

Головная боль в практике терапевта и семейного врача

Часть 2

В.Ю. Приходько

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев

Существует довольно много причин для развития вторичной головной боли, которая клинически сходна с первичными ее видами (например, головной болью напряжения (ГБН)). В некоторых случаях мы не можем провести четкую границу между первичной и вторичной головной болью, поскольку мышечный гипертонус в затылке и шейном отделе позвоночника может сопровождаться ухудшением венозного оттока из венозных синусов, затруднением кровообращения в вертебробазиллярной системе и ущемлением нервов.

Головная боль вследствие внутричерепной гипертензии обычно усиливается, когда пациент находится в горизонтальном положении, и может разбудить больного. Она может также усиливаться после пробы Вальсальвы (натуживание, кашель, смех, напряжение), при сексуальной активности или физическом напряжении (US Headache Consortium, 2008). Идиопатическую внутричерепную гипертензию чаще всего диагностируют у полных женщин репродуктивного возраста. В повышении внутричерепного давления определенную роль играет и венозная дисциркуляция.

Венозная дисциркуляция

Среди больных с головной болью 20% имеют признаки венозной дисциркуляции (Шемагонов А.В., 2010). При венозной дисциркуляции головная боль может быть ведущим симптомом. Эту боль можно отнести к рубрике G 44.1 – сосудистая головная боль, не классифицируемая в других рубриках. Нарушения венозного оттока по яремным венам приводят к венозному застою в венозных синусах головы. Венозная дисциркуляция не только сопровождается повышением внутричерепного давления, но и снижает артериальный приток, что часто не учитывают при назначении вазоактивных препаратов. Следует обратить внимание, что в венозной системе головы находится до 85% крови (тогда как в артериальной – только 15%, а 5% – в капиллярном (микроциркуляторном) русле) и стимулировать артериальный приток можно только при налаженном венозном оттоке.

Причин венозной дисциркуляции очень много. Наиболее выраженное нарушение венозного кровотока наблюдается при внутричерепной компрессии венозных синусов кистой или опухолью или при нарушении проходимости вен (яремных, позвоночного венозного сплетения, вен средостения, верхней полой вены). Довольно значимым фактором венозной дисциркуляции является застойная сердечная недостаточность (СН). В нашей практике большинство пациентов с СН жаловались на головную боль, тяжесть в голове. По мере компенсации сердечной деятельности выраженность головной боли уменьшалась.

К другим причинам венозной дисциркуляции относится нарушение регуляции сосудистого тонуса при артериальной гипертензии (АГ) и гипотензии. Голова может болеть как при повышении АД, так и его снижении, а также при нормальных цифрах АД у лиц с АГ. Как мы уже сообщали, не было обнаружено корреляции между головной болью и уровнем АД. Нарушение регуляции тонуса сосудов наблю-

дается при синдроме вегетативной дисфункции. Кроме того, у людей с гиперсимпатикотонией чаще отмечают боль, связанную с мышечным напряжением. Мышечное напряжение в плечевом поясе и шее, нарушение микроциркуляции в мышцах шеи, нарушение венозного оттока от головы у людей с психоэмоциональными и вегетативными расстройствами объясняет и высокую частоту у них головной боли, патогенез которой обусловлен мышечным напряжением, нарушением венозного оттока и психогенными факторами. С венозной дисциркуляцией можно связать и головную боль, возникающую при гипертермии, длительном пребывании на солнце без головного убора, употреблении алкоголя. Головная боль, связанная с нарушением венозного оттока, наблюдается при приеме некоторых лекарств (нитраты, сиднонимины, препараты никотиновой кислоты и папаверина, эстрогены). Прием препаратов, содержащих эстрогены, может усилить явления венозного застоя, что будет сопровождаться характерной головной болью. В этом аспекте можно напомнить и предполагаемую роль колебания уровня эстрогенов в развитии мигрени без ауры у женщин в предменопаузе.

