



Головная боль напряжения у детей

Филипович Е.К.,

кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской неврологии,
Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск

Ивашина Е.Н.,

кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской неврологии,
Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск



Filipovich E.K., Ivashyna E.N.

Belarusian Medical Academy of Post-Graduate Education, Minsk

Tension-type headache in children

Резюме. Представлен обзор современного состояния проблемы головной боли напряжения у детей. В статье рассматриваются клинические особенности цефалгий, основные коморбидные состояния, обсуждаются вопросы диагностики, подходы к лечению.

Ключевые слова: головная боль напряжения, цефалгии, дети, коморбидные состояния, лечение.

Медицинские новости. – 2019. – №3. – С.3–9.

Summary. Presents an overview of the current state of the problem of tension-type headache in children. The article discusses the clinical features of cephalgia, the major comorbid conditions are considered, discusses issues of diagnostics, treatment approaches.

Keywords: tension-type headache, cephalgia, children, comorbid conditions, treatment.

Meditsinskie novosti. – 2019. – N3. – P. 3–9.

Головная боль напряжения (ГБН) – наиболее распространенная форма первичных цефалгий [17, 20]. Она широко представлена среди взрослого и детского населения, приводит к снижению социальной активности пациентов и качества их жизни в целом, экономическим затратам, что определяет большую медико-социальную значимость этой проблемы [23]. Частые головные боли (ГБ), снижая качество жизни ребенка, мешают занятиям хобби, негативно отражаются на его учебе.

Международная классификация ГБ

Длительное время жалобы на головные боли рассматривались как симптом какого-либо заболевания без учета их самостоятельной нозологической значимости. До 1988 года не было отдельной унифицированной международной классификации ГБ (МКГБ). Проблемы цефалгий изучались в контексте их ведущего этиологического / патогенетического фактора (сосудистая, психогенная, головная боль мышечного напряжения, ликвородинамическая, невралгическая, смешанная). В первом издании МКГБ (1988 год) было выделено 13 типов ГБ, проведена ее градация на первичные, симптоматические, крапильные невралгии и неклассифицируемые ГБ. Вторая редакция МКГБ

(МКГБ-2, 2003 год) в диагностике первичных ГБ основывалась на клинических симптомах цефалгии, а для вторичных ГБ – на этиологическом принципе. В МКГБ 2013 года (версия 3 бета) детализированы клинические и этиологические критерии некоторых видов ГБ [5, 10, 24].

Эволюция представления понятия «головная боль напряжения»

Со второй половины 19 века в литературе появились описания клинических случаев пациентов с ГБ, напоминающих ГБН. Впервые термин «головная боль мышечного напряжения» был предложен Н.С. Wolff (1963 год). Синонимами данного заболевания являются: «психомоторная боль», «головная боль от мышечного напряжения», «стрессорная головная боль», «миалгическая головная боль», «эссенциальная головная боль», «психофизиологическая реакция на стресс», «нодулярная ГБ». В Международной классификации болезней (МКБ) 9 пересмотра «Головная боль от напряжения» была отнесена в раздел «Психические расстройства» в рубрику «Специфические симптомы или синдромы, не классифицированные в других рубриках», подрубрику 307.8 «Психалгия». В МКБ-10 ГБН рассматривается в классе «Болезни нервной системы» под рубрикой G44.2 «Головная боль напряженного типа».

В МКГБ (2003 год) она включена в группу «Первичные головные боли» под названием «Головная боль напряжения», что утвердило ее нозологическую самостоятельность [17].

До настоящего времени нет общепринятой дефиниции ГБН, то есть краткого определения сущности болезни и основных ее особенностей. Критерии МКГБ определяют ГБН как головную боль, возникающую в ответ на психоэмоциональное напряжение, появляющееся в результате острого или хронического стресса. В то же время данную нозологию относят к первичным головным болям. Некоторые авторы склонны предполагать, что при наличии психоэмоциональных нарушений ГБН можно рассматривать не как отдельную нозологию, а как вариант тревожных или депрессивных расстройств. В других исследованиях ее возникновение связывают с цервикогенными факторами [2, 3, 11]. Таким образом, существует некоторое несоответствие в трактовке этиологической принадлежности ГБН, так как ее относят как к идиопатическим, так и к симптоматическим расстройствам.

Частая встречаемость ГБ у ближайших родственников пациентов с ГБН трактуется по-разному. Одни рассматривают это как влияние генетических факторов, другие считают, что дети при

ГБ копируют поведение старших как в отношении способов борьбы с болью, так и в способах реакции на стресс [7, 12]. Несомненно, что для возникновения ГБ существует какая-то причина или провоцирующий фактор, которые требуют уточнения. В имеющихся работах уделяется много внимания влиянию стрессов, психоэмоциональных нарушений и личностных особенностей пациентов для возникновения ГБ [15]. Какая из этих причин играет решающую роль, требует уточнения. В работах А.М. Вейна утверждается, что основным в патогенезе является хронический эмоциональный стресс, возникающий как ответная индивидуальная реакция личности с определенными особенностями и недостаточностью механизмов психологической защиты на психогенно значимые факторы. В то же время жестокое обращение к ребенку как причина стресса чаще вызывает мигрень, чем ГБН. Убедительных доказательств, что стресс и депрессия способствуют формированию хронической ГБ, нет. Пациенты, страдающие ГБН, обычно не могут назвать конкретные причины, приведшие к появлению ГБ, либо указывают на большое количество мелких стрессоров, придавая им особую значимость. Некоторыми авторами высказывается точка зрения, что длительное существование головной боли, невозможность ее адекватного купирования сами по себе способствуют развитию тревожно-депрессивных эмоциональных нарушений, а также приводят к неконтролируемому приему различных медикаментов.

