

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра нервных болезней с курсом ПО

Реферат

На тему: «Головная боль напряжения в практике врача невролога»

Выполнила: ординатор 2 года

Специальность Неврология

Карпенкова А.Д

Красноярск 2022

Введение Головные боли (ГБ, цефалгии) являются причиной значительного социально-экономического ущерба для общества и входят в десятку самых частых причин нетрудоспособности. В настоящее время в развитых странах мира головная боль рассматривается как серьезная проблема, требующая внимания медицинской общественности и государства.

Отражением возрастающего интереса к этой проблеме в мире стало создание и активная на протяжении более 15 лет деятельность Международного общества головной боли, Европейской федерации головной боли, Всемирной кампании по уменьшению бремени головной боли, а также общественных организаций, представляющих интересы пациентов с цефалгиями (Мировой альянс головной боли и др.). В 2007 г. создано Российское общество по изучению головной боли (РОИГБ), основными задачами которого являются объединение специалистов в различных регионах нашей страны, интересующихся проблемой головной боли, координация образовательной, лечебной и исследовательской работы в этой области.

Международная классификация расстройств, сопровождающихся головной и лицевой болью (третий пересмотр) (МКГБ-3 бета).

Часть I. Первичные головные боли

- Мигрень
- Головная боль напряжения (ГБН)
- Кластерная ГБ и другие тригеминальные вегетативные цефалгии
- Другие первичные ГБ

Часть II. Вторичные головные боли

- ГБ, связанные с травмой головы и/или шеи
- ГБ, связанные с сосудистыми поражениями черепа и шейного отдела позвоночника.
- ГБ, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями
- ГБ, связанные с различными веществами или их отменой

- ГБ, связанные с инфекциями
- ГБ, связанные с нарушениями гомеостаза
- Головные и лицевые боли, связанные с нарушением структур черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и лица
- ГБ, связанные с психическими заболеваниями

Часть III. Болевые краинальные невропатии, другие лицевые и головные боли

- Болевые краинальные невропатии и другие лицевые боли
- Другие ГБ.

Определение. Эпидемиология

Головная боль напряжения – одна из наиболее распространенных форм первичной головной боли, проявляющаяся болевыми эпизодами продолжительностью от 30 минут до нескольких суток.

Распространенность ГБН в течение жизни составляет 78%.

Распространенность ГБН за один год в России в 2009-2011 гг. составила около 31%. Наибольшее распространение имеет эпизодическая ГБН (1 день с ГБ в месяц менее), которая не требует лечения; у 24–37% популяции эпизоды ГБН отмечаются несколько раз в месяц, у 10% - еженедельно и 2–3% имеют ХГБН с числом дней с ГБ 15 и более в месяц. У женщин ГБН встречается несколько чаще (Ж:М=5:4). Средний возраст начала ГБН 25–30 лет.

Главными провокаторами болевых эпизодов являются эмоциональный стресс (острый и хронический) и напряжение мышц головы и шеи на фоне длительного пребывания в вынужденной/неудобной позе.

Этиология и патогенез

Хотя изначально ГБН рассматривалась как преимущественно психогенное расстройство, исследования, проведенные в последние годы, подтвердили ее нейробиологическую природу. В происхождении ГБН принимают участие как периферические, так и центральные ноцицептивные (болевые) механизмы. Периферические механизмы связаны с болезненным напряжением мышц головы и шеи, снижением мышечного кровотока и выделением в кровь болевых провоспалительных медиаторов. В результате повышается возбудимость ноцицептивных нейронов передних рогов спинного мозга. Основной центральный механизм ГБН - снижение ингибиторной антиноцицептивной активности ствола мозга, что облегчает болевую трансмиссию и способствует хронизации ГБН. При эпизодической ГБН (ЭГБН) большее значение имеют периферические факторы, при хронической форме (ХГБН) – центральные, связанные с развитием периферической и центральной сенситизации.

Длительное тоническое напряжение ухудшает кровоснабжение мышечной ткани, приводит к гипоксии мышцы, ацидозу и выделению медиаторов воспаления, которые, в свою очередь, связываясь с соответствующими рецепторами на мемbrane периферических окончаний мышечных ноцицепторов, повышают их чувствительность к боли (сенситизация). Появляются локусы болезненных мышечных уплотнений, что еще больше усиливает афферентный поток ноцицептивных импульсов в задние рога спинного мозга и другие отделы ЦНС.

Психические нарушения (депрессия и тревога) облегчают болевую трансмиссию и способствуют хронизации болевого синдрома. Генетические факторы не принимают участие в патогенезе ГБН.

Классификация ГБН

В МКГБ-3 бета ГБН подразделяют на эпизодическую (ЭГБН), возникающую не более 15 дней в месяц (или 180 дней в течение года) и хроническую формы (ХГБН) – более 15 дней в месяц (или более 180 дней в течение года), ЭГБН – на частую и нечастую. В зависимости от наличия или отсутствия мышечной дисфункции различают ЭГБН и ХГБН «без напряжения» и «с напряжением перикраниальных мышц», что встречается значительно чаще. При невыполнении одного из критериев может быть выставлен диагноз «Возможная ГБН».

