Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра педиатрии ИПО
(наименование кафедры)

Рецензия Кусповой Г.В. к.м.н. доцент
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 1 **года обучения по специальности** педиатрия
Самоматов В.А.
(ФИО ординатора)

Тема реферата Головная боль у детей

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	—
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	—
9.	Наличие общего вывода по теме	—
10.	**Итоговая оценка**	7/10

Дата: «10» 02 2021 год

Подпись рецензента _____ (подпись) Кусповой Г.В. (ФИО рецензента)

Подпись ординатора _____ (подпись) Самоматов В.А. (ФИО ординатора)

10.02.21 см. фото

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясеннецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра педиатрии ИПО

Зав. каф.: д.м.н. проф., Т.Е. Таранушенко

Преподаватель: к.м.н., асс. Т.В. Кустова

Реферат

На тему: «Головная боль у детей»

Выполнил: врач-ординатор Саломатов В.А.

Красноярск-2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

1. Введение.....3

2. Этиология головных болей у детей

3. Классификация головных болей, краниальной невралгии и лицевых болей

4. Принципы диагностики

5. Мигрень

6. Этиология и патогенез мигрени

7. Клинические особенности мигрени у детей

8. Головные боли напряжения

9. Кластерная (пучковая, хортоновская) головная боли

10. Посттравматическая головная боль

11. Головная боль, сочетающая с сосудистыми

12. Головная боль, сочетающаяся с внутричерепными процессами не сосудистой природы

13. Другие головные боли

14. Список использованной литературы

Введение

Головная боль (ГБ) является одной из наиболее частых жалоб как у взрослых, так и у детей. Прямые и косвенные экономические потери, связанные с ГБ, лежат довольно тяжелым бременем на экономике развитых стран. Первичные ГБ, как и ГБ в целом, негативно влияют на повседневную жизнедеятельность детей и подростков, что приводит к затруднению адаптационных процессов, снижению успеваемости, расстройствам социальной активности за пределами школы и, в итоге, к ухудшению качества жизни. Головные боли также предрасполагают к развитию ряда расстройств во взрослом возрасте.

В возникновении и развитии ГБ у детей играют важную роль социальные факторы. Большинство детей с первичной ГБ имеют проблемы в школе и в семье.

В соответствие с этим, в последние годы возрос интерес к эпидемиологии первичных ГБ как в нашей стране, так и в большинстве экономически развитых стран. Многочисленные популяционные исследования последнего десятилетия выявили, что распространенность первичных ГБ у детей школьного возраста колеблется от 8 до 90%. При таком диапазоне невозможно получить представление о реальной распространенности этой патологии. Большое различие в результатах связано, прежде всего, с неоднородностью обследованных групп, а также, с использованием разных и не полностью адекватных классификаций ГБ.

До настоящего времени не существует классификаций и критериев диагноза ГБ, специфичных для детского возраста, и они не представлены в литературе по ГБ. Поэтому для диагностики ГБ у детей используется Международная классификация ГБ второго пересмотра (МКГБ II-2004), разработанная для взрослых. Международное общество ГБ (МОГБ) в 2007 г. частично изменило диагностические критерии первичных ГБ МКГБ-П в применении к детскому возрасту, что несколько облегчило и уточнило диагностику, однако не привело ее полностью в соответствие к требованиям детской клиники.

Помимо этого, большие трудности в диагностике первичных ГБ у детей, по сравнению с взрослыми, связаны с тем, что в основе диагноза ГБ лежат исключительно субъективные болевые ощущения пациента, которые ребенок дифференцирует, локализует и характеризует иным образом. Эти особенности детского возраста также не учитываются в современных классификациях.

Трудности в диагностике ГБ у детей в сочетании с недостатками проведенных исследований привели к тому, что и клиническая картина различных типов ГБ остается недостаточно ясной. Недостаточно изучены влияние на ГБ пола и возраста пациентов, значимость в развитии ГБ подлежащих состояний и аггравирующих факторов. К настоящему времени много остается неясного в участии в клинической картине ГБ коморбидных расстройств.

Внимание к проблеме головной боли у детей во всем мире растет с каждым годом. «Боль – неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, сопровождающееся фактическим или возможным повреждением тканей, или состояние, словесное описание которого соответствует подобную повреждению». Эмоциональные проявления испытываемой боли у детей различны, поэтому качественная оценка боли часто не представляет больших затруднений.

Головная боль (цефалгия) – одна из самых частых жалоб при обращении к врачу. Надо помнить, что дети до 5 лет, а иногда и старше, не могут дифференцировать свои ощущения в силу незрелости функциональных систем мозга, а также отсутствия социального опыта. Для детей характерны жалобы на боли с целью привлечения к себе внимания взрослых. В тоже время, нельзя игнорировать жалобы на головную боль. Так как она может быть проявлением воспалительного процесса, нарушений метаболизма, неправильной осанки, снижения остроты зрения, нарушения режима дня и диеты, симптомом невротического расстройства и т.д.

Таким образом, все сказанное выше, обуславливающее большую медико-социальная значимость данной проблемы, обосновывает необходимость проведения исследований, позволяющих уточнить представления о распространенности, структуре, клинической картине синдрома ГБ в детской популяции.

2. Этиология головных болей у детей.

Различают следующие виды головной боли:

1. Физиологический
   - Вегето-сосудистая дистония при гиподинамии
   - Головная боль, сочетающаяся с болями в животе
   - Головная боль после длительного сна

2. Симптоматический
   - При соматической патологии (анемия, артериальная гипертензия, бронхиальная астма, нарушение печени и почек).
   - Сосудистой патологии, головные боли (могут быть при пороках сердца, коллагенозах, а также при нарушениях венозного оттока из полости черепа)
   - Неврологической патологии. Причинами может быть (мигрень, боли в голове, при опухолях, гидроцефалии, невралгии тройничного нерва).
   - Инфекции.
   - Интоксикации.