На современном этапе значительно изменились подходы к пониманию механизмов возникновения ГБН. Первоначально ее приписывали эмоционально неустойчивым личностям либо людям, имеющим значительные умственные нагрузки. В соответствии с современными рекомендациями, указанными в МКГБ-2, в происхождении эпизодической ГБН (ЭГБН) основную роль играют периферические механизмы, а в возникновении хронической ГБН (ХГБН) – центральные. В первом случае появлению и поддержанию боли способствует повышенная периферическая ноцицептивная сенситизация, вызванная вазомоторными и нейродистрофическими реакциями с высвобождением провоспалительных пептидов в напряженных мышцах вследствие ишемии [5].

Нередким электромиографическим феноменом при ЭГБН является повышение биоэлектрической активности перикраниальных мышц, особенно характерное для *venter frontalis m. epicranii*, непосредственно перед приступом и на высоте головной боли. Степень выраженности мышечно-скелетных нарушений коррелирует с продолжительностью и стойкостью болевого синдрома при цервикогенной головной

функциональная недостаточность антиноцицептивной системы, а именно нисходящего тормозного контроля со стороны супрасегментарных структур (околоводопроводное серое вещество, ядра шва среднего и продолговатого мозга, ядра ретикулярной формации и т.п.) на сегментарные и релейные интернейроны. По мере хронизации болевого синдрома в его реализацию включается все большее число меха-

На современном этапе значительно изменились подходы к пониманию механизмов возникновения ГБН. Первоначально ее приписывали эмоционально неустойчивым личностям либо людям, имеющим значительные умственные нагрузки. В соответствии с современными рекомендациями, указанными в МКГБ-2, в происхождении эпизодической ГБН основную роль играют периферические механизмы, а в возникновении хронической ГБН – центральные

боли и ГБН. В ряде исследований отмечено, что мышечно-тонический синдром при некоторых вариантах эпизодической ГБН возникает в ответ на боль, а не предшествует ей, то есть носит рефлекторный характер. При этом изменения, полученные при проведении ЭНМГ, не коррелируют с выраженностью болевого синдрома [31]. Другие исследователи отмечают, что ГБН не обязательно сопровождается напряжением перикраниальной мускулатуры. Так, у части пациентов с ГБН ни пальпаторно, ни при проведении ЭНМГ не отмечалось повышения мышечного тонуса [18].

При ХГБН основную роль играет дисбаланс взаимоотношений ноцицептивной и антиноцицептивной систем, а также функциональная слабость последней [29, 35, 36]. До сих пор остаются дискуссионными конкретные механизмы, приводящие к формированию хронического цефалгического синдрома. По современным представлениям основными факторами формирования болевого синдрома являются особенности личности невротического круга и наличие хронического стресса, актуального для данного индивидуума, приводящие к дисбалансу в лимбико-ретикулярном комплексе. При ХГБН имеется снижение чувствительных и болевых порогов тригеминальных рефлексов, что свидетельствует о грубом нарушении функционального состояния системы тройничного нерва [28]. Установлено также, что для пациентов с ГБН характерна

низмов, которые не только взаимно отягощают патологический процесс, но и в значительной степени изменяют его клинические проявления и течение [5, 31].

Механизмы, лежащие в основе хронизации ГБН, до сих пор остаются не до конца установленными. Предполагается, что в ответ на локальное воспаление или ишемию возникает периферическая сенситизация [30]. При продолжительном воздействии патологического фактора, вызывающего боли, повышается возбудимость нейронов ЦНС и развивается центральная сенситизация, которая способствует хронизации процесса.

Распространенность ГБН

До 80–90% взрослого населения хотя бы раз в жизни испытывали ГБ, из которых у 5–30% она приобретает хроническое течение [16]. ГБН преимущественно возникает у лиц молодого возраста. Жалобы на ГБ предъявляют как работники умственного труда (54% случаев), так и физического (34% случаев). У женщин заболевание наблюдают приблизительно в 1,5–2 раза чаще [21].