ГБН нередко сочетается с лекарственным абузусом. При значительном злоупотреблении обезболивающими препаратами возможно развитие лекарственно-индуцированной (абузусной) ГБ (АГБ, ЛИГБ), которая описывается в МКГБ-3 бета в п. 8.2 «ГБ при избыточном применении лекарственных препаратов».

Диагностика и клинические проявления

Диагностика ГБН осуществляется в соответствии с диагностическими критериями МКГБ-3 бета и является клинической, т. е. основывается на анализе жалоб, данных анамнеза и нормальных данных неврологического осмотра.

Дополнительные исследования не показаны, поскольку не выявляют специфических для ГБН изменений. Они проводятся только при наличии показаний, главное из которых – подозрение на симптоматический характер цефалии, т. е. сомнение в вероятном клиническом диагнозе ГБН. При типичной клинической картине после беседы, осмотра пациента и анализа соответствия клинических проявлений диагностическим критериям МКГБ-3 бета следует выставить пациенту диагноз «Эпизодическая ГБН» или «Хроническая ГБН» и назначить адекватное лечение рис. 1).

Таблица 1. Показания для дополнительных исследований у пациентов с жалобой на ГБ [9]

1. Подозрение на симптоматический (вторичный) характер цефалгии:
 - А. Нетипичные жалобы или течение ГБ (т. е. невыполнение более 1 критерия первичной цефалгии)
 - Б. Выполнение диагностических критериев вторичной ГБ (рис. 1)
 - В. Наличие 1 или более «сигналов опасности» (табл. 2)
2. Требование пациента или его родственников

Диагностировано заболевание, которое по научным данным может быть причиной ГБ (причинное заболевание)



Таблица 2. Перечень настораживающих симптомов – «сигналов опасности» у пациентов с ГБ

- ГБ, впервые возникшая после 50 лет, или ГБ, изменившая свое течение
- «Громоподобная ГБ» (ГБ, нарастающая до 10 баллов по ВАШ* за 1-2 с)
- Строго односторонняя ГБ
- Прогрессивно ухудшающаяся ГБ без ремиссий
- Внезапно возникшая, необычная для пациента ГБ
- Атипичная мигренозная аура (с необычными зрительными, сенсорными или двигательными нарушениями и/или продолжительностью >1 ч)
- Изменения в сфере сознания (оглушенность, спутанность или потеря памяти) или
- психические нарушения
- Очаговые неврологические знаки, симптомы системного заболевания (повышение температуры тела, кожная сыпь, ригидность шеи, артриты, миалгии)
- Признаки внутричерепной гипертензии (усиление ГБ при кашле, натуживании, физическом напряжении)
- Отек диска зрительного нерва
- ВИЧ-инфекция, онкологическое, эндокринное и другое системное заболевание или травма головы в анамнезе
- Дебют ГБ во время беременности или в послеродовом периоде
- Неэффективность адекватного лечения

Примечание: *Визуальная аналоговая шкала боли



Эпизоды ГБ имеют продолжительность от 30 мин до нескольких дней, возможна постоянная ежедневная боль. Головная боль, как правило, диффузная, двусторонняя, с вовлечением лба, висков, темени, затылка или всей головы; слабой или умеренной интенсивности (не более 6–7 баллов по ВАШ), непульсирующая, а сжимающая по типу «обруча» или «каски». Боль не усиливается при обычной физической нагрузке, сопровождающие симптомы в целом не характерны, однако возможна легкая тошнота, иногда анорексия без тошноты и рвоты; фотофобия и фонофобия также могут сопровождать ГБ, но не развиваются одновременно, как при мигрени.

Как правило, в неврологическом статусе пациентов не обнаруживается органических нарушений. Во время осмотра могут выявляться признаки повышенной тревожности, гипервентиляции, неспособности пациента к

психологической и мышечной релаксации. В связи с частыми жалобами на напряжение и болезненность мышц шеи и затылка важной частью осмотра является оценка состояния перикраниальных мышц. Показано, что из 3-х диагностических приемов (обычная пальпация, ЭМГ с поверхностными

Таблица 3. Обобщенные диагностические критерии головной боли напряжения (МКБ-3 бета, 2013)

A. Продолжительность ГБ от 30 мин до 7 дней.
B. ГБ имеет как минимум 2 из следующих характеристик:
1) двухсторонняя локализация;
2) давящий / сжимающий / непульсирующий характер;
3) легкая или умеренная интенсивность;
4) боль не усиливается от обычной физической активности (ходьба, подъем по лестнице).
C. Оба симптома из нижеперечисленных:
1) отсутствие тошноты или рвоты;
2) только фотофобия или только фонофобия.
D. ГБ не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКБ-3 бета (не может быть классифицирована лучше)

Таблица 4а. Диагностические критерии нечастой ЭГБН, не сочетающейся с напряжением перикраниальных мышц

A. По меньшей мере 10 эпизодов ГБ, возникающих с частотой не более 1 дня в месяц (не более 12 дней в год), отвечающие критериям В-Д.
B. Продолжительность ГБ от 30 мин до 7 дней.
C. Как минимум 2 из следующих характеристик:
1) двухсторонняя локализация;
2) давящий / сжимающий / непульсирующий характер;
3) легкая или умеренная интенсивность;
4) боль не усиливается от обычной физической активности (ходьба, подъем по лестнице).
D. Оба симптома из нижеперечисленных:
1) отсутствие тошноты или рвоты;
2) только фото- или только фонофобия.
E. ГБ не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКБ-3 бета (не может быть классифицирована лучше)