3. Психогенный.
   - Головные боли напряжения
   - Головные боли при аффективных нарушениях.

Головная боль – самый частый вид недомогания. Головной болью принято называть любое неприятное или болевое ощущение в зоне от бровей до шейно-затылочной области. Структурами, непосредственно ответственными за возникновение цефалгий, служат отдельные участки твердой мозговой оболочки (базальная зона, стенки больших венозных пазух), артерии основания мозга и экстракардиальные артерии, ткани, покрывающие череп V, IX, X краниальные нервы, а также шейные (С2-С3) корешки. Раздражение болевых рецепторов возможно при растяжении, сдавлении, смещении тканей или содержимого черепа, а также при воспалительных процессах.

Таким образом, головная боль может быть как самостоятельным заболеванием (первичная головная боль), так и проявлением другого заболевания (вторичная головная боль).

3. Классификация головных болей, краниальной невралгии и лицевых болей.

Классификация основана на этиологическом принципе и позволяет ориентироваться в патогенезе головной боли, исходя из типов головных болей и их семиологической характеристики, соответственно нацеливает на правильный выбор методов лечения.

Мигрень

Головные боли напряжения

Кластерные (пучковые) головные боли и хроническая пароксизмальная гемикрания

Другие головные боли, не связанные со структурными повреждениями

Головные боли вследствие травмы головы

Головные боли вследствие сосудистых нарушений

Головные боли вследствие внутричерепных процессов несосудистой природы

Головные боли, связанные с приемом химических веществ или их отменой

Головные боли при внемозговых инфекционных заболеваниях

Головные боли при метаболических нарушениях

Головные или лицевые боли при патологии черепа (шеи, глаз, ушей, носа, придаточных пазух, зубов, рта, или других структур лица и черепа)

Краниальные невралгии, болезненность нервных стволов и отраженные боли

Неклассифицируемые головные боли

Классификация, основанная на временных критериях, предложенная Л.О. Бадаляном и соавторами в 1991 году, необходимая для дифференциальной диагностики. Согласно этой классификации по продолжительности и особенностям течения выделяю 4 группы ГБ.

Под острой головной болью понимают однократную, интенсивную, непродолжительную головную боль, возникшую впервые. Острая головная

боль с одновременным развитием очаговой неврологической симптоматики требует немедленного обследования для исключения внутричерепного кровоизлияния, ишемического инсульта, тромбоза церебральных вен и синусов. Дифференциальный диагноз проводят с нейроинфекциями, артериальной гипертензией, отравлениями и др.

Острая повторяющаяся головная боль возникает периодически и характеризуется наличием светлых промежутков, то есть протекает по типу повторных приступов. Такой тип головных болей присущ мигрени.

Хроническая прогрессирующая головная боль характеризуется тенденцией к нарастанию интенсивности боли с течением времени. Это может указывать на прогрессирование латентного патологического процесса (объемные образования головного мозга, гидроцефалия), особенно при усилении других неврологических симптомов.

Хроническая непрогрессирующая головная боль имеет одинаковую интенсивность, встречается ежедневно или несколько раз в неделю; отсутствуют объективные неврологические изменения, признаки повышения внутричерепного давления. Такие боли имеют преимущественно психогенное происхождение.

Психогенная головная боль наиболее часто встречаемый вид в педиатрической практики, клинически характеризуется своеобразием ощущений: тупая сдавливающая боль, обычно без четкой локализации, диффузная. Дети часто жалуются не сколько на боль, сколько на чувство сдавления головы

4. Принципы диагностики

Определение причины головной боли является основой целенаправленного и правильного лечения. При жалобах на головную боль в первую очередь необходимо собрать подробный анамнез с обязательным выяснением обстоятельств и времени возникновения головной боли, провоцирующих факторов, её характера (пульсирующая, ноющая, стреляющая, сверлящая, острая, тупая и т.д.), уточнить локализацию, интенсивность, длительность приступов и их периодичность. Наличие сопутствующих симптомов (тошнота, рвота, недомогание, свето-или звукобоязнь, болезненность мышц, слезотечение, гиперемия лица, ринорея, отечность век и т.д.), а также психологическое состояние пациента (невроз, депрессия) и его поведение во время приступа головной боли.

Следует установить, получал ли ранее ребенок медикаментозные препараты по поводу других заболеваний, какие лекарства использовались по поводу головной боли и их эффективность. Для исключения симптоматического характера головной боли назначают следующее обследование: общий (клинический) анализ крови для выявления анемии, признаков воспаления, динамическое измерение артериального давления, офтальмологическое исследование глазного дна, остроты зрения, выпадения полей зрения, спазма аккомодации. При выявлении очаговой симптоматики, отека дисков зрительного нерва или явления застоя на глазном дне и

нарастании интенсивности головных болей показаны КТ или МРТ головного мозга, для исключения объемных образований, а также кровоизлияний. УЗДГ вне- и внутричерепных сосудов позволяет определить состояние магистральных артерий и вен, реактивности сосудистой системы. При подозрении на аневризму или артериовенозную мальформацию проводят КТ с внутривенным введением контрастного вещества, МРТ в сосудистом режиме. Острые интенсивные головные боли, особенно сопровождающиеся менингеальными симптомами, являются показанием к проведению спинномозговой пункции для выявления менингита или субарахноидального кровоизлияния. Дифференциальную диагностику мигрень с эпилепсией проводят с помощью ЭЭГ.

5. Мигрень

Мигрень – это приступы различных по интенсивности и продолжительностью повторных головных болей, чаще односторонней локализации, сопровождающиеся вегетативными расстройствами, такими как: тошнота, рвота (иногда), непереносимость яркого света, громкого звука, с длительностью приступов от 4 до 70 ч и после приступной вялостью, и сонливостью.