У детей распространенность ГБ постепенно нарастает по мере их взросления. К возрасту 3 лет жалобы на ГБ выявляются у 3–8% детей, к 5 годам – у 19,5%, к 7 годам – уже у 37–51,5%. Приводятся данные о том, что более 15% школьников испытывают ГБ один раз в неделю и ежемесячно из-за нее до 12% детей пропускают один день

занятий в школе. Непосредственно ГБН страдают до 18–25% детей и подростков [15, 19, 22, 24, 26]. Частые эпизодические и ХГБН встречаются у детей с распространенностью 0,5–7,6%. Частая или ежедневная головная боль приводит к ограничениям в жизни ребенка в отношении школьной и социальной деятельности. ГБН встречается на всех этапах детства с пиками роста заболеваемости в 6–8 лет и 10–11 лет, а затем в подростковом возрасте. ГБН является наиболее частым вариантом головной боли у школьников; в возрасте от 7 до 17 лет она встречается у 36,8% учащихся, а среди предъявивших жалобы на головную боль ГБН составляет 79,3%. Распространенность эпизодической формы ГБН с возрастом уменьшается, а хронической – возрастает. Основными биологическими предикторами выступают препубертатный возраст и женский пол. Девочки болеют чаще мальчиков. Имеют место особенности возрастной динамики цефалгии: в младшей возрастной группе распространенность ГБН наименьшая и представлена преимущественно ЭГБН. Увеличение числа случаев, частоты и продолжительности эпизодов цефалгий происходит в препубертатном и пубертатном возрасте, при этом эпизодическая форма чаще встречается у мальчиков в соотношении 1,4:1, а хроническая – у девочек в том же соотношении [8]. Вероятно, увеличение частоты ГБН в определенные возрастные периоды связано с процессами обучения в школе. В 6–7 лет у ребенка, поступающего в школу, меняется жизненный стереотип. В 10–11 лет завершается обучение в начальной школе, и ребенок вынужден вновь преодолевать трудности адаптации, как и во время пубертатного кризиса с интенсивной психофизиологической перестройкой организма.

Различия в статистических данных могут быть связаны как с возрастными особенностями интервьюирования детей и подростков с ГБ, интерпретацией ими собственных ощущений и субъективной оценкой цефалгий, так и с неоднородностью обследуемых групп.

Критерии постановки диагноза

До настоящего времени не разработано клинических критериев ГБН для детского возраста. Большинство знаний о первичных головных болях у детей и подростков базируется на экстраполя-

ции результатов исследований, проведенных у взрослых пациентов. Основные трудности диагностики ГБН связаны с ее первичностью, соответственно, врач получает и вынужден анализировать субъективные ощущения пациента. Отсюда возможны ошибки как на этапе интерпретации болевых ощущений самим ребенком (их адекватность), так и при выборе специалистом подхода в оценке клинических характеристик ГБ.

В зависимости от длительности заболевания и частоты болевых эпизодов выделяют две формы ГБН: хроническую и эпизодическую. Каждую из них подразделяют на два подвида: с наличием напряжения (болезненности) перикраниальной мускулатуры или без него.

В соответствии с критериями МКГБ-2 пациенты с ГБН, как правило, предъявляют жалобы на двусторонние цефалгии сдавливающего или сжимающего характера без четкой локализации. Нередко боль локализуется преимущественно в лобно-теменной, лобно-височной, затылочно-шейной области по типу обруча, тугий шапки. Интенсивность ГБ умеренная или легкая, нет выраженной тошноты или рвоты, ухудшения во время выполнения повседневной физической нагрузки. При этом допускается легкая тошнота либо свето- или звукобоязнь. По частоте ГБН в зависимости от формы беспокоит не реже 1 раза в месяц либо носит практически постоянный характер.

На ГБН указывает возникновение цефалгии преимущественно во второй половине дня и ее отсутствие ночью. Появление ЭГБН в основном связывают с острой стрессовой ситуацией (поступление в школу, ВУЗ, переезд на другое место жительства, межличностные конфликты и т.п.). При ХГБН нет четкой корреляции с психотравмирующими факторами, провоцирующими причинами могут быть как смена погоды, так и длительное физическое и умственное напряжение. Боль зачастую не зависит от времени суток, носит почти постоянный характер [6]. Все перечисленное применимо ко взрослым пациентам, однако у детей ГБН может достигать высокой интенсивности, особенно при эпизодических головных болях, иногда сопровождаться рвотой, сочетанием фото- и фонофобии [25]. Нередко указываемая высокая интенсивность

головной боли, оцененная субъективно ребенком, не сопровождается снижением его повседневной активности и не вызывает болевого поведения. Даже подростки часто затрудняются в описании субъективных ощущений.

К особенностям клинической картины у школьников следует отнести преобладание сжимающего характера ГБ в теменной области у мальчиков, тупой недифференцированной боли в области висков – у девочек и более частую встречаемость у них хронического варианта болезни и сочетания ГБН и мигрени; наличие нарушений в системе «сон – бодрствование» и СВД парасимпатической направленности (более выражено у девочек) с сопровождающей приступ ГБ потливостью и дисфункцией желудочно-кишечного тракта. У школьников ярче представлены сопутствующие симптомы ГБН (свето- и звукобоязнь), расстройства сна, но менее выражены проявления депрессии в отличие от взрослых [15].

Диагностика ГБН

Несмотря на широкую распространенность цефалгий, при первом обращении за медицинской помощью диагноз головной боли напряжения выставляется лишь 1% пациентов. Это связано как с недостаточной осведомленностью врачей с диагностическими критериями МКГБ-2, так и с необходимостью значительных временных затрат для детального выяснения различных аспектов анамнеза и характеристик болевого синдрома.

