Can J. Neurol Sci.* 2004; 31: 319–323.
70. **Sillanpaa M., Piekkala P.** Prevalence of migraine and other headaches in early puberty// *Scand J Prim Health Care*, 1984; 2: 1: 27–32.
71. **Sillanpaa M., Piekkala P., Kero P.** Prevalence of headache at preschool age in an unselected child population// *Cephalalgia* 1991; 11: 5: 239–242.
72. **Silver S., Gano D., Gerretsen P.** Acute treatment of paediatric migraine: a meta-analysis of efficacy// *J. Paediatr Child Health* 2008; 44: 1-2: 3–9.
73. **Stewart W.F., Linet M.S., Celentano D.D., Van Natta M., Ziegler D.** Age and sex specific incidence rates of migraine with and without visual aura// *Am J Epidemiol* 1991; 134: 1111–1120.
74. **Stewart W.F., Bigal M.E., Kolodner K.** et al. Familial risk of migraine: variation by proband age at onset and headache severity// *Neurology* 2006; 66: 344–348.
75. **Stovner L., Hagen K., Jensen R.** et al. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide// *Cephalalgia* 2007; 27: 3: 193–210.
76. **Strine T.W., Okoro C.A., McGuire L.C., Balluz L.S.** The associations among childhood headaches, emotional and behavioral difficulties, and health care use// *Pediatrics* 2006; 117: 5: 1728–1735.
77. **The International Classification of Headache Disorders.** 2nd edition. *Cephalalgia* 2004; 24 (Suppl 1): 9–160.

78. **Trave D.** Acute recurrent headaches: clinical and epidemiological characteristics// *Annales PEDIATR. (Barc)*. 2005; 62: 141–146.
79. **Verrotti A., Striano P., Belcastro V., Matricardi S., Villa M.P., Parisi P.** Migralepsy and related conditions: advances in pathophysiology and classification// *Seizure* 2011; 20: 4: 271-275.
80. **Verrotti A., Coppola G., Di Fonzo A., Tozzi E., Spalice A., Aloisi P., Bruschi R., Iannetti P., Villa M.P., Parisi P.** Should “migralepsy” be considered an obsolete concept? A multicenter retrospective clinical/EEG study and review of the literature// *Epilepsy Behav.* 2011; 21: 1: 52-59.
81. **Wang S.J., Fuh J.L., Lu S.R., Juang K.D.** Chronic daily headache in adolescents: prevalence, impact, and medication overuse// *Neurology* 2006; 66: 2: 193–197.
82. **Wessman M., Terwindt G.M., Kaunisto M.** et al. Migraine: a complex genetic disorder// *Lancet Neurol.* 2007; 6: 521–532.
83. **Winner P., Gendolla A., Stayer C.** et al. Topiramate for migraine prevention in adolescents: a pooled analysis of efficacy and safety// *Headache* 2006; 46: 1503–1510.
84. World Health Organization. Headache disorders and public health. Education and management implications. WHO. Geneva: 2004, 11 p.
85. **Young G.B., Blume W.T.** Painful epileptic seizures. *Brain*. 1983; 106: 3: 537–554.
86. **Zeidan F., Martucci K.T., Kraft R.A., Gordon N.S., McHaffie J.G., Coghill R.C.** Brain Mechanisms Supporting the Modulation of Pain by Mindfulness Meditation// *The Journal of Neuroscience* 2011; 31: 14: 5540–5548.
87. **Zwart J.A., Dyb G., Holmen T.L., Stovner L.J., Sand T.** The prevalence of migraine and tension-type headaches among adolescents in Norway. The Nord-Trøndelag Health Study (Head-HUNT-Youth), a large population based epidemiological study// *Cephalalgia* 2004; 24: 373–379.

