

## **1. ОГЛАВЛЕНИЕ**

2. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ .....	3
3. КЛАССИФИКАЦИЯ .....	7
4. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ ГОЛОВНОЙ БОЛИ:	
a) МИГРЕНЬ.....	10
b) ВАЗОМОТОРНЫЕ ГОЛОВНЫЕ БОЛИ.....	18
c) ЦЕРВИКОГЕННАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ.....	20
5. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ГОЛОВНОЙ БОЛИ .....	22
6. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	23

Головная боль (цефалгия) - любые боли и чувства дискомфорта, локализованные в области головы, обусловлены раздражением внутричерепных или внечерепных болевых рецепторов. Может быть следствием раздражения чувств ветвей череп нервов (V, IX, X) и первых трех шейных корешков спинного мозга. Головная боль может представлять собой самостоятельную нозологию или являться симптомом соматической патологии или основного заболевания ЦНС.

### ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Всестороннее обследование детей с головными болями показывает, что многие экзогенные факторы - это чаще не этиология, а скорее патогенетические механизмы, которые надо принимать во внимание при подборе адекватной терапии.

Для правильной оценки и выбора методов лечения любого болевого синдрома, в т.ч. головной боли, необходимо помнить о наличии двух систем: ноцицептивной и антиноцицептивной. Первая представляет собой непрерывную цепь, состоящую из специфических ноцицепторов, афферентных проводников, лемнисковые и экстралемнисковые пути, ядра ретикулярной формации, вентральное постеролатеральное ядро зрительного бугра, сенсорные области коры. Вторая система представлена также на разных уровнях ЦНС. Система воротного контроля боли на уровне сегментного аппарата спинного мозга, нисходящие ретикулоспинальные пути, берущие начало на разных уровнях ствола мозга, гипоталамоспинальная система торможения боли, таламическая антиноцицептивная система, соматосенсорная область коры являются анатомическим субстратом антиноцицепции. Функцию антиноцицептивной системы можно оценить по защитным рефлексам, соматовегетативным реакциям эмоционального реагирования на боль, и комплексупсиховегетативных стрессовых реакций при интенсивной боли. В механизме проведения и торможения боли принимают участие химические вещества, некоторые из них

обладают аллогенными свойствами. Другие же оказывают выраженный вазоактивный эффект, нарушают проницаемость сосудистой стенки, вызывают периваскулярный отек и др. На разных уровнях нервной системы обнаружены биологически активные вещества, такие как вещество P(pain ), энкефалины, норадреналин, серотонин, эндорфин и другие, играющие роль в проведении, контроле и торможении боли. По концепции Sicutery (1982) хроническая головная боль в сочетании с плохим самочувствием является клиническим признаком дефицита эндогенной опиатной системы.

В то же время следует учитывать и другие возможные факторы, когда в генезе разных вариантов головной боли в одних случаях имеют значение нарушение центральных, в других - периферических механизмов, что важно учитывать при фармакотерапии головной боли.

В области головы болевые рецепторы отсутствуют в костях черепа и диплоических венах. А также вещество мозга, эпандима и сосудистые сплетения желудочков являются образованиями, нечувствительным к боли.

Головная боль приобретает пульсирующий характер при избыточном растяжении гипотоничных сосудов пульсовым объемом крови, что наблюдается у детей с вегетососудистой дистонией, при острой гипертонической энцефалопатии. Наибольшей интенсивности пульсирующая головная боль отмечается при патологическом открытии артериовенозных шунтов. Одновременно происходит повышение содержания аллогенных веществ в артериях и окружающих тканях. Тупой, давящий, распирающий характер имеет головная боль при паретической вазодилатации, сопровождающейся отеком сосудистой стенки, периваскулярным отеком и уменьшением амплитуды пульсации, что наблюдается при мигренозном статусе.

При затруднении венозного оттока в связи с избыточным кровенаполнением внутричерепных вен возникает головная боль, имеющая тупой распирающий характер, нередко в ночной и утренний период ,локализуется в затылочной

области. Это объясняется проекцией внутричерепных венозных синусов, где отмечается наибольшая плотность рецепторов.