Таблица 4б. Диагностические критерии ХГБН

A. ГБ, возникающая 15 дней в месяц на протяжении в среднем более 3 месяцев (180 дней в год), отвечающая критериям В-Д.
B. ГБ продолжается в течение нескольких часов или имеет постоянный характер.
C. Как минимум 2 из следующих характеристик:
1) двухсторонняя локализация;
2) давящий / сжимающий / непульсирующий характер;
3) легкая или умеренная интенсивность;
4) боль не усиливается от обычной физической активности (ходьба, подъем по лестнице).
D. Оба симптома из нижеперечисленных:
1) только фото-, фонофобия или легкая тошнота;
2) отсутствие умеренной или сильной тошноты или рвоты.
E. ГБ не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКБ-3 бета (не может быть классифицирована лучше)

Таблица 4в. Диагностические критерии ХГБН, сочетающейся с напряжением перикраниальных мышц

A. ГБ, отвечающая критериям ХГБН
B. Повышенная болезненность перикраниальных мышц при пальпации

электродами и альгометрия)

пальпаторный метод является наиболее чувствительным при обследовании перикраниальных мышц у больных ГБН и мигреню.

Пальпацию следует проводить

мелкими вращательными

движениями вторым и третьим

пальцами при надавливании в

области височных, жевательных,

грудино-ключично-сосцевидных,

трапециевидных, а также задней

группы мышц шеи (ременные,

нижние косые). Диагноз «шейный

мышечно-тонический

синдром» или «напряжение

перикраниальных мышц» ставится

при наличии выраженной

болезненности вплоть до «симптома

прыжка» (из-за боли в мышцах

пациент активно сопротивляется

пальпации) в 2-х или более

мышечных группах. При выявлении

повышенной чувствительности

(болезненности) мышц головы и шеи

следует поставить диагноз «ЭГБН

(ХГБН) с напряжением перикраниальных мышц». В таблицах 4а, 4б и 4в представлены диагностические критерии нечастой ЭГБН, не сочетающейся с напряжением перикраниальных мышц, обобщенные критерии ХГБН и ХГБН, сочетающейся с напряжением перикраниальных мышц. Для определения формы ГБН необходимо установить число дней с ГБ в месяц. Для этого наиболее информативным является ведение дневника ГБ в течение как минимум 1-го мес. Дневник ГБ также помогает пациенту и врачу отличить один тип ГБ от другого (например, приступ мигрени от эпизода ГБН) и установить число доз обезболивающих, принимаемых для купирования ГБ. Следует также расспросить пациента о наличии коморбидных нарушений (КН), которые могут дополнительно ухудшать качество жизни и требуют терапевтической коррекции. Среди наиболее частых КН у пациентов ГБН обнаруживаются депрессия, тревожные расстройства, в т. ч. панические атаки, соматоформные и сенесто-ипохондрические расстройства, нарушения ночного сна, другие болевые синдромы, в т. ч. фибромиалгия. Эмоциональные и личностные нарушения поддерживают мышечное напряжение и болевой синдром, приводят к дезадаптации и являются одним из основных факторов хронизации ГБН.

Перечень настораживающих симптомов – «сигналов опасности» у пациентов с ГБ:

- ГБ, впервые возникшая после 50 лет, или ГБ, изменившая свое течение
- «Громоподобная ГБ»(ГБ нарастающая до 10 баллов по ВАШ за 1-2 секунды)
- Строго односторонняя ГБ
- Прогрессивно ухудшающаяся ГБ без ремиссий
- Внезапно возникшая, необычная для пациента ГБ
- Атипичная мигренозная аура (с необычными зрительными, сенсорными или двигательными нарушениями и/ или продолжительностью >1 часа)

- Изменения в сфере сознания (оглушенность, спутанность или потеря памяти) или психические нарушения
- Очаговые неврологические знаки и симптомы системного заболевания (повышение температуры тела, кожная сыпь, ригидность шеи, артрит, миалгии)
- Признаки внутричерепной гипертензии (усиление ГБ при кашле, натуживании, физическом напряжении)
- Отек диска зрительного нерва
- ВИЧ-инфекция, онкологическое, эндокринное и др. системное заболевание или травма головы в анамнезе
- Дебют ГБ во время беременности или в послеродовом периоде
- Неэффективность адекватного лечения

ГБН и лекарственный абузус При злоупотреблении пациентами с ГБН обезболивающими препаратами можно говорить о наличии лекарственного абузуса. При значительном злоупотреблении возможно формирование лекарственно-индуцированной головной боли (ЛИГБ, или абузусная головная боль). ЛИГБ является осложнением предшествующей первичной ГБ (мигрины или ГБН), но относится к вторичным формам цефалгий. В МКГБ-3 бета ЛИГБ описывается в п. 8.2 раздела 8 «ГБ, связанные с различными веществами или их отменой» и подразделяется на подтипы в зависимости от препарата(ов), вызвавших абузус («виновные» препараты, или препараты злоупотребления).