Частота мигрени увеличивается с 1% среди детей в возрасте до 6 лет, до 4,5% среди детей 10-12 лет. Среди 15 летних подростков она составляет 5,3-12%. Обычно мигрень возникает в детском, подростковом и юношеском возрасте, совпадает с периодом полового созревания. Пик заболеваемости у детей приходится к возрасту от 6 до 10 лет. До 6-7 летнего возраста мигрень чаще встречается у мальчиков, с 7-10 лет – возрастное соотношение мальчиков и девочек примерно равное. У юношей 15-16 лет заболевание чаще регрессирует, а у девочек, наоборот, частота увеличивается. В отдельных случаях с возрастом происходит трансформация мигрени: число приступов увеличивается, интенсивность уменьшается, появляется фоновая межприступная головная боль. Такая трансформированная мигрень приобретает хронический ежедневный характер. Причинами подобной трансформации являются абузусный фактор (злоупотребление анальгетиками и другими лекарственными препаратами), а также депрессия.

6. Этиология и патогенез мигрени

Провоцирующими приступ мигрени факторами являются: эмоциональный стресс, физическая усталость, нарушение сна (недосыпание, пересыпание), чрезмерное употребление жирной пищи, цитрусовых, алкоголя; прием сосудорасширяющих препаратов, нитратов, оральных контрацептивов, изменение погоды. Крайне легко мигрень провоцируют продукты, богатые тирамином и фенилэтиламином (твердые сорта сыра, шоколад, какао, орехи, сухие красные вина, копчености и др.). Тирамин связывает фермент моноаминоксидазу, вызывая ангиоспазм и препятствуя

поступлению в нейроны предшественника серотонина - триптофана. Провоцируют мигрень также менструации, естественные гормональные перестройки организма. В частности, при наступлении беременности мигрень обычно проходит, но после родов нередко возобновляется с прежней интенсивностью.

Почти 50% случаев мигрени вызвано мутацией гена на хромосоме 19p13.1, который отвечает за состояние кальциевых каналов. При этой мутации возникают гемиплегическая форма мигрени и другие заболевания - «каналопатии». Риск развития мигрени у ребенка достигает 60-90%, если мигренью страдали оба родителя; 72% - если мигренью страдала только мать, 20% - если мигренью страдал только отец.

Патогенез мигрени изучен недостаточно. Ведущим фактором считают низкую функциональную активность антиноцицептивной системы. В настоящее время под термином «ноцицептивная система» понимают не только сеть проводящих нейронов, но и сложную систему секреции нейромедиаторов, в основном опиоидных пептидов. Боль при мигрени появляется вследствие возбуждения волокон тройничного нерва выделенными биологически активными ноцицептивными веществами. Периваскулярные окончания тройничного нерва выделяют вазоактивные вещества - субстанцию Р и кальцитонин. Они вызывают резкое расширение сосудов, нарушение проницаемости сосудистой стенки и способствуют выделению в периваскулярное пространство из сосудистого русла ноцицептивных веществ - простагландинов, брадикининов, гистамина, серотонина и др. Особая роль принадлежит серотонину, который, высвобождаясь из тромбоцитов вследствие их усиленной агрегации, приводит к сужению крупных артерий и вен и расширению капилляров. В результате этого активируется тригемино-васкулярная система, обычно на одной стороне.

По клинической картине мигрень подразделяется на простую мигрень (без ауры), ассоциированную (с аурой); офтальмоплегическую и ретинальную мигрень.. Детские периодические синдромы могут быть предшественниками или сочетаться с мигренью. Течение заболевания может осложняться мигренозным статусом и мигренозным инсультом, которые в детском и юношеском возрасте не встречаются.

Мигрень без ауры (простая мигрень) встречается в 75% случаев. Выделяют 3 фазы развития мигренозного приступа. Первая фаза - продромальная, появляется за несколько часов до головной боли. У больного отмечается смена настроения в сторону эйфории или депрессии, появляются раздражительность, беспокойство или апатия, чувство усталости, сонливости, изменяется аппетит, возникает тошнота, иногда пастозность тканей.

Простая мигрень может начинаться без продрома, сразу со второй фазы - возникновения боли. Головная боль может развиться в любое время суток, чаще во время ночного сна под утро или после пробуждения. В начале

приступа боль локализуется в лобно-височноглазничной области, преимущественно с одной стороны, но возможна и двусторонняя боль. Она носит пульсирующий, распирающий характер, интенсивность ее нарастает на протяжении 2-5 ч. В это время появляется чувствительность ко всем внешним раздражающим факторам: яркому свету, громким звукам, резким запахам, прикосновениям. Головная боль усиливается при движении и низком положении головы, поэтому больные стараются уединиться в темном помещении, лечь и не двигаться. На стороне боли могут отмечаться инъекция сосудов конъюнктивы, слезотечение, отечность параорбитальных тканей и височной области, иногда сужаются глазная щель и зрачок. Головная боль во время приступа распространяется на всю половину головы до затылочной области. Характер боли иногда меняется на распирающий или сдавливающий. Отмечается тошнота, иногда многократная рвота, не всегда приносящая облегчение, присутствуют различные сопутствующие вегетативные симптомы. Приступ длится в среднем около 8-12 ч; в ряде случаев до 1-2 суток. Если больному удается заснуть, то приступ прекращается с наступлением сна. После приступа отмечается обильное частое мочеиспускание.

Постприступная фаза (восстановительная) может продолжаться от нескольких часов до нескольких суток. В этой фазе отмечаются астения, сонливость, затем самочувствие постепенно нормализуется. Для простой мигрени характерно наличие рефрактерных периодов, когда после приступа болезнь не проявляется довольно длительное время и больные в этот период не предъявляют каких-либо жалоб. Частота приступов без ауры различна.

Постановка диагноза простой мигрени проводится в соответствии со следующими диагностическими критериями:

А. Наличие не менее 5 приступов, отвечающих требованиям пунктов Б-Г.

Б. Приступ головной боли длится от 4 до 72 ч (без лечения).