Выделяют также головную боль, обусловленную длительным напряжением мышц мягких покровов головы, так называемая мышечная головная боль. О патологическом напряжении или сдавлении мышц головы можно судить по данным ЭМГ, при этом биоэлектрическая активность мышц головы и шеи возрастает многократно. Эта головная боль возникает у детей при длительном эмоциональном напряжении, реже после физической нагрузки. В патогенезе мышечной головной боли имеют значение сдавливание, последующая вазоконстрикция и уменьшение кровотока в мягких покровах головы, а также ишемическая гипоксия, ведущая к высвобождению аллогенных веществ.

Частым типом головной боли является головная боль при ликвородинамических нарушениях, которые наблюдаются при повышении внутричерепного давления, а также при его снижении. Для возникновения головной боли имеют значение темпы нарастания гипертензии, когда при быстром повышении ее отмечается срыв ауторегуляции мозгового кровообращения с последующим затруднением венозного оттока, приводящим к вазогенному отеку мозга.

Примером острой гидроцефалии служат серозные менингиты, сопровождающиеся сильной головной болью.

Внутричерепная гипотензия сопровождается усилением головной боли в вертикальном положении, при ходьбе на каблуках и прыжках и приземлениях на "всю стопу".

Одной из причин ликвородинамической головной боли являются объемные образования, при которых наблюдается неравномерная внутричерепная гипертензия со смещением головного мозга, сопровождающаяся натяжением оболочек, сосудов и нервов внутри черепа,

Крайне редко у детей наблюдается невралгическая боль имеющая пароксизмальный характер определенную зону локализации и иррадиации болей.

Болевые пароксизмы описываются как острая, жгучая или режущая боль с локализацией в области лица.

Из вышеизложенного следует, что по семиологической структуре выделяются 4 основных типа головной боли: сосудистая, мышечного напряжения, ликвородинамическая и невралгическая. Каждый тип головной боли в своей основе имеет свои патогенетические механизмы, в конечном счете определяющие клиническую характеристику боли и требующие назначения патогенетической терапии. Это тем более важно подчеркнуть в связи с необходимостью назначения идентичного лечения при разных нозологических диагнозах, но одинаковом механизме головной боли и наоборот. Надо всегда иметь в виду наличие пятого, смешанного генеза головной боли, часто обусловленного особенностями патогенеза основного заболевания или же несвоевременным лечением первичной головной боли.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

Современные классификации, основанные по патогенетическому принципу, выделяют 6 типов головных болей, 4 из которых являются основными, пятый тип рассматривается как смешанный, шестой тип - функциональный, психалгия.

Острая головная боль у детей является в первую очередь одним из основных симптомов острых нейроинфекционных заболеваний, а также пароксизмальных состояний, в то время как хроническая головная боль является частым проявлением вегетодистонии, неврозов.

Классификационная схема головной боли разработана с учетом типов головной боли и патологических состояний, при которых имеет значение тот или иной патогенез. Данная классификация позволяет ориентироваться практическому врачу в патогенезе головной боли, исходя из типов головных болей и их семиологической характеристики, соответственно нацеливает его в первую очередь на правильный выбор методов лечения.

Классификация головной боли у детей

А. Сосудистая головная боль

1. Церебральная сосудистая патология

1.1. Вегетодистония

1.2. Мигрень и другие пароксизмальные состояния

1.3. Венозная энцефалопатия

1.4. Церебральные васкулиты

1.5. Каротидные синдромы

1.6. Вертебро-базилярные синдромы

1.7. Врожденные аномалии интракраниальных сосудов

1.8. Острые нарушения мозгового кровообращения

Б. Ликвородинамические формы головной боли

2.1. Гипертензионного типа

2.2. Гипотензионного типа

2.3. Дистензионного типа

В. Головная боль мышечного напряжения

3. При экстракраниальной патологии

3.1 Патология позвоночника

3.2. Патология глаз

3.3. Патология уха, горла, носа

3.4. Другие формы

Г. Невралгические головные боли

4. Прозопалгии (лицевые боли)