ЛИГБ характеризуется возникновением головной боли в течение 15 и более дней в месяц на протяжении более 3 мес., может развиваться при избыточном применении любых средств для купирования ГБ (10 или 15 дней в месяц и более в зависимости от вида «виновного» препарата) и обычно облегчается после его отмены. Среди всех видов ЛИГБ наибольшее клиническое значение в России, а также у пациентов с ГБН имеет «ГБ при избыточном применении анальгетиков или комбинированных анальгетиков.

Форма ЛИГБ	Количество дней с приемом препарата в месяц
ГБ, связанная с избыточным приемом эрготамина	Регулярный прием эрготамина ≥10 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев
ГБ, связанная с избыточным приемом триптанов	Регулярный прием одного или более триптанов ≥10 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев
ГБ, связанная с избыточным приемом парацетамола	Регулярный прием парацетамола ≥15 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев
ГБ, связанная с избыточным приемом ацетилсалициловой кислоты	Регулярный прием ацетилсалициловой кислоты ≥15 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев
ГБ, связанная с избыточным приемом других НПВС	Регулярный прием одного или более НПВС ≥15 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев
ГБ, связанная с избыточным приемом опиоидов	Регулярный прием одного или более опиоидов ≥10 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев
ГБ, связанная с избыточным приемом комбинированных анальгетиков	Регулярный прием одного или более комбинированных анальгетика ≥10 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев
ГБ, связанная с применением нескольких классов препаратов (без четкого превалирования какого-либо одного класса)	Регулярный прием любой комбинации эрготамина, триптанов, простых анальгетиков, НПВС и комбинированных анальгетика ≥10 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев без четкого злоупотребления отдельным препаратом или классом препарата
ГБ, связанная с неуточненным избыточным применением нескольких классов лекарственных препаратов	Регулярный прием любой комбинации эрготамина, триптанов, простых анальгетиков, НПВС и комбинированных анальгетика ≥10 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев, когда сложно установить состав, количество и кратность приема обезболивающих препаратов
ГБ, связанная с избыточным приемом других препаратов	Регулярный прием других ≥10 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев

Клиническая картина ЛИГБ напоминает ГБН и проявляется почти ежедневными тупыми болями во всей голове давящего или сжимающего характера незначительной или умеренной интенсивности. В отличие от ГБН наибольшая сила боли отмечается, как правило, в утренние часы, нередко ГБ пробуждает пациентов, вынуждая принимать обезболивающий препарат. Типичны жалобы на ощущение усталости, дурноты, снижение работоспособности, трудности концентрации внимания, раздражительность, нарушения сна; возможен страх появления или усиления боли, что заставляет пациентов принимать анальгетики «впрок».

Поскольку лекарственный абузус является одним из ведущих факторов хронизации первичных цефалгий, присоединение ЛИГБ существенно ухудшает течение ГБН, приводя к увеличению числа болевых эпизодов вплоть до развития хронической ГБН. Основную группу риска по развитию ЛИГБ составляют пациенты с частотой эпизодов ГБН 8–10 и более в месяц.

Диагностика ЛИГБ является клинической и основывается на анализе характера ГБ, анамнеза (исходного типа цефалгии) и сведений о числе и кратности приема обезболивающих препаратов. Важнейшим параметром является «число доз обезболивающих, принимаемых пациентом в месяц». Поскольку методов обследования, подтверждающих диагноз ЛИГБ, не существует, направление пациентов на дополнительные исследования нецелесообразно.

Даже если ГБ не отвечает всем критериям ЛИГБ, и для врача, и для пациента важным является сам факт выявления лекарственного абузуса. Устранение абузуса – необходимое условие успешной профилактической терапии ГБН: показано, что пациенты плохо откликаются на профилактическое лечение до тех пор, пока не будет выявлен и устранен абузусный фактор.

Дифференциальная диагностика ГБН

Дифференциальная диагностика ГБН чаще всего проводится с мигренью легкого течения и ГБ, связанной с интракраниальной венозной дисфункцией; при наличии односторонней цефалгии – с цервикогенной ГБ. Для облечения дифференциального диагноза также целесообразно ведение пациентом дневника ГБ.

У пациентов с ХГБН нередко приходится проводить дифференциальную диагностику с хронической мигренью (ХМ), поскольку

ведущим клиническим проявлением ХМ наряду с сохраняющимися частыми приступами мигрени является наличие ГБН – подобной «фоновой» боли. В этом случае следует опираться на данные раннего анамнеза: у пациентов с ХМ в отличие от ХГБН в начале заболевания отмечаются типичные приступы эпизодической мигрени и другие характерные для мигрени признаки (наследственный анамнез, типичные триггеры, облегчение ГБ во время беременности). Необходимо помнить о возможном сочетании ГБН с другими типами первичных и вторичных цефалгий: ЭГБН и мигрени без ауры, ХГБН и цервикогенной ГБ, ГБН и ГБ, связанной с повышением АД, апноэ во сне или дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава.

При наличии у пациента лекарственного абузуса дифференциальная диагностика нередко представляет трудности. Чаще всего приходится дифференцировать ЛИГБ от ХГБН и ХМ. Наличие в анамнезе типичных эпизодических приступов мигрени или ГБН указывает на исходный тип ГБ, а злоупотребление препаратами в течение последних месяцев или лет позволяет предположить, что трансформация эпизодической формы ГБ в хроническую произошла под влиянием абузуса, и заподозрить ЛИГБ. Если клиническая картина соответствует критериям как ГБН, так и ЛИГБ, то следует выставить 2 диагноза, например: «Хроническая ГБН с дисфункцией перикраиальных мышц. ЛИГБ, связанная с избыточным приемом комбинированных анальгетиков».