В. Головная боль имеет по крайней мере 2 из перечисленных ниже характеристик:

- одностороннюю локализацию;
- пульсирующий характер;
- умеренную или сильную интенсивность (ограничивает или делает невозможной обычную деятельность);
- усиливается при выполнении обычной физической нагрузки (быстрая ходьба, подъем по лестнице и т.д.).

Г. Головная боль сопровождается хотя бы одним из ниже перечисленных симптомов:

- тошнотой и/или рвотой;
- светобоязнью и/или звукобоязнью.

Дополнением к диагностическим критериям служит анамнез. Данные осмотра не выявляют признаков органического заболевания, способного

имитировать мигрень, то есть диагноз устанавливается только по клинической картине.

Психологический портрет личности, страдающей мигренью, характеризуется склонностью к тревожно-депрессивным реакциям, эмоциональной лабильностью, неустойчивостью к стрессовым факторам и психастенией.

Мигрень с аурой. Первое описание клинической картины мигрени с аурой было дано Ж. Шарко в 1887 г.; он же ввел понятие «ассоциированной мигрени», то есть мигрени, при которой клиническая картина приступа сопровождается комплексом преходящих локальных неврологических нарушений (аурой).

Диагностические критерии мигрени с аурой.

А. Наличие не менее 2 приступов, имеющих признаки пункта Б. Б. Наличие не менее 3 признаков из следующих характеристик:

- один или более полностью обратимых симптомов ауры, свидетельствующих о локальной церебральной корковой и (или) стволовой дисфункции;
- продолжительность проявления хотя бы одного симптома ауры более 4 мин или наличие 2 и более симптомов, развивающихся последовательно один за другим;
- ни один симптом ауры не продолжается более 60 мин;
- промежуток времени между аурой и началом головных болей не должен быть более 60 мин.

В. Наличие головных болей, соответствующих критериям диагностики мигрени без ауры.

Дополнение: анамнез, данные осмотра не выявляют признаков органического заболевания, способного имитировать мигрень.

В структуре мигренозного приступа с аурой выделяют 5 фаз.

1. Фаза продромы - отмечается за несколько часов до появления головной боли; больной ощущает усталость, изменение настроения, повышение раздражительности, ухудшение аппетита.

2. Фаза ауры - характеризуется наличием преходящих (обратимых) очаговых неврологических симптомов. Продолжительность проявления указанных симптомов не превышает 60 мин, и появление их связано с кратковременным снижением уровня кровотока в отдельных участках мозга.

3. Фаза головной боли, которая может начинаться сразу после ауры или спустя не более 60 мин. Головная боль носит такой же характер, как при приступе мигрени без ауры, но чаще отме- чаются сопутствующие симптомы в виде тошноты, рвоты, адинамии и общей гиперестезии, реже - озноб, акроцианоз с похолоданием дистальных отделов конечностей.

4. Фаза разрешения приступа - ослабление головной боли, прекращение рвоты, сон.

5. Фаза восстановления - постепенная нормализация состояния. По характеру ауры выделяют несколько клинических форм ассоциированной мигрени.

Мигрень с типичной аурой (офтальмическая мигрень) характеризуется наличием ауры в виде зрительных нарушений. Приступ может провоцироваться переходом в ярко освещенное помещение, мельканием яркого света, резкими запахами и звуками. Вначале больные жалуются на появление светящейся, сверкающей точки (фотопсия), мерцающей и меняющей свои размеры, цветовые оттенки и форму (зигзаги, шары, ломаные линии, вспышки молнии). После нарастания интен- сивности указанных симптомов могут возникать выпадения участков полей зрения (скотомы), вплоть до гемианопсий (выпадение половин полей зрения). Обычно зрительные нарушения локализуются в контралатеральных половинах полей зрения по отношению к головной боли. Аура чаще однотипна при повторных приступах, но может с течением заболевания изменяться.

Появление офтальмической ауры связывают со снижением кровотока в бассейне задней мозговой артерии. Возможно появление нарушений пространственного зрительного восприятия (метаморфопсии), но причина их появления более сложная и связана с функцией как затылочных, так и теменных и височных долей мозга. В среднем продолжительность приступа классической офтальмической мигрени составляет около 6 ч. Головная боль пульсирующая, сопровождается тошнотой, реже рвотой, обычно односторонняя, лобно-глазничной локализации, нарастает в течение 30-60 мин; вегетативные сопутствующие симптомы выражены слабее, чем при простой мигрени. Постприступные рефрактерные периоды нехарактерны.

Гемиплегическая мигрень характеризуется появлением нарастающего во времени пареза руки или гемипареза, локализованного на стороне, противоположной головной боли (в редких случаях на той же стороне), в сочетании с гемигиперестезиями либо с парестезиями. Перед аурой обычно появляются парестезии (покалывание, онемение) в дистальных отделах руки, медленно распространяющиеся в проксимальном направлении, переходящие на одноименную половину лица, языка. В редких случаях вовлекается нижняя конечность; еще реже парестезиям в руке предшествуют зрительные расстройства. Двигательные нарушения выражены слабо, никогда не достигают степени параличей и скорее связаны с нарушением чувствительности, продолжаются от нескольких минут до 1 ч. При данной форме сосудистые нарушения развиваются в корковых ветвях среднемозговой артерии, кровоснабжающей область передней и задней центральной извилины.

Базилярная мигрень характеризуется резким нарушением зрения (яркая вспышка с последующей двусторонней слепотой, продолжающейся несколько минут), вслед за которой появляются атаксия, головокружение, дизартрия, кратковременные парестезии в конечностях. Затем возникает

резкая диффузная головная боль пульсирующего характера с максимумом выраженности в затылочной области, сопровождающаяся тошнотой, рвотой. На фоне головной боли возникает нарушение сознания - от спутанности или кратковременной его потери (синко-пальное состояние, обморок) до оглушенности и сопора. Могут наблюдаться гемианопсии, двустороннее снижение остроты зрения и двигательные нарушения в виде гемипарезов (альтернирующие синдромы). Клинические проявления связаны с нарушением кровообращения в бассейне базилярной артерии, то есть с ишемией ствола головного мозга и ретикулярной формации, что и вызывает расстройство сознания.