4.1. Соматалгии (невралгии)

4.2. Вегеталгии (симпаталгии)

Д. Смешанная головная боль

5. Сочетанные формы

5.1. Посттравматическая г.боль

5.2. При интоксикациях

5.3. Патологии внутренних органов

5.4. При диффузных заболеваниях соединительной ткани

5.5. Другие формы

Е. Функциональная головная боль {психалгия}

6.1. Неврозы и неврозоподобные состояния

6.2 Церебрастения

6.3. Другие формы

## Головная боль, обусловленная сосудистыми механизмами

В основе головной боли сосудистого генеза лежит в первую очередь нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения, приводящее к нарушению регионарного тонуса сосудов неадекватной реакции на изменения АД и действие гуморальных и гормональных факторов. Дезинтеграция центральных нейрогуморальных механизмов приводит к снижению компенсаторных функций, к дезадаптации, отражением которых в первую очередь являются функциональные ангиодистонии. Однако при длительном существовании функциональных нарушений тонуса могут присоединиться органические изменения в сосудах, что еще более усиливает напряженность всех регулирующих механизмов. Срыв адаптации и ауторегуляции мозгового кровообращения может привести к развитию сосудистого кризиса, основным проявлением которого являются сильная головная боль, резкое нарушение церебральной и периферической гемодинамики, иногда с расстройством мозгового, коронарного кровообращения.

Наиболее частыми формами головных болей, имеющих нередко хроническое течение, которые встречаются в детском возрасте, являются мигрень и вазомоторные головные боли на фоне вегетодистонии, вторичные головные боли на фоне ликвородинамических нарушений различного генеза. Часто головные боли у детей обусловлены патологией глаз воспалением придаточных пазух носа, последствиями натальной травмы шейного отдела позвоночника и раннего остеохондроза, и нередко наблюдаются при неврозах и неврозоподобных состояниях.

В дальнейшем изложении мы рассмотрим наиболее частые типы головных болей и те патологические состояния, в основе которых лежит тот или иной механизм.

## МИГРЕНЬ

Обычно мигрень возникает в детском, подростковом и юношеском возрасте совпадает таким образом с периодом полового созревания. Известно описание мигренозных приступов у детей грудного возраста, хотя правильная оценка характера приступа возможна лишь при повторении. типичных приступов после 3-х лет, когда ребенок активно жалуется на головную боль. Мигрень является одной из часто встречающихся форм вегетодистонии. По данным различных авторов распространенность мишени колеблется от 4 до 20%.

Этиология. Если мигренью страдают оба родителя, риск заболевания потомков достигает 60% если только мать - 72%, если только отец - 20%. В настоящее время мигрень считается доминантным заболеванием, хотя существует мнение и о рецессивном типе наследования. Существует мнение, что наследуется не сама болезнь, а предрасположенность к определенному типу реагирования сосудистой системы на различные раздражители. Наследственная предрасположенность при неблагоприятном сочетании эндогенных и экзогенных факторов реализуется в виде мигрени.

Клиника. В зависимости от клинических проявлений и течения приступа различают простую и ассоциированную форму мигрени. Мигрень с групповыми атаками у детей не встречается. Выделение офтальмической (классической) формы нецелесообразно, т.к. данная форма мигрени протекает также с аурой, что отличает ассоциированную мигрень от простой. В детском возрасте значительно чаще наблюдается простая форма мигрени, достигая 60-65%, ассоциированная - 35-40%. По характеру ауры выделяют. 1) офтальмическую; 2) офтальмоплегическую; 3) гемипарестетическую или гемиплегическую; 4) афатическую 5) вестибулярную; 6) мозжечковую; 7) базилярную; 8) абдоминальную формы мигрени.