Лечение ГБН

Лечение ГБН включает купирование болевых эпизодов и профилактическое лечение. Перед выбором лечебной тактики следует провести поведенческую терапию, которая включает:

- Разъяснение пациенту доброкачественной природы ГБН и механизмов ее возникновения, разубеждение в наличии органической причины ГБ.

- Обоснование нецелесообразности дополнительных исследований (за исключением случаев подозрения на симптоматический характер ГБН).
- Обсуждение роли факторов риска развития ГБН и провокаторов болевых эпизодов: роль мышечного напряжения при длительном пребывании в однообразной позе, эмоциональных нарушений (тревоги и депрессии), хронического эмоционального стресса в поддержании болевого синдрома и мышечного напряжения, необходимость обучения психологической и мышечной релаксации.
- Обсуждение факторов риска хронизации ГБН: разъяснение роли лекарственного абузуса, мышечного напряжения, психических и других коморбидных нарушений в учащении эпизодов ГБН; пациентам с ХГБН, злоупотребляющим обезболивающими препаратами, следует разъяснить необходимость отказа от приема обезболивающих.
- Разъяснение целей лечения, механизмов действия профилактических препаратов и пользы немедикаментозных методов.

Исходя из основных механизмов формирования ГБН, лечение должно быть комплексным и направленным в первую очередь на нормализацию эмоционального состояния пациента и устранение мышечного напряжения, при необходимости – на коррекцию других коморбидных нарушений и лекарственного абузуса.

Купирование болевых эпизодов. При купировании приступов ГБН наибольшей эффективностью (уровень А) обладают простые анальгетики и НПВС. Лечение этими препаратами может применяться у пациентов с ЭГБН при частоте приступов не более 2 раз в неделю (не более 8 болевых дней в месяц); при большей частоте болевых эпизодов возникает риск лекарственного абузуса и развития ЛИГБ.

Контролируемые исследования показывают, что НПВС более эффективны, чем АСК, которая, в свою очередь, более эффективна, чем парацетамол. Выбор анальгетиков должен быть сделан с учетом их эффективности и побочных эффектов.

Использование простых анальгетиков не должно превышать 14 дней в месяц по двум причинам: во-первых, с увеличением частоты использования их эффект снижается, во-вторых, возникает риск развития ЛИГБ. Использование любых препаратов для купирования боли должно контролироваться ведением дневника ГБ. Следует соблюдать осторожность у пациентов с хронической формой ГБН и сопутствующей депрессией, и тревогой. В этих случаях простые анальгетики обычно неэффективны, а избыточное использование НПВС может привести к развитию ЛИГБ. При использовании НПВС необходимо учитывать побочные эффекты, в первую очередь воздействие на желудочно-кишечный тракт и риск кровотечений. Препаратором первого выбора может считаться ибuproфен в дозе 400 мг, который обладает наименьшим потенциалом вызывать желудочно-кишечные осложнения. Частое использование парацетамола в больших дозах может привести к поражению печени.

Не рекомендованы для купирования эпизодов ГБН: любые препараты на основе метамизола натрия в связи с высоким риском развития агранулоцитоза, триптаны (специфические средства для купирования приступа мигрени), опиоидные анальгетики, миорелаксанты, а также комбинированные обезболивающие препараты, содержащие помимо простого анальгетика кофеин, кодеин, барбитураты (в связи с высоким риском лекарственного абузуса и формирования ЛИГБ).

Профилактическое лечение. Профилактическая терапия показана пациентам с хронической формой ГБН и частой ЭГБН. Общие рекомендации по ведению пациентов перечислены ниже:

1. Поведенческая терапия.

2. Разъяснение пациенту целесообразности, механизмов действия и возможных побочных эффектов назначаемых препаратов (в первую очередь антидепрессантов, в частности, что они обладают не только антидепрессивным, но и противоболевым действием).
3. Медленное увеличение дозы, чтобы минимизировать побочные эффекты.
4. Выбор препарата и его продолжительное использование в адекватно переносимой дозе.
5. Мониторинг эффективности лечения с помощью дневника ГБ, контроль побочных эффектов.
6. Оценка эффекта должна производиться через 1–3 мес. после начала приема препарата в рекомендованной дозе; при отсутствии эффекта необходима отмена выбранного профилактического средства, использование другого препарата или комбинации средств.
7. При наличии положительного эффекта профилактическое лечение прекращают через 6–12 мес.

Для профилактики ГБН чаще всего применяют антидепрессанты, эффект которых обусловлен их собственным противоболевым действием вследствие усиления активности нисходящих антиноцицептивных (противоболевых) систем. Аналгетическое действие антидепрессантов наступает раньше, чем собственно антидепрессивное и при применении меньших доз. Препаратор первого выбора является амитриптилин, меньшей эффективностью обладают миразапин и венлафаксин. К препаратам третьего выбора относятся другие три- и тетрациклические антидепрессанты, кломипрамин, мапротилин и миансерин.