Афатическая мигрень представляет собой преходящее нарушение речи в виде частичной или полной моторной или сенсорной афазии, в редких случаях дизартрии. Характерно сочетание с преходящими двигательными или чувствительными нарушениями в половине тела, кратковременность нарушений и полное восстановление функций. Для диагностики важно наличие типичных приступов мигрени в анамнезе.

Мозжечковая мигрень характеризуется преходящими расстройствами координации. Может наблюдаться до развития головной боли, на высоте или по ее завершении.

Вегетативная (паническая) мигрень описана А.М. Вейном в 1981 г. На фоне типичного мигренозного приступа (с аурой или без нее) отмечается появление симптомов симпатико-адреналового или смешанного криза в виде тахикардии, чувства нехватки воздуха, удушья, эмоционально-аффективных расстройств (страх смерти, тревога, беспокойство). Наблюдаются похолодание и онемение конечностей, диффузный гипергидроз, полиурия или диарея, ознобоподобное дрожание. Приступ может продолжаться от нескольких часов до суток, возникает чаще, чем другие формы мигрени. У больных панической мигренью в межприступном периоде выявляются признаки психовегетативного синдрома.

Мигренозная аура без головной боли как форма мигрени представляет собой приступы преходящих сенсорных, в частности зрительных и вестибулярных, нарушений без последующей болевой фазы. Продолжительность таких приступов составляет обычно до 20 мин. Встречается относительно редко. В дальнейшем может сменяться типичными формами мигрени с аурой или без нее.

Ретинальная мигрень как самостоятельная форма встречается редко; чаще она сочетается или чередуется с приступами мигрени без ауры или приступами классической мигрени. В клинической картине наряду с гемикранией отмечаются транзиторные нарушения зрения в виде центральной, парацентральной скотомы или преходящей слепоты одного или обоих глаз. Причина указанных симптомов связана с ишемией сетчатки или зрительного нерва за счет ухудшения кровотока в центральной артерии сетчатки.

Офтальмоплегическая мигрень проявляется возникающими в начале приступа или на высоте головной боли преходящими нарушениями функции глазодвигательного нерва (птоз, страбизм, анизокория, нарушения движений глазного яблока, отсутствие реакции зрачка) на стороне боли. Причиной возникновения данной симптоматики считается развитие ишемии глазодвигательного нерва за счет спазма и последующего отека кровоснабжающей его артерии; с другой стороны, возможно сдавление глазодвигательного нерва расширенной и отечной сонной артерией и кавернозным синусом. Важно отметить, что клиника офтальмоплегической мигрени может наблюдаться при артериальной аневризме в области мозговой части внутренней сонной артерии или задней соединительной артерии.

7. Клинические особенности мигрени у детей.

На основании современных диагностических критериев МКГБ II изучена распространённость и структура синдрома головных болей у школьников. По итогам динамического наблюдения показано, что частота ГБ в общей популяции школьников увеличивается с возрастом, пик заболеваемости приходится на возраст 14-15 лет. По мере взросления детей происходит увеличение числа случаев мигрени у девочек, трансформация эпизодических ГБ в хронические. В младшем школьном возрасте мигрень встречается практически только у мальчиков, в старшем школьном возрасте среди детей с мигренью преобладают девочки (1:4). Доказано, что у детей односторонняя локализация ГБ недостаточно специфична для диагноза мигрени в противоположность взрослым. ГБ у детей провоцируются и/или усиливаются нарушением сна, зрительным переутомлением, травмой головы. У детей с первичными ГБ наиболее частым коморбидным состоянием явились фобические тревожные расстройства. Дана оценка качества жизни школьников, страдающих цефалгиями, в зависимости от типа ГБ. Показано, что вербальная шкала оценки интенсивности боли менее чувствительна, чем визуально-аналоговая. Впервые показана зависимость отдельных клинических характеристик головных болей от пола, возраста ребёнка. Интенсивность ГБ, оценённая по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), выше у девочек, чем у мальчиков. Интенсивность болевого синдрома нарастает по мере его хронизации.

Профилактическое лечение мигрени заключается в устранении провоцирующих факторов, соблюдении диеты, исключающей продукты, содержащие тирамин и фенилэтиламин. Важны регулярное питание, полноценный сон, дозированные физические нагрузки. Эффективны немедикаментозные методы релаксации (аутогенные тренировки, биологическая обратная связь и др.). Медикаментозное профилактическое лечение показано при частых и тяжелых затяжных приступах, сопровождающихся существенным нарушением самочувствия и ограничением дееспособности. У детей приступы мигрени подлежат медикаментозному лечению только в случаях, когда их частота и

интенсивность нарушают нормальную жизнь ребенка. Особенности лечения мигрени у детей заключаются в ограниченном выборе препаратов; так, применение многих препаратов не разрешено у пациентов в возрасте младше 18 лет! Чаще всего для купирования приступа применяют анальгетики, нестероидные противовоспалительные средства и комбинированные препараты, в состав которых входит кофеин. Эффективным при умеренных и интенсивных приступах является ацетаминофен (парацетамол) в дозе 15 мг/кг. Отмечается эффективность напроксена, ибупрофена, фенацетина и кофеинсодержащих препаратов (например каффетин, начиная с 2-летнего возраста ребенка, от 1 /3 таблетки до 1 таблетки 3 раза в день у детей старше 10 лет). Из препаратов, содержащих эрготамина тартрат, в начале приступа эффективен кафергот (кофетамин). Но маленькие дети редко говорят о головной боли в самом начале приступа, а назначение препаратов эрготамина при развернутом приступе неэффективно. Также эрготамин противопоказан пациентам с гемианопсией или гемипарезом во время ауры, а длительное его применение может способствовать возникновению болезни Рейно! Для профилактики приступов мигрени применяется пропранолол (анаприлин): у детей с массой тела ниже 35 кг максимальная доза составляет 20 мг в день, при массе тела больше 35 кг - 40 мг в день. При использовании пропранолола отмечаются трудности засыпания, а также брадикардия! Не рекомендуется использовать его при гемиплегической форме мигрени. Отмечается эффективность у детей ципрогептадина (перитола) в начальной дозе 1-2 мг на ночь с увеличением до 8-12 мг/сут. Блокатор кальциевых каналов - циннаризин применяют в дозе 25-75 мг в сутки как профилактическое средство для лечения классической и простой формы мигрени. Эффективность препаратов вальпроевой кислоты (депакин, конвульсофин) у детей и подростков для профилактики приступов мигрени без ауры в дозе 15-20 мг/кг в день, как у пропранолола, но возможны побочные эффекты. Профилактическое лечение направлено на устранение провоцирующих факторов, соблюдение режима дня и рациональное распределение нагрузок.