Наиболее ярким проявлением мигрени является приступ гемикрании, однако у детей особенно дошкольного возраста головная боль с самого начала имеет лобно-височную локализацию без отчетливой сторонности. Приступ мигрени протекает в виде нескольких фаз:

1-ая фаза представлена продромой, клинически проявляющейся снижением настроения, работоспособности, вялостью, сонливостью за несколько минут, иногда часов. При простой форме мигрени следующей фазой является нарастающая головная боль.

При ассоциированной мигрени 2-я фаза характеризуется мигренозной аурой в виде ярких фотопсий, мерцающей скотомой с последующим кратковременным выпадением полей зрения или глазодвигательными нарушениями. Наблюдаются чувствительные, двигательные, речевые нарушения или головокружение, координаторные нарушения, дизартрия, сильные боли в животе приступообразного пульсирующего характера, сопровождающиеся иногда диареей и сочетающиеся с чередованием типичных гемикраний.

При простой мигрени 2-й фазой мигренозного приступа (при ассоциированной форме 3-й фазой) является интенсивная, преимущественно пульсирующая, реже распирающая или ломящая головная боль в лобной, периорбитальной, височной, реже теменной областях, как правило, односторонняя у старших детей, двусторонняя у детей дошкольного возраста. Отмечается чередование головной боли то слева, то справа при повторных приступах.

Головная боль при мигрени бывает чрезвычайно интенсивной, жестокой, мучительной, трудно переносимой. Нередко во время болевого приступа отмечается общая гиперестезия, непереносимость яркого света, громкого звука, а также особенная чувствительность к обонятельным и тактильным раздражителям. Движение головы, поездка на транспорте резко усиливают интенсивность головной боли. Головная боль часто сопровождается тошнотой и, как правило, рвотой, после которой интенсивность боли уменьшается, наступает облегчение и

больной обычно засыпает. После сна продолжительностью от 30 минут до 2-3 часов приступ полностью купируется, головная боль проходит.

Во время приступа мигрени характерен внешний вид больных: бледность кожных покровов лица, гиперемия конъюнктивы на стороне боли, синева под глазами, скудная мимика, иногда страдальческое выражение лица. В неврологическом статусе в период мигренозного приступа отмечаются вегетативно-сосудистые нарушения в виде бледности, или реже, гиперемии лица, гипергидроза, цианоза кистей и стоп. Нередко наблюдаются брадикардия, пониженное или повышенное артериальное давление, возможно появление и других вегетативных расстройств - анорексии, полиурии, жажды, озноба, учащенного стула, болей в подложечной области, сердцебиений и других нарушений. Продолжительность болевой фазы у детей составляет 1-2 часа, реже дольше, 3-4 часа. В отличие от взрослых у детей возникает повторная рвота. После приступа лишь у некоторых больных отмечается в течение 1-2 дней общая слабость вялость, сонливость, завершающие приступ. Это составляет III и IV фазы приступа.

У детей редко наблюдается мигренозный статус, когда приступы боли в течение суток или дней могут следовать один за другим и сопровождаются многократной рвотой, приводящей к обезвоживанию организма. Появляется очаговая неврологическая симптоматика, определяются менингеальные симптомы, что требует срочной госпитализации и терапевтической коррекции.

Объективные данные в период цефалгического кризиса со стороны соматического и неврологического статуса зависят от формы мигрени. При этом определенную информацию можно получить, используя компьютерную томографию, ультразвуковую доплерографию, термографию и др. В межприступном периоде у больных выявляются признаки вегетососудистой дистонии: гипергидроз, тахикардия, реже брадикардия, колебания АД с тенденцией к гипотонии, вестибулопатия, нейроэндокринные расстройства гипоталамического уровня. Наблюдаются также эмоциональные нарушения, повышенная тревожность, мнительность.

Патогенез. Приступ мигрени в большинстве случаев провоцируется психогенными причинами, перегреванием, длительной ездой в транспорте, резкими запахами, изменением погоды, а также приемом пищи, богатой тирамином (шоколад, орех и, цитрусовые и др.) У девочек отмечается определенная связь с началом менструального периода. Большую роль играет изменение режима сна имеет значение как его недостаточность, так и избыточность сна.