Таблица 7. Препараты для профилактического лечения ГБН [19]

Вещество	Суточная доза, мг	Уровень рекомендаций
Амитриптилин	30–75	A
Миразапин	30	B
Венлафаксин	150	B
Кломипрамин	75–150	B
Мапротилин	75	B
Миансерин	30–60	B

Амитриптилин рассматривается как препарат выбора для лечения ГБН (уровень А). Лечение начинают с небольших доз (5–10 мг/сут), затем каждую неделю дозу титруют на 5–10 мг/сут до наступления клинической эффективности или появления нежелательных явлений; средняя эффективная доза составляет 30–75 мг/сут. Для облегчения переносимости препарата и у пациентов с сопутствующими жалобами на нарушение ночного сна большая часть дозы должна быть принята за 1–2 ч до сна. Побочные эффекты включают: сухость во рту, головокружение, сонливость, запоры и повышение массы тела. Амитриптилин противопоказан при закрытоугольной глаукоме, тяжелых нарушениях ритма сердца и внутрижелудочковой проводимости (блокада ножек пучка Гиса, атриовентрикулярная блокада 2 ст.); у пожилых и пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы показан контроль ЧСС, АД, ЭКГ. Перед началом лечения необходим контроль АД (у пациентов с пониженным или лабильным АД оно может снижаться в еще большей степени).

При отсутствии эффекта через 4 нед. от момента достижения максимальной дозы или при плохой переносимости амитриптилина могут быть рекомендованы препараты второго выбора (класс В) мirtазапин (основные побочные эффекты: сонливость и повышение массы тела) и венлафаксин (основные побочные эффекты: тошнота, рвота, головокружение и снижение либидо).

При наличии положительного эффекта лечения антидепрессантами каждые 6–12 мес. рекомендуется делать попытку прекращения лечения.

Другие подходы (недостаточный уровень доказательности при ГБН). Антидепрессанты группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) обладают менее выраженными противоболевыми свойствами и не имеют достаточной доказательной базы при лечении ХГБН,

однако лучше переносятся пациентами из-за менее выраженных побочных эффектов. При неэффективности или плохой переносимости основных средств, перечисленных в таблице 7, можно предпринимать попытки лечения этими препаратами в стандартных дозировках. Наиболее целесообразно применение СИОЗС при сочетании ГБН с паническими и/или фобическими расстройствами, при которых этот класс антидепрессантов имеет уровень доказательности А.

Кроме уровня доказательности при выборе антидепрессанта следует учитывать и характер коморбидного психического расстройства (панические атаки, тревожно-фобические нарушения, инсомния, астения и др.). Предпочтение следует отдавать препарату с соответствующим дополнительным лечебным эффектом: анксиолитическим, седативным, гипнотическим, антиpanicкским, активирующим. Так, при наличии у пациента с ГБН тревожно-фобических нарушений рекомендуются антидепрессанты с седативным и противотревожным действием (амитриптилин, мirtазапин, миансерин, флуоксамин), при ведущих депрессивных и астенических проявлениях – с активирующим действием (флуоксетин), при сенесто-ипохондрических нарушениях целесообразно присоединение к антидепрессанту нейролептических средств (хлорпротиксен, кветиапин, тиоридазин). При более тяжелой степени коморбидных психических нарушений необходимы консультация и дальнейшее наблюдение психиатра.

Имеется ограниченная доказательная база эффективности антиконвульсантов (топирамат, габапентин) в профилактической терапии ГБН. По данным единичных плацебо-контролируемых исследований, топирамат (100 мг/сут в 2 приема) и габапентин (1600–2400 мг/сут) могут быть эффективны и рекомендованы как препараты резерва для

превентивного лечения ГБН в случае неэффективности или непереносимости антидепрессантов.

Хотя миорелаксанты не имеют достаточной доказательной базы в лечении ГБН, они могут применяться в качестве дополнительной терапии ХГБН, особенно у пациентов с выраженным напряжением перикраниальных мышц: тизанидин (6–8 мг/сут), толперизон (450 мг/сут), обладающий дополнительным противотревожным эффектом; длительность терапии миорелаксантами в среднем составляет 2 мес. Поскольку клинический эффект миорелаксантов наступает быстрее, чем у антидепрессантов, назначение комбинированной терапии (антидепрессант+миорелаксант) может способствовать повышению комплаентности пациентов.

Нелекарственные методы лечения ГБН

Несмотря на умеренную доказательную базу, нелекарственные методы целесообразно комбинировать с основной медикаментозной терапией ГБН. Лечение должно начинаться с поведенческой терапии. Наибольшей эффективностью (уровень А) обладает метод биологической обратной связи (БОС). Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) и методы релаксации также способствуют уменьшению боли и эмоционального напряжения.

Физиотерапия должна включать в себя рекомендации по поддержанию правильной осанки и коррекции позы во время работы, а также лечебную физкультуру. Может быть использована и акупунктура, однако контролируемые исследования показали различные результаты при лечении ГБН этим методом. В клинических исследованиях ботулиноптерапия оказалась эффективной в профилактике мигрени, но не ГБН.

Реабилитационные мероприятия при ГБН не разработаны. В дополнение к перечисленным нелекарственным методам могут быть рекомендованы общеукрепляющие и водные процедуры, фитнес, массаж воротниковой зоны.