8. Головная боль напряжение

Головная боль напряжения (ГБН) является наиболее часто встречающейся формой первичных ГБ. ГБН страдают 18-25% детей и подростков, причѐм число пациентов и их обращений за медицинской помощью возрастает при переходе от детства к отрочеству.

Головная боль (ГБ) – одна из частых причин обращения за медицинской помощью у детей и подростков, а головная боль напряжения (ГБН) – наиболее частый вариант первичных ГБ. Несмотря на подробное изучение различными медицинскими школами, патофизиология, методы лечения и профилактики ГБН требуют уточнения и совершенствования. Миогенный фактор традиционно рассматривается как одна из причин или отягчающий феномен, а миогенные триггерные зоны перикраниальных и шейных мышц

могут провоцировать приступ острой боли (мигрень, ГБН), способствовать хронизации ГБ, вызывать рефлекторный спазм церебральных артерий.

Диссекция магистральных артерий головы (МАГ) является основной причиной ишемического инсульта (ИИ) в молодом возрасте, реже она проявляется изолированной шейно-головной болью, синдромом Горнера и повреждением некоторых черепных нервов. У 30-60% больных с диссекцией МАГ в анамнезе отмечается головная боль (ГБ), которая обычно классифицируется как мигрень. Тот факт, что анамнестическая ГБ чаще встречается у больных с ИИ, обусловленным диссекцией, чем иного генеза, указывает на неслучайность их ассоциации, что позволяет предполагать наличие общих механизмов, предрасполагающих как к диссекции, так и к ГБ.

Причины возникновения: 1) реакция на стресс, особенно при длительном его воздействии, 2) длительное напряжение мышц при статических позах (работа за компьютером, пишущей машинкой, вождение автомобиля, работа с мелкими деталями). Немалую роль играет длительный прием лекарственных средств, особенно анальгетиков и транквилизаторов. ГБН всегда развивается на фоне особенностей личности: эмоциональные нарушения различной степени выраженности (повышенная возбудимость, тревожность, склонность к депрессии), демонстративные проявления, ипохондрия (фиксация на своих болевых ощущениях), пассивность и снижение стремления к преодолению препятствий в жизни. Нередки семейные случаи ГБН. Патогенез связан с нарушением функционального состояния лимбикоретикулярного комплекса и недостаточностью антиноцицептивных систем. Развиваются тревожно-депрессивный синдром, нарушения в системе тройничного и лицевого нервов. В перикраниальных и мимических мышцах повышается тонус и нарушается метаболизм. Длительное напряжение скелетных мышц головы и шеи приводит к сужению крупных артериальных сосудов, появлению ишемии и усилению неприятных ощущений. Также нарушается венозный отток из полости черепа. Таким образом, возникает порочный круг: напряженная мышца недостаточно снабжается кровью, а накапливающиеся продукты метаболизма не могут быть в соответствующей мере выведены через венозную сеть, усиливая отечность мозговых оболочек. Эпизодические ГБН продолжаются от 30 минут до 15 дней; у 2 /3 больных боли возникают ежедневно в течение указанного времени. Хронические ГБН продолжаются от 15 до 180 дней (до 6 месяцев); при этом боль постоянная, но ее интенсивность в течение дня меняется. Клинически ГБН проявляются монотонными, тупыми, сдавливающими, стягивающими, ноющими, как правило, двусторонними головными болями, преимущественно в лобно-теменной, лобновисочной и затылочно-шейной областях. Болят также мышцы лица, верхнего плечевого пояса с обеих сторон, без четкой локализации. Головные боли не усиливаются при физической нагрузке, редко сопровождаются непереносимостью яркого света или звука и лишь иногда тошнотой. Больные жалуются на боль и чувство сдавления, сжимания головы, ощущения «шлема», «каски» на голове, которые усиливаются при прикосновении к