Патогенез мигрени отличается большой сложностью. Установлено, что при мигрени имеются распространенные нарушения вазомоторной иннервации в виде неустойчивости преимущественно церебральных, а также периферических сосудов, которые рассматриваются как своеобразная форма вегетативно-сосудистой дистонии. Выявлена роль вазоактивных и аллогенных веществ в возникновении приступа. При этом имеют значение ангиодистонические, ишемические, гипоксические, гипертензионные, нейроэндокринные и аллергические механизмы. Приступ мигрени является церебральным сосудистым кризисом, проявляющимся ангиодистонией мозговых сосудов в виде спазма и дилатации отдельных сосудов мозга с последующим развитием гиперемии и отека в зонах измененной васкуляризации. Этим и обусловлена фазность в развитии и течении приступа. Фазные изменения, происходящие в сосудистой системе головного мозга, подтверждены исследованиями глазного дна, а также ангиографическими и радиоизотопными исследованиями больных во время мигренозного приступа.

В самом приступе классической и ассоциированной мигрени по патогенезу выделяется пять стадий.

Первая стадия - предвестники или продрома в виде церебральных расстройств с выраженными ангиодистоническими нарушениями распространенного характера.

Вторая стадия - аура, во время которой возникает спазм сосудов в зоне разветвления сонной артерии. При этом наблюдается уменьшение кровоснабжения самих сосудистых стенок. Наиболее отчетливо спазм выражен в интрацеребральных сосудах и сосудах сетчатки.

Третья стадия - патологическое расширение артерий, артериол и вен, атония их стенок. При этом увеличивается амплитуда пульсовых колебаний стенок сосудов. Уменьшение кровоснабжения самих сосудистых стенок делает их особенно чувствительными к растяжению.

Четвертая стадия характеризуется нарушением проницаемости и отеком сосудистой стенки и периартериальной ткани.

Пятая стадия - обратное развитие вышеописанных изменений.

Во время приступа мигрени сосудистые нарушения распространяются далеко за пределы головы и представлены в виде нарастания исходной дистонии сосудов и неадекватной реакции на различные раздражители.

В основе описанных изменений лежат не только факторы нарушения нейрогенной регуляции сосудистого тонуса как церебральных, так и периферических сосудов, но и изменения гуморальных механизмов регулирующих сосудистый тонус.

Некоторые исследователи придают ведущее значение в генезе мигренозного приступа и другим факторам. Так, изменение нейрогенной регуляции проявляется расширением артериовенозных анастомозов с явлениями шунтирования и обкрадывания капиллярной сети, затруднения венозного оттока, что в свою очередь приводит к ишемической гипоксии.

В патогенезе мигрени определенное место отводится нарушениям обмена некоторых вазоактивных веществ, к которым относятся биогенные амины - серотонин, катехоламины, а также гистамин, пептидные кинины, простагландины и др. Ведущее значение имеет серотонин, избыточное освобождение которого из тромбоцитов вызывает сужение крупных артерий и вен. Вследствие интенсивного

выведения метаболитов серотонина с мочой снижается его уровень в крови, что ведет к падению тонуса артерий и расширению их просвета, увеличивает проницаемость сосудистой стенки и приводит к усилению боли. Изменениями обмена серотонина объясняют не только генез сосудистых нарушений при мигрени, но и возникающие рвоты во время приступа. Ангиографические данные, свидетельствующие о выраженном вазоконстрикторном эффекте на мозговые сосуды препаратов, обладающих антисеротониновым действием, подтверждают роль серотонина в патогенезе мигрени. Существует мнение о роли нарушения обмена тирамина в патогенезе мигрени. При этом предполагается наследственный дефицит тирозиназы и моноаминоксидазы, который приводит к избытку тирамина, вытесняющего из резервов норадреналин. Избыточное содержание норадреналина в крови ведет к сужению сосудов, в последующем в связи с угнетением функции симпатической нервной системы возникает чрезмерное расширение экстракраниальных сосудов.