Характер головной боли при венозной дисциркуляции:

- Утренняя или предутренняя боль (связанная с горизонтальным положением во время сна)
- Распирающий, монотонный характер, «тяжесть в голове», «свинцовая голова»
- Симметричная, диффузная боль, часто в теменно-затылочной области

Боль в теменно-затылочной области часто отмечают пациенты с АГ. Проснувшись от головной боли, они измеряют АД и часто «попадают» на его утренний пик, связанный с переходом от сна к бодрствованию и активацией симпатической нервной системы. Пациенты расценивают головную боль как симптом гипертензивного криза, хотя два эти факта просто совпадают по времени, и утреннее повышение АД кризом не является. В дальнейшем любое проявление головной боли является сигналом для приема быстродействующих антигипертензивных препаратов (клофелин, метопролол, каптоприл, нифедипин).

Головная боль при нарушении венозного оттока из полости черепа может сопровождаться другими симптомами, свидетельствующими о венозном застое, легкой заложенностью носа, отеком лица (особенно в первой половине дня), шумом в голове и ощущением дискомфорта в глазах.

Заболевания шейного отдела позвоночника

Одной из причин вторичной головной боли (цервикогенной) являются дегенеративные заболевания шейного отдела позвоночника (остеохондроз, остеоартроз). Цервикогенная головная боль (ЦГБ) характеризуется односторонней или двухсторонней болью, локализуемой в шейном отделе и затылке, которая может проецироваться в область головы и/или лица (International Headache Society, 2004). Боль может усиливаться или вызываться движениями в шее или определенным положением головы и сочетается с измененной конфигурацией

шейного отдела позвоночника, объемом движений в нем, изменением мышечного тонуса, рельефа и напряжением мышц шеи (British Association for the Study of Headache, 2007, Sjaastad O. и соавт., 1998). Головная боль является цервикогенной, если имеют место клинические, лабораторные и/или рентгенологические доказательства нарушений в шейном отделе позвоночника согласно Международной классификации головной боли (International Headache Society, 2004).

Болевой синдром при дегенеративно-дистрофических изменениях шейного отдела позвоночника складывается из миофасциального, корешкового и сосудистого компонентов. Роль мышечного напряжения при заболеваниях шейного отдела позвоночника такова, как и при ГБН. Мы не можем даже провести четкую границу между ГБН и ЦГБ, поскольку изменения в позвоночнике создают условия для мышечного напряжения, провоцировать которое могут самые незначительные факторы (неудобная постель, физические упражнения, неловкий поворот головы). Логично предположить, что ГБН чаще возникает на фоне имеющихся поражений шейного отдела позвоночника.

Длительно существующие функциональные биомеханические нарушения на уровне шейного отдела позвоночника ведут к нарушению кровообращения в вертебробазиллярной системе (нарушение артериального притока), затруднению венозного оттока из полости черепа и формированию синдрома внутричерепной гипертензии. Причиной нарушения кровообращения при шейном остеохондрозе являются вазомоторные изменения в стволе позвоночной артерии или дистальных сосудах вертебробазиллярного бассейна, а также компрессия позвоночной артерии в результате тонического сокращения нижней косой мышцы головы и передней лестничной мышцы.

В аспекте ЦГБ следует рассмотреть и головную боль при **синдроме позвоночной артерии (синдром канала позвоночной артерии)**. Позвоночные артерии (правая и левая) относятся к вертебробазиллярному бассейну, кровоснабжают задние отделы мозга и обеспечивают около 15–30% притока крови.