Лечение ГБН, сочетающейся с ЛИГБ

Несмотря на отсутствие достаточной доказательной базы, перечисленные ниже подходы к профилактике и лечению лекарственного абузуса широко и успешно применяются во всем мире [32]. Эффективность указанных ниже препаратов и методов подтверждается в большом числе опубликованных клинических наблюдений.

Основные цели ведения пациентов с ГБН и лекарственным абузусом включают:

- отмену «виновного» препарата(ов);
- подбор альтернативного препарата для купирования ГБ;
- детоксиацию (при значительном абузусе: более 20 доз обезболивающих в месяц);
- уточнение характера первичной формы ГБ (чаще мигрень или ГБН);
- профилактическую медикаментозную терапию ЛИГБ и первичной формы ГБ;
- профилактику рецидива ЛИГБ.

Основной метод лечения ЛИГБ – полный отказ от приема «виновного» препарата(ов) или существенное снижение его(их) потребления. Отмену неопиодных анальгетиков и триптанов можно проводить в амбулаторных условиях, тогда как отмена опиоидов, барбитурат- иベンзодиазепин-содержащих анальгетиков должна проводиться в условиях стационара/дневного стационара. Отмена неопиодных анальгетиков и триптанов может проводиться одномоментно, отмену опиоидов, барбитурат- иベンзодиазепин-содержащих анальгетиков лучше проводить постепенно.

Подбор альтернативного препарата для купирования ГБ необходим для сохранения возможности купирования болевых эпизодов после отмены «виновного» препарата (недостаточный уровень доказательности). Препарат злоупотребления следует заменить на обезболивающее средство другой фармакологической группы, а при неэффективности – на другой препарат той же фармакологической группы. В качестве симптоматических средств для облегчения головной боли отмены возможно использование НПВС длительного действия напроксена (500 мг/сут) или флунидрина (300 мг/сут) в течение 3–4 нед. При тошноте/рвоте: метоклопрамид 10–20 мг внутрь, в/м или в свечах. В период отмены и лечения ЛИГБ суммарное количество любых обезболивающих не должно превышать 8–10 доз в месяц, а в идеале должно быть сведено к минимуму (до 3–5 доз в месяц).

Детоксикация позволяет быстро (в течение 7–10 дней) уменьшить клинические проявления ЛИГБ, в т. ч. симптомы периода отмены: тошноту, беспокойство, тревогу, нервозность, нарушение сна. Ниже приведена схема детоксикации (недостаточный уровень доказательности):

- кортикоステроиды: дексаметазон раствор для инъекций 4–8 мг на 200 мл физ.
р-ра в/в капельно 7–10 дней или преднизолон внутрь (1 мг на кг веса: в среднем 60 мг/сут с постепенным снижением дозы на 1–2 табл. каждые 3 дня в течение 1–2 нед. вплоть до отмены – 7 дней);
- амитриптилин 2,0 мл на 100 мл физ. р-ра в/в капельно 7 дней;
- регидратация – потребление жидкости не менее 2 л/мин, инфузии физ. р-ра – 200–400 мл/сут.

Взаимодействие препаратов

При назначении лекарственной терапии необходимо принимать во внимание

возможное нежелательное взаимодействие препаратов.

1. При совместном применении этанола (алкоголя) и антидепрессантов возможно значительное усиление угнетающего действия последних на ЦНС, угнетение дыхания и гипотензивный эффект.

2. Амитриптилин:

□ амитриптилин несовместим с ингибиторами МАО (возможны увеличение частоты периодов гиперпирексии, тяжелые судороги и гипертонические кризы; в тяжелых случаях – летальный исход);

□ при назначении амитриптилина больным с тиреотоксикозом и при совместном приеме с гормонами щитовидной железы происходит взаимное усиление терапевтического эффекта, что сопряжено с риском кардиотоксических эффектов (в т. ч. аритмий сердца) и развитием стимулирующего действия на ЦНС;

□ при совместном применении с холиноблокаторами, производными фенотиазина и бензодиазепинами возможно взаимное усиление седативного и центрального холиноблокирующего эффектов и повышение риска эпилептических припадков (снижение порога судорожной активности);

□ при совместном применении с противосудорожными лекарственными средствами возможны снижение эффективности последних, усиление угнетающего действия на ЦНС и снижение порога судорожной активности (при использовании в высоких дозах);

□ при одновременном применении с непрямыми антикоагулянтами возможно повышение их антикоагулянтной активности;

□ флуоксетин и флуоксамин увеличивают концентрацию амитриптилина в плазме (может потребоваться снижение дозы амитриптилина на 50%);

□ эстрогенсодержащие пероральные противозачаточные лекарственные средства и эстрогены могут повышать биодоступность амитриптилина;

антиаритмические лекарственные средства (типа хинидина) усиливают риск развития нарушений ритма (возможно замедление метаболизма амитриптилина).

3. Миртазапин:

при одновременном применении миртазапин усиливает седативный эффект производных бензодиазепина;

внезапное прекращение приема миртазапина после длительного лечения может вызвать тошноту, головную боль, ухудшение самочувствия;

не следует применять миртазапин одновременно с ингибиторамиmonoаминоксидазы (МАО) и в течение 2 нед. после их отмены.

4. Венлафаксин:

одновременное применение ингибиторов МАО и венлафаксина противопоказано;

при одновременном приеме с варфарином может усиливаться его антикоагулянтный эффект;

по окончании приема венлафаксина, особенно в высоких дозах, рекомендуется дозу препарата снижать постепенно, по крайней мере в течение 1 нед., и наблюдать за состоянием пациента для того, чтобы свести к минимуму риск, связанный с отменой препарата.