голове (особенно при причесывании). Эти головные боли редко бывают в ночное время. В большинстве случаев головные боли сочетаются с болями в других органах, без четкой локализации и с неопределенным характером, а также без патологических изменений в них. В неврологическом статусе очаговые симптомы обычно не выявляются. У части больных умеренно выражены нейроэндокринные расстройства (нарушение менструального цикла, ожирение I-II степени или похудение). Характерна выраженная вегетативная дисфункция. Отмечаются нарушения сна: больные долго не могут заснуть, сон становится поверхностным, непродолжительным, с множеством сновидений, частыми пробуждениями. После сна нет ощущения бодрости, днем возникает сонливость. Течение обычно благоприятное. Возможен переход от эпизодически возникающих болей к хронической форме. Диагностика основана на данных анамнеза и клинического осмотра. ЭМГ позволяет подтвердить напряжение лобных, височных, затылочных, шейных и других мышечных групп, уточнить степень их изменений. Необходимо психологическое исследование для оценки эмоционально-личностной сферы. При редких головных болях назначают курсы расслабляющего массажа, мышечной релаксации, занятия аутогенной тренировкой, дыхательнорелаксационный тренинг. Отдельные эпизодические головные боли купируются анальгетиками (аспирином, ацетоминофеном, ибупрофеном, напроксеном, кофеинсодержащими анальгетиками). Не рекомендуется использовать обезболивающие препараты более 5-10 раз в месяц во избежание перехода ГБН в «абузусную» головную боль. При хронических формах показаны антидепрессанты: амитриптилин, имипрамин, СИОЗС (золофт, паксил, ципрамил) курсами. Назначают также транквилизаторы (феназепам, рудотель), но они менее эффективны и вызывают привыкание. При выраженном напряжении перикраниальных мышц показаны миорелаксанты центрального действия (тизанидин, сирдалуд). Головные боли напряжения составляют 60% всех случаев головной боли у детей. Головные боли, возникшие в детском возрасте, влияют не только на школьную успеваемость, но и формирование психики и поведенческих реакций, что в дальнейшем способствует социальной дезадаптации и развитию психогенных заболеваний. Основной причиной появления ГБН у ребенка является стресс, связанный с: 1) обучением (загруженность ребенка уроками, неудобное рабочее место, напряжение зрения), 2) семейными конфликтами, гиперопекой, 3) конфликтами с педагогами. Хронические психотравмирующие факторы в детстве, как правило, сочетаются с недостаточной физической активностью (гиподинамией). Незрелость механизмов психологической защиты ребенка выражается в появлении заболевания при воздействии незначительных, с точки зрения взрослых, факторов. Клинически ГБН протекает, как у взрослых, но дети младше 5- 7 лет не всегда объективно рассказывают о ней. Головная боль часто проходит самостоятельно или после отдыха. По мере роста ребенка головные боли учащаются, но их характер не изменяется. У 30% детей головная боль сопровождается потемнением в глазах и тошнотой.

По характеру дети с ГБН стеснительны, не удовлетворены собой, плохо адаптируются к новой обстановке, иногда упрямы, капризны.

9. Кластерная (Пучкова, Хортоновская) головная боль

Кластерная (пучковая, хортоновская) головная боль (цефалгия) встречается в основном у взрослых (у мужчин в 6 раз чаще, чем у женщин) и очень редко у детей. Локализуется боль в височной и орбитальной области с одной стороны, продолжается от 15 минут до 3 часов. По характеру боль жгучая, сверлящая, высокой интенсивности («невыносимая») и не купируется приемом анальгетиков. Может сопровождаться психомоторным возбуждением, тошнотой, брадикардией, слезотечением, рinореей, заложенностью носа на стороне боли. Возникает приступообразно, по ночам, в одно и то же время. Купируется самостоятельно, внезапно. Причиной кластерных болей у детей могут быть артериовенозные мальформации и аневризмы сосудов головного мозга, другие объемные процессы, заболевания глаз и придаточных пазух носа. Диагноз основан на клинической картине. Различные головные боли, не связанные со структурными повреждениями: идиопатические пульсирующие; от внешнего (наружного) сдавления; провоцируемые холодом (холодовые головные боли); доброкачественные головные боли при кашле; доброкачественные головные боли при физическом усилии; головные боли после сексуальной активности. Диагноз основан на тщательном анамнезе и исключении органических причин. Лечения не требуют.

10.ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ ГОЛОВНЫЕ БОЛИ.

По международным критериям, посттравматическими называются головные боли, возникающие в течение 14 дней с момента травмы. Они подразделяются на острые (продолжаются не более 8 недель после травмы) и хронические (более 8 нед после травмы). Острые посттравматические головные боли осложняют черепномозговые травмы - внутричерепные гематомы, субарахноидальные кровоизлияния, ушиб мозга. Хронические посттравматические головные боли могут возникать вследствие повреждения нервной системы, но в основном имеют эмоциональную окраску и проявляются как постстрессовое расстройство. Главную роль в хронизации боли играет состояние нервной системы и эмоционально-волевой сферы, поэтому интенсивность и продолжительность хронической посттравматической боли не зависит от тяжести полученной травмы. В структуре хронической посттравматической головной боли выделяют в первую очередь головную боль напряжения (так как имеет место воздействие острого стресса), мигренеподобные боли. В клинической картине наряду с головной болью выявляются (а иногда выходят на первый план) эмоциональная лабильность, снижение работоспособности, быстрая

утомляемость, диссомния, вегетативные нарушения, головокружение, то есть признаки неврастении и невротической депрессии.

11.ГОЛОВНЫЕ БОЛИ, СОЧЕТАЮЩИЕСЯ С СОСУДИСТЫМИ.

Выделяют следующие виды: острая ишемическая цереброваскулярная болезнь; внутричерепная гематома; субарахноидальное кровоизлияние; неразорвавшаяся сосудистая мальформация; артерииты; головные боли, связанные с болевыми синдромами в системе каротидных или вертебральной артерий; венозный тромбоз; артериальная гипертензия; головные боли, сочетающиеся с другими сосудистыми заболеваниями. Головная боль при артериальной гипертензии чаще возникает при периодических подъемах АД, является диффузной, характеризуется как чувство тяжести преимущественно в затылочной области, усиливается при эмоциональном, физическом напряжении. И у детей, и у взрослых измерение АД является важным диагностическим критерием при жалобах на головную боль. Тромбоз синусов твердой мозговой оболочки клинически проявляется интенсивной, диффузной головной болью, менингеальными симптомами, иногда повышением температуры тела, расстройством сознания. Различают септический (при синуситах, отитах, остеомиелите костей черепа, гнойных процессах в области глазницы) и асептический тромбоз (как следствие болезней крови, при коллагенозах, опухолях, атеросклерозе и применении оральных контрацептивов). При септических тромбозах процесс может распространяться на мягкую и паутинную оболочки головного мозга, вещество мозга. В этом случае в крови определяют лейкоцитоз и повышение СОЭ, при офтальмологическом исследовании - застойные явления на глазном дне. При нейровизуализации могут быть выявлены мультифокальные ишемические очаги в мозге. При транскраниальной ультразвуковой допплерографии определяется выраженное увеличение скорости кровотока из прямого синуса, особенно усиливающееся при проведении пробы Вальсальвы.