До 70% случаев ХГБН возникает из предшествующей ЭГБН. Наиболее часто приступы головной боли провоцируются эмоциональным стрессом, переменной погодой, физическим переутомлением, недостаточным сном. Чем продолжительнее история болезни, тем труднее ребенку идентифицировать конкретный провоцирующий фактор. Это приводит к тому, что пациенты не могут заранее предотвращать развитие приступов боли. В имеющейся в настоящее время литературе систематизированы факторы социального неблагополучия у детей и подростков с ХГБН в следующем порядке: наличие родственников с цефалгиями, частые ссоры в семье, завышенные требования к ребенку, эмоциональное отвержение одним из родителей либо гиперопека,

хронический конфликт с учителем или одноклассником. В то же время к факторам, способствующим хронизации процесса, относят наследственную предрасположенность к головной боли, характерологические особенности личности (высокая тревожность, агрессивность, замкнутость, сенситивность, низкая самооценка).

В клинической картине ГБН болевой синдром, как правило, сочетается с тревожностью и депрессией, невротическим, сосудистым и соматическим коморбидными синдромами. Выявляется в неврологическом статусе детей с ГБН рассеянной микросимптоматики в виде недостаточности функций III, VI пар черепных нервов, мелкоамплитудного установочного горизонтального нистагма, легкой девиации языка и асимметрии мимической мускулатуры, сухожильной анизорефлексии, снижения общей и мелкой моторики. Не является критерием исключения диагноза ГБН. Установлена взаимосвязь частоты и интенсивности цефалгического синдрома со степенью выраженности вегетативных нарушений, уровнем тревоги, астении и депрессии. Отмечено, что неспецифические мышечно-скелетные нарушения шейной локализации влияют на возникновение или поддержание несистемных головокружений, вегетативной дисфункции и латерализации головной боли [17].

По характеру болевого синдрома ГБ у детей тупая, монотонная, давящая, сжимающая, симметричная («голова, как будто зажата в тисках»). Свои ощущения дети могут описывать как чувство шлема, обруча, каски на голове или давить им неопределенные характеристики: «крутит внутри», «мозги трясутся», эмоционально окрашивая свою боль словами «щиплющая», «разъедающая» и др. Такие жалобы чаще предъявляются в пубертатном периоде. Младшие школьники нередко характеризуют боль как тугую шапку, надувание шарика. ГБН не имеет четкой локализации, она, как правило, двусторонняя, может отмечаться в лобно-теменной, лобно-височной или затылочно-шейной областях с иррадиацией в оба виска, лицо, плечи, сопровождаться чувством давления на глазные яблоки. Дети нередко указывают на односторонний характер боли с периодической сменой сторон. Школьники, особенно с ХГБН, отмечают миграцию

боли в течение дня (например, от висков к темени, затем боль может сместиться к лбу либо затылку). Болевые ощущения могут усиливаться от ношения плотного головного убора (нарастает сдавливание, дискомфорт в голове); расчесывание волос может спровоцировать возникновение боли. У детей, как и взрослых, ХГБН практически постоянные, могут беспокоить с утра до вечера с изменением ее интенсивности как в течение суток, так и в зависимости от дней недели или даже месяцев.

У детей и подростков с ХГБН выявлено преобладание парасимпатического тонуса вегетативной нервной системы при разнонаправленных изменениях вегетативной реактивности, зависящих от возраста и формы патологии. Это указывает на напряженность механизмов вегетативной регуляции в различные возрастные периоды. В вегетативном статусе детей с ГБН отмечаются типичные феномены, свойственные стрессу: избыточность активации симпатоадреналовой системы и снижение парасимпатических влияний, характеризующих систему быстрого реагирования. Напряженность вегетативной регуляции (преобладание менее эффективного гуморально-вегетативного уровня) усугубляется при нагрузке, что приводит к необходимости включать дополнительные резервы для вегетативного обеспечения деятельности. Вегетативная регуляция у детей младшего школьного возраста с ГБН характеризуется исходной ваготонией и нарушением вегетативной реактивности, при ЭГБН – гиперсимпатикотонией, свидетельствующей о напряженности адаптационных механизмов, а при ХГБН – асимпатикотонией, указывающей на их истощение. Вероятно, такие изменения со стороны сегментарной вегетативной регуляции являются конституциональной особенностью, фоном, предрасполагающими к возникновению данного заболевания [9].

В механизмах антиноцицепции активное участие принимают нейрогуморальные факторы, в том числе серотонинергическая система. Известно, что дефицит серотонина в синаптическом пространстве головного мозга во многом определяет развитие депрессии. Установлено, что при бо-

левых синдромах любой локализации происходит снижение уровня серотонина не только в мозговых структурах, но и в крови. Выявлена системная недостаточность антиноцицептивных серотониновых механизмов, участвующая в патогенезе ГБН. Степень снижения уровня сывороточного и тромбоцитарного серотонина имеет обратную корреляционную зависимость с интенсивностью цефалгического синдрома и выраженностью психовегетативных нарушений у пациентов с ГБН [13].