5. Мапротилин:

совместное применение с транквилизаторами повышает концентрацию мапротилинина в сыворотке крови, снижает порог судорожной готовности и провоцирует судороги;

при одновременном применении с флуоксетином и флуоксамином возможны значительное повышение концентрации мапротилинина в плазме крови и развитие соответствующих побочных эффектов;

с особой осторожностью следует применять мапротилин у пациентов с бронхиальной астмой, повышением внутриглазного давления, сердечно-сосудистыми заболеваниями и при нарушениях функции ЖКТ.

6. Миансерин:

□ при одновременном применении с препаратами, оказывающими угнетающее влияние на ЦНС, и с этанолом возможно усиление угнетающего влияния на ЦНС;

□ следует избегать применения миансерина у пациентов с эпилепсией.

7. Нейролептики:

□ обладают широким терапевтическим индексом и могут назначаться совместно с другими психотропными средствами, в т. ч. с антидепрессантами. При этом происходят взаимное потенцирование действия психотропных средств и усиление их угнетающего действия на ЦНС, что может потребовать уменьшения применяемых дозировок;

□ нейролептики потенцируют действие наркотических анальгетиков, центральных и местных анестетиков и ослабляют эффекты психостимуляторов;

□ под влиянием валпроевой кислоты отмечено усиление действия нейролептиков;

□ концентрация большинства нейролептиков в плазме крови снижается на фоне применения препаратов, индуцирующих микросомальные ферменты печени (карбамазепин, омепразол, барбитураты, фенитоин и др.); в то же время ряд препаратов (эстрогены, флувоксамин, кетоконазол) угнетают микросомальное окисление в печени, что может, напротив, способствовать увеличению концентраций нейролептиков в плазме.

8. СИОЗС:

□ одновременное применение ингибиторов обратного захвата серотонина и ингибиторов МАО-В противопоказано;

□ одновременное назначение СИОЗС с серотонинергическими препаратами (трамадол, суматриптан, фуразолидон, триптофан) может привести к усилению серотонинергического эффекта, в тяжелых случаях – к развитию серотонинового синдрома;

- при одновременном применении СИОЗС с гипогликемическими средствами и варфарином возможно усиление их действия;
- при одновременном применении с галоперидолом, мапротилином, метоклопрамидом, сульпиридом описаны случаи развития экстрапирамидных симптомов и дистонии;
- при одновременном назначении пароксетина с атипичными нейролептиками, трициклическими антидепрессантами, препаратами фенотиазинового ряда, НПВС (в т. ч. АСК) возможно нарушение процесса свертывания крови;
- при одновременном применении флуоксетин угнетает метаболизм трициклических и тетрациклических антидепрессантов, карбамазепина, диазепама, метопролола, что приводит к увеличению их концентрации в сыворотке крови, усилению их терапевтического и побочного действия;
- при лечении флуоксетином желателен мониторинг уровня лития в плазме крови.

9. Миорелаксанты:

- при одновременном применении тизанидина с антигипертензивными средствами (в т. ч. с диуретиками) возможно развитие выраженной артериальной гипотензии и брадикардии;
- при одновременном применении с лекарственными средствами для общей анестезии, периферическими миорелаксантами, психоактивными лекарственными средствами и клонидином усиливается действие толперизона.

Прогноз у большинства пациентов адекватная профилактическая терапия позволяет существенно облегчить течение ГБН, улучшить самочувствие пациентов и качество жизни в целом. Основные критерии эффективности лечения включают: снижение числа дней с ГБН в месяц, нормализацию эмоционального состояния, уменьшение напряжения перикраниальных мышц и выраженности других коморбидных нарушений.

Каждый пациент с ГБН+ЛИГБ, которому проводится отмена препарата злоупотребления, нуждается в динамическом наблюдении с целью эмоциональной поддержки и оценки эффективности. Через 2–3 нед. рекомендован повторный визит для оценки успешности отмены препарата. Для анализа динамики цефалгического синдрома рекомендуется ведение дневника ГБ для регистрации симптомов и количества принимаемых препаратов. Нормализация состояния после отмены «виновного» препарата и лечения абузуса может занять 12 нед. и более. Большинство пациентов после 2-х мес. отмены абузусного препарата и профилактического лечения возвращаются к эпизодической форме ГБН, которая в дальнейшем требует соответствующего наблюдения.

Литература

1. Берлит П. Неврология. Справочник / Петер Берлит; пер. с нем. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2012. – 576с.
2. Осипова В. В., Табеева Г. Р., Тринитатский Ю. В., Шестель Е.А. Первичные головные боли: клиника, диагностика, терапия. Информационное письмо (для неврологов, терапевтов, врачей общей практики). Ростов-на-Дону.: «Антей», 2011.
3. Клинические рекомендации. Головная боль напряжения (ГБН) у взрослых. Всероссийское общество неврологов (ВОН) Российское общество по изучению головной боли (РОИГБ), 2016г.
4. Ахмадеева Л.Р., Азимова Ю.Э., Каракулова Ю.В. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению головной боли напряжения // РМЖ. 2016. № 7. С. 411–419.