12. Головные боли, сочетающиеся с внутричерепными процессами несосудистой природы

1. Вследствие изменения давления ЦСЖ: - высокое давление; - низкое давление. 2. Вследствие внутричерепной инфекции. 3. Вследствие внутричерепного саркоидоза и других неинфекционных воспалительных заболеваний. 4. После инъекций. 5. Сочетающиеся с другими внутричерепными процессами. Причины внутричерепной гипертензии (ВЧГ) многообразны. Выделяют ВЧГ на фоне экспансивного процесса и без него. К экспансивным процессам относятся опухоли, внутричерепные гематомы, абсцессы мозга, паразитарные поражения, псевдотуморозные заболевания (аномалии краниовертебрального перехода, тромбозы, некоторые формы энцефалита). Неэкспансивные процессы включают в себя первичные

воспалительные заболевания мозга и оболочек, вторичные менингоэнцефалиты, внутричерепную гипертензию при метаболических нарушениях и авитаминозах, аллергических и иммунных заболеваниях, эндокринопатиях. В результате нарушается физиологическое соотношений объема черепа и давления внутричерепных сосудов, венозных синусов и желудочков мозга. Гипертензия бывает компенсированной (значительное повышение давления ЦСЖ без клинических симптомов при медленном сдавлении мозга), субкомпенсированной и декомпенсированной. Декомпенсация наступает при истощении всех защитных механизмов и при нарастании отека мозга. Клинически внутричерепная гипертензия проявляется диффузными головными болями распирающего характера, часто с тошнотой и рвотой, не связаными с приемом пищи. Головная боль возникает утром, а также после пребывания в одной позе; усиливается при чиханье, кашле, натуживании. На глазном дне могут отмечаться застойные явления. Методы нейровизуализации выявляют причину внутричерепной гипертензии. Лечение симптоматическое. Синдром доброкачественной внутричерепной гипертензии - идиопатическое повышение внутричерепного давления, при котором отсутствуют признаки обструкции ликворопроводяших путей, перенесенной нейроинфекции. Этиология неизвестна. В детском возрасте может возникать в результате приема больших доз витамина А, лечения препаратами тетрациклинового ряда или после отмены кортикостероидов. Наблюдается чаще у детей с избыточной массой тела. Клиническая картина характеризуется головными болями, редко - нарушением зрения. При офтальмоскопии выявляются отек дисков зрительных нервов, увеличение размеров слепого пятна. Следует отметить, что на МРТ или КТ никогда не бывает изменения плотности и структуры вещества мозга, лишь иногда наблюдаются уменьшенные размеры желудочков мозга. Лечение симптоматическое - ацетазоламид (диакарб) в дозе 125-250 мг 1-2 раза в сутки по 2-4 дня, с перерывом в несколько дней до нормализации зрения и купирования отека диска зрительного нерва. Рецидивы и осложнения в виде потери зрения бывают редко. Снижение внутричерепного давления развивается после ликвореи при черепно-мозговой травме, в результате угнетения продукции ЦСЖ после спинномозговой пункции. Возможны идиопатические варианты. При снижении давления ЦСЖ происходит уменьшение ликворных пространств и натяжение сосудов и нервов. Клинически возникает диффузная головная боль, усиливающаяся при быстрых поворотах головы, при ходьбе. Наблюдаются несистемное головокружение при перемене положения тела, менингеальные симптомы. Диагностическим критерием служит проба Зограбяна - симптом опущенной головы: купирование головной боли через 10-15 минут после опущения головного конца кровати.

13. Другие головные боли

Головные боли, связанные с приемом химических веществ или их отменой: - при однократном или длительном бесконтрольном приеме лекарственных препаратов; - при отмене лекарств (резкая отмена гипотензивных препаратов, бензодиазепинов); - при хроническом приеме анальгетиков, бензодиазепинов, наркотиков; - при приеме химических веществ с неизвестным механизмом действия. Головную боль могут вызывать кофеин в высоких дозах, нитраты и нитриты, трициклические антидепрессанты, транквилизаторы, карбамазепин, нестероидные противовоспалительные средства, антибиотики цефалоспоринового ряда, сульфаниламиды, противогрибковые средства. Синдром отмены бензодиазепинов проявляется на 5-7-й день тревогой и беспокойством, непереносимостью громких звуков и яркого света, расстройством восприятия (иллюзии), нарушением сна, потерей аппетита и похуданием. Головные боли при внемозговых инфекционных заболеваниях: - при вирусных инфекциях; - при бактериальных инфекциях; - при других инфекционных заболеваниях. Головные боли, связанные с метаболическими нарушениями, - при различных заболеваниях, сопровождающихся интоксикацией (при пневмонии, гипотиреозе, феохромацитоме, гломерулонефрите и т.п.) Головные или лицевые боли при патологии придаточных пазух носа, зубов, полости рта или черепа диагностируются на основании данных анамнеза, тщательного физикального и неврологического осмотра, с применением дополнительных методов исследования. Краниальные невралгии, болезненность нервных стволов и отраженные боли в зоне иннервации черепных нервов (тригеминальная невралгия, невралгия языкоглоточного нерва, невралгия верхнего глоточного нерва, окципитальная невралгия) наблюдаются только у взрослых.

14. 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 UH, 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

2. Петрухин А.С. Детская неврология. Том №2, издательство ГЕОТАРМедиа 2012 г., стр.271-326. 2. Скворцов, И. А. Неврология развития: руководство издательство Литтерра, 2009. стрт. 525-536. 3. Есин, Р. Г. Современные подходы к коррекции дезадаптационных (психовегетативных) расстройств у детей и подростков с головной болью напряжения // Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. - 2015. - № 1. - С. 106-112. 4. Материалы сети Интернет https://uchil.net/?cm=29937 5. Материалы сети Интернет http://www.paininfo.ru/articles/2262.html