К стресс-реализующим гормонам, активно влияющим на психоэмоциональное состояние человека, относятся катехоламины (адреналин и норадреналин) и их предшественники (ДОФА и дофамин). Отмечается достоверное повышение их содержания у пациентов с первичными ГБ [3]. Уровень адреналина положительно коррелирует с частотой приступов боли, степенью депрессии, вегетативными нарушениями, норадреналина – с показателями личностной тревожности и параметрами депрессивных расстройств. При исследовании гормонального статуса у детей с ГБ было установлено, что среднее содержание уровня кортизола и пролактина в крови находится в пределах нормы. Изучение нейрохимических процессов, касающихся метаболизма оксида азота, выявило увеличение его продукции компенсаторного характера у детей в дебюте болезни, с реализацией нейропротекторного эффекта. В дальнейшем при учащении и усилении цефалгии избыточная продукция оксида азота приводит к усилению свободнорадикальных процессов и запуску каскада патологических нейробиохимических реакций.

Факторами риска для возникновения ГБН являются патология антен- и перинатального периодов, синдром гиперактивности с дефицитом внимания у детей младшего возраста, психогения, гиподинамия у школьников [26].

Нейровизуализация не является обязательным обследованием в диагностике ГБН. Однако показаниями для проведения нейровизуализации у пациентов с ГБ служат: малая история ГБ (до 1 месяца); наличие значимой очаговой неврологической симптома-

тики; отсутствие членов семьи, имеющих первичные ГБ; возникновение пароксизмальных состояний (судороги, синкопальные состояния и др.); появление атаксии либо другие изменения походки; развитие ГБ, вызывающей значительную дезадаптацию пациента, либо ее возникновение ночью.

Выявляемые по данным нейровизуализации изменения у пациентов с ГБН в большинстве случаев не носят специфический характер и не влияют на течение основного заболевания. В литературе нет четких рекомендаций, когда выявляемые изменения требуют отдельного рассмотрения в плане этиопатогенеза и каково их влияние на прогноз заболевания.

У детей с ГБН выявляются разнообразные, достаточно выраженные, но хорошо компенсируемые патологические изменения со стороны сосудистой системы: ангиодистония, венозная дисфункция, изменения скорости кровотока и индексов резистентности в сосудах вертебро-базиллярной системы [1, 17]. Сосудистый фактор имеет несколько точек приложения: врожденные особенности строения; повышение периферического сопротивления сосудов в ответ на выброс катехоламинов и глюкокортикостероидов (стресс-индуцированное), локальный спазм и сдавление сосудов в ответ на мышечное напряжение.

Исследования ЭЭГ указывают на связь способности к релаксации, прежде всего с альфа-ритмом. Повышенный уровень тревожности, как правило, коррелирует со снижением мощности альфа-ритма и повышением мощности бета-ритма. Отмечено, что имеется два варианта течения ГБН: астенический и неврозоподобный, отличающиеся как по клиническим проявлениям, так и по нейрофизиологическим и психологическим критериям. В первом варианте более выражены астенические проявления (повышенная утомляемость, снижение работоспособности и внимания). Во второй группе кроме головных болей отмечались вспыльчивость, раздражительность, эмоциональная лабильность. Для детей первой группы на ЭЭГ характерно угнетение альфа-ритма, наличие большого количества волн тета-диапазона. У детей с неврозоподобным вариантом течения на ЭЭГ выявлялись

увеличение представленности низкочастотного бета-ритма с возрастанием его амплитуды, изменение формы альфа- и тета-волн. Наиболее вероятно, что эти варианты течения ГБН представляют собой своеобразные стадии патологического процесса. Неврозоподобный вариант – первая стадия: перенапряжение функциональных систем, сопровождаемое повышенной возбудимостью, ирритативной картиной на ЭЭГ. Астенический вариант – вторая стадия: срыв адаптационных механизмов. Также отмечено, что синхронизированный тип ЭЭГ чаще регистрируется у подростков

с общими этиологическими факторами и/или патогенетическими механизмами, встречающееся чаще, чем в популяции. Большинство исследователей указывают на коморбидность ГБН и аффективных расстройств, психоэмоциональных нарушений, изменений личности. В некоторых случаях можно обнаружить связь по времени в возникновении головной боли с острым или хроническим эмоциональным стрессом, но со временем эта связь утрачивается и интенсивность болевого синдрома становится зависимой от выраженности эмоциональных наруше-

Только дифференцированная программа медико-социального сопровождения пациентов с ГБН с учетом конституциональных особенностей и коморбидных состояний позволит получить более стойкую клинко-функциональную ремиссию цефалгии за счет стабилизации регуляторных механизмов и эмоциональной сферы

с астеническими расстройствами и ваготонией, десинхронизированный – при повышенном уровне тревожности и выраженном кардиоваскулярном синдроме; дезорганизованный – при полиморфных вегетативных нарушениях, ваготонии и выраженной астении [4]. ЭЭГ-исследование может быть полезным не столько для диагностики, сколько для назначения адекватной медикаментозной терапии.