Некоторые исследователи считают, что приступ мигрени связан с повышением уровня гистамина и ацетилхолина в крови, усиливающего проницаемость сосудистой стенки, способствующего прохождению через нее плазмокнинов, в частности брадикинина. Возрастает и уровень простагландинов, усиливающих атонию и проницаемость, тем самым потенцируя действие аллогенных веществ

Существует мнение, что основу мигрени составляет врожденная недостаточность гипоталамических образований, в связи с чем подкорковые вегетативные центры патологически реагируют на действие экзо- и эндогенных факторов, являющихся пусковым механизмом мигренозного приступа.

Клинические критерии диагностики мигрени:

- 1) пароксизмальный характер и периодичность головной боли;
- 2) наличие ауры;
- 3) односторонность головной боли (хотя бы в части приступов или в начале приступа);

- 4) пульсирующий характер боли;
- 5) светобоязнь и гиперacusия во время приступа;
- 6) длительность головной боли (от 1-2 часов и более);
- 7) тошнота, рвота на высоте головной болью;
- 8) сон после приступа;
- 9) наследственный характер болезни;
- 10) благоприятное действие препаратов спорыньи.

Необязательно наличие у каждого больного всех этих признаков но если имеет место сочетание первого с тремя любыми другими признаками - то это, по мнению автора, достаточно для постановки диагноза мигрени.

Целесообразно добавление еще некоторых обязательных критериев:

- 1) практически удовлетворительное самочувствие и нормальная работоспособность вне приступа;
- 2) полный регресс в случаях возникновения какой-либо очаговой симптоматики при ассоциированной форме мигрени.

Несмотря на столь казалось бы четкие критерии, диагноз мигрени у детей бывает поставить сложно, и требуется проведение дифференциального диагноза с рядом заболеваний, которые напоминают мигренозные приступы.

Наибольшее внимания требует при проведении дифференциального диагноза головная боль в основе которой лежит сосудистая патология головного мозга - аневризмы сосудов, разрыв которых сопровождается острой головной болью. Особенно об этом надо помнить при ассоциированной, а именно офтальмоплегической мигрени. Боль при разрыве аневризмы в зависимости от ее локализации может иррадиировать в соответствующую половину головы и лица, правильной диагностике помогает наличие дополнительной симптоматики в виде менингеальных симптомов, состав ликвора, а также тяжелое общее состояние больного. Острые формы головной боли могут наблюдаться и при других формах

нарушения мозгового кровообращения, как геморрагическом, так и ишемическом инсультах.

Сосудистую природу имеет головная боль и при артериальной гипертензии, которая сопровождается приступообразными, пульсирующими болями, но обычно протекает с повышением артериального давления, имеет диффузный характер, более выражена утром. Отмечаются также характерные изменения на глазном дне и на ЭКГ.

Сосудистая головная боль наблюдается при гипогликемических состояниях, проявляющихся пульсирующей головной болью, которая не имеет приступообразного характера как при мигрени и купируется приемом пищи

В случаях тяжелого мигренозного приступа с нестерпимой головной болью, рвотой, ночным и приступами возникает необходимость исключения органической патологии головного мозга: опухоли, абсцесс а, менингит а и других острых воспалительных заболеваний. Во всех этих случаях обращает внимание иной характер головной боли и ее течение, наличие симптомов очагового поражения головного мозга и данные соответствующих дополнительных исследований.

Редко у детей приходится проводить дифференциальную диагностику мигренозной головной боли с черепно-лицевыми невралгиями, для которых характерны "молниеносные" боли, наличие определенных провоцирующих факторов, иное течение болевого синдрома, отсутствие типичных признаков мигренозных болей. Как правило, удается выявить инфекционный очаг со стороны придаточных пазух носа, зубочелюстного аппарата и др.

## ВАЗОМОТОРНЫЕ ГОЛОВНЫЕ БОЛИ

Вазомоторные головные боли, описываемые в литературе как "банальные" или "обычные" головные боли встречаются у детей часто на фоне вегетативно-сосудистой дистонии, конституционально или генетически обусловленной, протекающей по гипотоническому, реже по гипертоническому типу.