Коморбидные состояния

Одной из наиболее важных тенденций современной медицинской помощи является ее профилактическая направленность. С целью предупреждения прогрессирования заболевания и возникновения осложнений специалист старается учесть имеющиеся особенности конституции, а также выраженность и направленность ответных реакций организма пациента на неблагоприятные факторы. Остается открытым вопрос, почему в одних случаях заболевание протекает легко и с минимумом осложнений, не приводя к значительному ограничению жизнедеятельности, а в другом случае при равных условиях процесс протекает тяжело и существенно сказывается на самочувствии пациента. В связи с этим актуальным направлением изучения проблемы ГБН является определение роли коморбидных нарушений. В современной трактовке коморбидность представляет собой сочетание двух и более синдромов или заболеваний

ний. Развитие адаптационного ответа зависит от целого ряда факторов, в том числе преморбидных особенностей личности, роли болезни в самореализации. Дети с ХГБН имеют характерологические особенности, способствующие появлению и хронизации головной боли, а также выбору неадаптивных стратегий к преодолению болей [3, 14]. Признавая ведущую роль хронического стресса и психоэмоциональных нарушений при ГБН, проводилось изучение степени влияния и других коморбидных состояний. К ним относятся синдром вегетативной дистонии и диссомнические расстройства. Также пациенты отмечают снижение памяти, нарушение внимания, снижение работоспособности и повышенную утомляемость. Среди коморбидных расстройств ведущее место занимают различные вегетативные нарушения [1, 15]. Это требует дифференциальной диагностики ГБН с соматоформной вегетативной дисфункцией (СВД) (F45.3 – соматоформная вегетативная дисфункция) и синдромом вегетативной дистонии (ВД) (G90.8 – другие расстройства вегетативной нервной системы). Трудности их дифференциации обусловлены тем, что патология вегетативной нервной системы не имеет общепринятой классификации и используется в диагностике как неврологами, так и психиатрами. Отличие лишь в том, что СВД рассматривается как болезнь,

а синдром вегетативной дистонии по своей сути является не болезнью, а синдромом. Головная боль — очень частый и нередко ведущий симптом СВД. Ее клинические характеристики схожи с таковыми при ГБН. Клинически дифференциальная диагностика коморбидных состояний при ГБН с СВД и ВД характеризуется тем, что первично вегетативная патология носит полисиндромный характер. У пациентов с ГБН коморбидные вегетативные расстройства проявляются небольшим количеством жалоб, которые нарушают качество жизни ребенка, и они менее выражены и значимы. К вегетативной дисфункции близко примыкает проблема инсомний, проявляющихся нарушениями засыпания, глубины и длительности сна. У пациентов с ГБН такие коморбидные расстройства встречаются достаточно часто.

В ряде работ отмечается, что у детей с ГБН имеются трудности школьного обучения (до 24,7%) и СДВГ (до 28%) [14]. Эта патология сопровождается астенией, что, как полагают, связано с изменениями в сфере мотиваций. Механизмы мотиваций на церебральном уровне также зависят от деятельности лимбико-ретикулярного комплекса, регулирующего адаптивное поведение в ответ на любые виды стресса. С клинической точки зрения выделяют: гипостенический, гиперстенический формы астенического синдрома и астению с синдромом раздражительной слабости [7]. Интеллектуальное, физиологическое или эмоциональное перенапряжение в условиях неадекватного распределения сил, неразрешимого внутриспсихического конфликта, личностных особенностей приводит к недостижимости цели, формируя так называемый мотивационный срыв. Помимо слабости и утомляемости у пациентов выявляют широкий спектр коморбидных расстройств: когнитивных (нарушение внимания, рассеянность, снижение памяти); болевых (головные боли различной локализации, тяжесть в голове, кардиалгии, абдоминалгии, дорсалгии); вегетативных (тахикардия, гипервентиляция, гипергидроз, лабильность АД и пульса, ощущение жара / зябкости, диспептические расстройства — анорексия).

Кроме этого, рядом исследователей установлено сочетание ГБ с несосто-

тельностью соединительной ткани. Она может являться неблагоприятным конституциональным фоном для ассоциированных заболеваний, способствуя при этом снижению эффективности терапии, утяжеляя течение процесса и приводя к его хронизации [Г.И. Нечаева и соавт., 2006]. Физическое развитие детей протекает неравномерно, поэтому в зависимости от возраста обследуемых частота встречаемости дисплазии соединительной ткани и варианты ее проявления различны. Наиболее значимые ее изменения выявляются в периоды активного вытягивания, особенно в подростковом возрасте.

Диагностика недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) основана на выявлении внешних (костно-скелетные, эктодермальные и мышечные) и висцеральных признаков, а также малых аномалий развития. Изучены сравнительные характеристики мигренозной головной боли при синдромах Элерса–Данлоса и гипермобильности суставов и отдельно при мигрени без коморбидных нарушений. При этом отмечено более тяжелое течение заболевания с выраженными клиническими проявлениями цефалгий у пациентов с НДСТ по сравнению с пациентами, не имеющими дисплазии. В ряде работ, посвященных изучению ГБН, встречаются указания на сопутствующую соматическую патологию без учета совокупного ее влияния на течение и прогноз ГБН [37].