Вазомоторные головные боли возникают у детей чаще после нервного напряжения, пребывания в душном помещении, просмотра телевизора или кино, длительной умственной или физической нагрузки У школьников нередко головная боль возникает к концу занятий, н а3-4 уроке, в предобеденное время (12-13 часов) что, видим, обусловлено гипогликемической реакцией. Иногда обычные головные боли чередуются у детей с типичными мигренозными приступами. Вазомоторные головные боли часто протекают на фоне периодических -колебаний общего артериального давления в сторону повышения (синдром вегетососудистой дистонии). Однако, возможно изменение давления лишь в системе сонной артерии (регионарная церебральная дистония).

У детей с симпатической и смешанной направленностью вегетативного тонуса головные боли чаще возникают приступообразно, сравнительно быстро проходят. Нередко они сопровождаются тошнотой, иногда рвотой. Преимущественные утренние головные боли, затяжные, нередко усиливающиеся к вечеру, более характерны для детей с ваготонией. Частыми проявлениями вегетососудистой дистонии у детей является головокружение, наступающее при перемене положения тела, длительном неподвижном стоянии.

В ряде случаев вегетативные расстройства носят преимущественно симпатическую или парасимпатическую направленность. При преобладании симпатикотонии отмечается бледность и сухость кожи, белый или розовый дермографизм, блеск склер, расширение зрачков, иногда легкий экзофтальм. Конечности холодные, температура тела неустойчива, при инфекционных заболеваниях имеется склонность к гипертермии. Снижена переносимость жары, духоты, шума, яркого света, кофе. Могут возникать парестезии, мышечная дрожь, сердцебиение, атонические запоры. Масса тела нередко снижена при хорошем аппетите. Нарушен сон. Физическая активность повышена, работоспособность лучше в вечернее время. Способность к запоминанию и сосредоточению понижена.

Для преобладания парасимпатических реакций характерны акроцианоз, усиление сосудистого рисунка, временами - чувство прилива и покраснение кожи, яркий, стойкий красный или смешанный дермографизм, повышенная влажность ладоней и стоп, усиленная саливация, плохая переносимость холода. Могут наблюдаться головокружение, чувство "неполноты вдоха", тошнота, периодические боли в верхней части живота, повышенное газообразование, спастические запоры или диарея. Дети склонны к лимфатизму, прибавке в массе тела (нередко при сниженном аппетите, апатичны, малоинициативны, боязливы. Повышена сонливость, замедлен переход к активному бодрствованию по утрам. Иногда возникают обморочные состояния, часто наблюдаются у детей аллергические реакции, у детей снижена переносимость умственных и физических нагрузок, на фоне которых и возникает приступ.

## ЦЕРВИКОГЕННАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

Цервикогенная головная боль (ЦГБ) — вторичная головная боль, связанная с патологией структур шейного отдела позвоночника. Однако точная роль изменений шейного отдела позвоночника в патогенезе ЦГБ изучена недостаточно. Возникновение ЦГБ связывают с доброкачественной суставно-мышечной дисфункцией. В патогенезе ЦГБ играет роль связь ядра тройничного нерва с шейными сегментами. В этом комплексе происходит переключение болевой импульсации, связанной с травмой или воспалением от нейронов первых 3 шейных сегментов (С1–С3) через вставочные нейроны на ядро спинно-мозгового пути тройничного нерва. В литературе встречаются различные описания клинической картины ЦГБ: часто боль характеризуется как односторонняя, средней или малой интенсивности, начинающаяся в затылочной области и иррадиирующая в лобно-орбитальную область. Приступ длится от нескольких часов до суток и нередко заканчивается спонтанно. Могут отмечаться фонов и фотофобия, затуманенность зрения, покраснение конъюнктивы, тошнота и рвота. ЦГБ часто сочетается с болями в руке и плече с той же стороны и провоцируется механическими факторами, например пальпацией зоны выхода С2 корешка и длительным пребыванием в одной позе. ГБ зависит от движений головой, возникает ночью и утром. При рентгенографии шейного отдела позвоночника у больных с ЦГБ с большой частотой выявляются врожденные аномалии.

**ДИАГНОСТИКА** Большое значение следует уделять анамнестическим данным и ответить на два основных вопроса: 1) впервые ли у ребенка появились жалобы на

ГБ или им ранее не придавали значения и обратились к врачу при усилении или при появлении почти постоянной боли; 2) идет ли речь о первичном или вторичном характере ГБ. Для диагностики этиологических факторов ГБ очень важным является тщательный сбор анамнестической информации, который включает следующие характеристики: время возникновения ГБ, факторы ее провоцирующие или ослабляющие, характеристики ГБ, ее локализацию, частоту приступов. Следует обратить особое внимание на четкое описание каждого приступа. Оценка анамнестических данных и характеристика приступа позволяет врачу выбрать определенные профилактические меры для предупреждения приступов у ребенка. При осмотре ребенка необходимо уделить внимание оценке конфигурации и размеров черепа, их соответствия возрастной норме, выявлению болезненных неврологических точек (тригеминальных, теменных, затылочных) болезненных сосудистых точек. Для уточнения локализации головной боли следует обратить внимание на наличие зон гиперестезии и гипостезии. Исследуется состояние вегетативной нервной системы и функции вестибулярного аппарата. Для постановки правильного диагноза необходимо провести клиническое, офтальмологическое, инструментальное обследование, а также, в ряде случаев, исследование соматического статуса.

## ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

При лечении ГБ должна быть предусмотрена этиотропная и патогенетическая терапия. Рассматривая вопросы терапии выше описанных болевых синдромов, важно отметить, что часто их патогенетической основой становится разной степени выраженности воспалительная реакция и повышенная чувствительность болевых рецепторов к воспалительным медиаторам. Отсюда вытекает целесообразность назначения препаратов оказывающих комбинированное противоболевое и противовоспалительное действие. В педиатрической практике основными препаратами для купирования боли умеренной интенсивности являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и «простые» анальгетики (парацетамол). Из группы НПВП в детской практике широкое применение нашел ибупрофен. Важно отметить, что из неопиоидных анальгетиков только ибупрофен и парацетамол официально рекомендуются Всемирной организацией здравоохранения для широкого применения в педиатрической практике. В основе действия НПВП лежат механизмы угнетения синтеза простагландинов за счет снижения активности изоферментов циклооксигеназы (ЦОГ) — фермента, регулирующего превращение арахидоновой кислоты в простагландины, простаглицлин и тромбоксан. Ингибирование синтеза простагландинов приводит к повышению порога болевой чувствительности рецепторов афферентных нервных волокон по отношению к соответствующим медиаторам (гистамин, серотонин, брадикинин). Важно отметить, что прежде чем приступить к терапии НПВП или другими обезболивающими средствами,

необходимо исключить целый ряд серьезных причин ГБ, таких как опухоли головного мозга, менингит, внутримозговые кровоизлияния и т.д.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Головная боль у детей: современная классификация, клинические особенности, вопросы терапии. –д.м.н. Е.И. Карпович, науч. статья в журнале Лечащий доктор 2008г.
2. ГОЛОВНАЯ БОЛЬ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ - ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ И ВРАЧЕБНАЯ ТАКТИКА - Д.В. Марушкин, Н.Л. Тонконоженко, Г.А. Ермакова Кафедра детских болезней педиатрического факультета, курс детской неврологии ВолГМУ, науч.статья в журнале Лекарственный вестник 2009г.
3. Shah UN, Kalra V. Pediatric migraine. Int J Pediatr. 2009;2009:424192. Epub 2009.
4. Lopez I et al. Headache, Pediatric Perspective. Emedicine Neurology (www.emedicine.com).
5. Sprenger T, Goadsby PJ. Migraine pathogenesis and state of pharmacological treatment options. BMC Med. 2009