Подходы к лечению ГБН

В современных условиях одной из важных проблем является индивидуализация программ диагностики, лечения и профилактики ГБН. Залогом успешности ее решения являются последовательность и комплексность при сборе анамнеза, оценке соматического, неврологического и психоэмоционального статуса ребенка. В литературе имеется ряд работ, посвященных фармакологической терапии ГБН [16, 34]. В других исследованиях обсуждаются немедикаментозные методы лечения ГБН: психотерапия, массаж, кинезотерапия, акупунктура, мануальная терапия, ГБО [29]. Каждый из подходов имеет свои положительные и отрицательные стороны. Однако нет общепринятых критериев оценки эффективности проводимых мероприятий. Поэтому, несмотря на предлагаемые русскоязыч-

ными и иностранными авторами схемы терапии, сохраняется необходимость как в совершенствовании уже имеющихся, так и в разработке новых методов лечения ГБН.

В связи с тем, что механизмы формирования ГБН не до конца ясны, существующие методики основываются на использовании посиндромной терапии, направленной на купирование боли, сопутствующих психоэмоциональных и вегетативных нарушений, снижение тонического напряжения перикраниальной мускулатуры и т.д. «Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике», разработанные Европейской федерацией неврологических обществ (EFNS), представляют собой рекомендации для взрослого контингента (18 лет и старше) [34]. Унифицированных же схем лечения и профилактики ГБН в детском возрасте нет.

Терапия ГБН предусматривает два основных вектора применения. Первый направлен на купирование эпизода головной боли. Второй — это комплекс мероприятий, включающих профилактику хронического болевого синдрома и коррекцию сопутствующих нарушений [16, 34]. Для этого применяются медикаментозные и нефармакологические методы лечения. При наличии нечастых ЭГБН пациенты за помощью, как правило, не обращаются. Для устранения этой боли используются простые нестероидные противовоспалительные препараты безрецептурного отпуска, а также комбинированные средства, содержащие в своем составе кодеин, кофеин, триптаны [16, 18]. В соответствии с европейскими принципами их использование возможно при частоте цефалгий ≤ 2 раз в неделю [16, 34]. Они угнетают синтез простагландинов, стабилизируя мембраны лизосом, предупреждают выделение гидролитических ферментов, которые активизируют медиаторы боли и воспаления. Нарастание частоты эпизодов ГБ или хронизация процесса — показания для профилактического лечения, что связано как с возможностью возникновения лекарственно-индуцированной головной боли (ЛИГБ), так и с проявлением возможных побочных реакций организма на НВПС [21, 22]. При частоте эпизодов головной

боли 15 дней в месяц и более предпочтительным является профилактическое лечение. При ХГБН наиболее эффективно использование препаратов из группы антидепрессантов. Их противоболевое действие основано на нескольких механизмах: редукции депрессии; потенцировании экзогенных и эндогенных анальгетических веществ, в основном опиоидных пептидов.

Трициклический антидепрессант амитриптилин – препарат с доказанной эффективностью при ГБН, но его применение имеет возрастные ограничения [27, 32]. Нами детализированы показания к его применению у детей с ГБН в инструкции по применению «Метод лечения ГБН у детей», утвержденной Министерством здравоохранения Республики Беларусь в 2015 году.

Возможность применения антиконвульсантов в фармакологическом лечении ХГБН доказана в проспективном открытом долгосрочном исследовании с использованием топирамата в дозе 100 мг/сутки [33]. Триптаны в лечении ГБН не показали клинически значимый эффект в терапии мигрени. Опиаты не рекомендуются применять при лечении ГБН в связи с возможностью привыкания. Получены противоречивые результаты использования миорелаксанта тизанидина (Tizanidine), в то время как NMDA – антагонист мемантин (Memantine) – не доказал свою эффективность для профилактики ГБН. Обзор работ с 1999 года по настоящее время, посвященных использованию ботулотоксина, позволил предположить сомнительную эффективность данного препарата в терапии ХГБН [36].

Использование медикаментозного лечения в детском возрасте нередко бывает ограничено. Причинами служат: ограничение назначения антидепрессантов практикующими врачами, отказ родителей от медикаментов из-за возможного побочного действия препаратов, необходимость длительного приема лекарств.

Немедикаментозная терапия при ГБН направлена на коррекцию психоэмоциональных нарушений, коморбидных состояний и профилактику осложнений. Она включает поведенческие методики, массаж, рефлексотерапию,

мануальную терапию, физиотерапию. Уже на этапе диагностики ГБН врач должен информировать пациента о состоянии здоровья последнего, отсутствии жизнеугрожающих состояний при данном заболевании. В процессе совместной работы уточняются пусковые факторы возникновения цефалгии: влияние стрессов, физических нагрузок, голода, недостаточности / избытка сна, приема каких-либо продуктов и т.д. Специалистом-психотерапевтом проводится когнитивно-поведенческая терапия по обучению пациента изменять мышление и эмоциональное отношение к ситуациям, индивидуально переживаемым как стресс, способствующим возникновению и поддержанию боли [11, 16]. Методика ЭМГ БОС направлена на помощь пациенту в распознавании и контроле над мышечным напряжением [20, 21]. В лечении ГБН широко используются физические методы [29]. Однако надежные научные доказательства их эффективности отсутствуют. Немедикаментозная терапия имеет как свои преимущества в виде отсутствия побочных эффектов и возможности привыкания к препаратам, так и недостатки, связанные со значительными временными затратами и необходимостью активного участия пациента в процессе.

Таким образом, только дифференцированная программа медико-социального сопровождения пациентов с ГБН с учетом конституциональных особенностей и коморбидных состояний позволит получить более стойкую клинко-функциональную ремиссию цефалгии за счет стабилизации регуляторных механизмов и эмоциональной сферы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акарачкова Е.С. // Педиатрия. – 2011. – №6. – С.129–136.
2. Чутко Л.С. [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2013. – №5. – С.31–35.
3. Баринов А.Н. // Неврол. журн. – 2003. – №5. – С.57–60.
4. Кременчугская М.Р. [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2003. – №11. – С.38–42.
5. Болевые синдромы в неврологической практике / А.М. Вейн [и др.]; под ред. А.М. Вейна. – М., 2001. – 368 с.
6. Брызгунов И.П. // Рос. педиатр. журн. – 2004. – №2. – С.4–6.

7. Брызгунов И.П. // Журн. практ. психолога. – 2004. – №1. – С.15–19.
8. Будчанова Н.Ю. // Педиатрия. – 2008. – №5. – С.138–140.
9. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / А.М. Вейн [и др.]; под общ. ред. проф. А.М. Вейна. – М., 2003. – 752 с.
10. Вознесенская Т.Г. // Неврол. журн. – 2004. – №2. – С.52–58.
11. Горюнова А.В. // Лечащий врач. – 2012. – №1. – С.6–12.
12. Измайлова И.Г. // Обществ. здоровье и профилактика заболеваний. – 2004. – №1. – С.57–59.
13. Каракулова Ю.В. // Рос. журн. боли. – 2006. – №2. – С.15–18.
14. Брызгунов И.П. [и др.] // Рос. педиатр. журн. – 2002. – №4. – С.35–39.
15. Кравцова Е.Ю. // Уральский медицинский журнал. – 2015. – №2. – С.29–33.
16. Осипова В.В. Первичные головные боли: практ. рук. / В.В. Осипова, Е.В. Максимова, Г.Р. Табеева. – М., 2007. – 60 с.
17. Пак Л.А. [и др.] // Вопр. соврем. педиатрии. – 2006. – №2. – С.31–36.
18. Студеникин В.М. [и др.] // Вестн. практ. неврологии. – 2003. – №7. – С.103–106.
19. Горюнова А.В. [и др.] // Вопр. соврем. педиатрии. – 2006. – №5. – С.155–156. – Актуальные проблемы педиатрии: сб. материалов X конгресса педиатров России.
20. Рябус М.В. // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1999. – №12. – С.35–38.
21. Садохва К.А. // Мед. новости. – 2013. – №10. – С.26–30.
22. Сергеев Д.В. // Русский медицинский журнал (РМЖ). – 2015. – №12 (Неврология). – С.668–673.
23. Шток В.Н. // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2014. – №2. – С.87–92.
24. Юдельсон Я.Б. // Неврол. журн. – 2003. – №5. – С.32–36.
25. Abu-Arafah I. // Cephalalgia. – 2001. – Vol.21, N8. – P.830–836.
26. Anttila P. // Lancet Neurol. – 2006. – Vol.5, N3. – P.268–274.
27. Bendtsen L. // Cephalalgia. – 2000. – Vol.20, N6. – P.603–610.
28. Bendtsen L. // Cephalalgia. – 2000. – Vol.20, N5. – P.486–508.
29. Bendtsen L. // Ther. Adv. Neurol. Disord. – 2009. – Vol.2, N3. – P.155–161.
30. Bendtsen L. // Curr. Pain Headache Rep. – 2011. – Vol.15, N6. – P.451–458.
31. Chen Y. // Curr. Pain Headache Rep. – 2009. – Vol.13, N6. – P.484–494.
32. Hershey A.D. [et al.] // Headache. – 2000. – Vol.40, N7. – P.539–549.
33. Hershey A.D. [et al.] // Headache. – 2002. – Vol.42, N8. – P.810–818.
34. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache – Report of an EFNS task force / L. Bendtsen [et al.] // Eur. J. Neurol. – 2010. – Vol.17, N11. – P.1318–1325.
35. Jensen R // Cephalalgia. – 2003. – Vol.23, suppl. 1. – P.49–52.
36. Rozen D. // Mt. Sinai J. Med. – 2006. – Vol.73, N1. – P.493–498.
37. Yamamoto T. // Pediatr. Int. – 2004. – Vol.46, N6. – P.751–761.

Поступила 11.12.2018 г.