Синдром позвоночной артерии (вертебробазиллярная недостаточность) главным образом обусловлен физиологическим расположением сосудов в шейном отделе позвоночника. Часть своего пути к черепу артерии проходят в костном канале, образованном поперечными отростками шейных позвонков. При травме шейного отдела позвоночника, патологической подвижности позвонков, остеохондрозе шейного отдела развивается деформация боковых отростков тел позвонков. Все это приводит сначала к функциональным изменениям (спазму), а затем к механическому сдавлению артерии на протяжении ее костного канала. Для вертебробазиллярной недостаточности характерны кратковременные нарушения мозгового кровообращения при резких движениях головой (повороты, наклоны, вращение головой) или изменении положения тела. Синдром позвоночной артерии сочетается с другими вертеброневрологическими проявлениями – ограничением объема активных движений в шейном отделе позвоночника, умеренной болезненностью мышц при пальпации, повышением мышечного тонуса, повышением тонуса апоневроза и парестезии в затылочной области в связи с поражением затылочного нерва. При пальпации выявляют миофасциальные триггерные точки в коротких затылочных мышцах и нижних косых мышцах головы.

Обычно боль начинается в области затылка, шеи и распространяется в теменно-височную область, ко лбу, в глаз, ухо. Чаще она локализуется с одной стороны, может иметь приступообразный или постоянный характер. Боль четко усиливается при движениях шеи. Часто возникает болезненность кожи головы даже при легком прикосновении, расчесывании волос, что больной трактует как усиление головной боли. При поворотах, наклонах головы часто слышен

«хруст», иногда ощущается жжение, головокружение с тошнотой или рвотой, шум, звон в ушах (часто синхронный с пульсом). Могут наблюдаться также снижение слуха, зрительные нарушения: снижение остроты зрения, «мушки», пелена, туман перед глазами, двоение в глазах. При сдавлении позвоночной артерии возникают приступообразные состояния, четко связанные с поворотами головы.

Лечение пациентов с синдромом позвоночной артерии должно быть мультидисциплинарным и включать при необходимости ортопедическое лечение (воротник Шанца), ограничение нагрузок на шейный отдел позвоночника, прием миорелаксантов, веноotonиков (препаратов, улучшающих микроциркуляцию и венозный отток), вазоактивных препаратов (ницерголин). Патогенетически обоснованным является и назначение анальгетика с миорелаксирующим эффектом флупиртина.

В ведении больных с головной болью врачам общей практики следует обращать внимание и на возможность **воспалительных заболеваний воздухоносных пазух головы**, поскольку головная боль является важным симптомом синуситов. Для синуситов характерна боль, особенно сильная по утрам, слизистые или гнойные выделения из носа; гнойные корочки, которые больной может высмаркивать по утрам, прочищая нос. В зависимости от локализации воспаления более выраженные проявления могут быть разными:

- Гайморит (воспаление верхнечелюстных синусов) провоцирует боль в области верхней челюсти, зубную боль, боль при надавливании на щеки.
- Этмоидит (воспаление этмоидальных синусов) сопровождается опухолью и отеком мягких тканей вокруг глаз, век, болью между глазами. Возможна частичная потеря обоняния и заложенность носа.
- Фронтит (воспаление лобных пазух) провоцирует сильную головную боль, преимущественно в области лба, и чувство тяжести в проекции пораженной пазухи. Боль может усиливаться при наклоне головы вперед.
- Сфеноидит (воспаление клиновидных синусов) диагностируют относительно редко, и он проявляется ушной болью, болью в области шеи, «вверху» головы.

Диагностику синуситов проводит отоларинголог с использованием рентгенологического исследования. Любые подозрения на роль синусита в генезе головной боли должны стать показанием к дополнительной консультации специалиста по ЛОР-заболеваниям. Особенно внимательно синуситы следует исключать у больных, у которых головная боль появилась или усилилась после перенесенной респираторной инфекции и у которых сохраняется заложенность носа или нарушения обоняния.

Очень коварным заболеванием, длительно протекающим бессимптомно, но иногда проявляющимся головной болью, является **глаукома**. Глаукома – заболевание, связанное с повышением внутриглазного давления и постепенной атрофией зрительного нерва и развитием слепоты. Частота заболевания увеличивается с возрастом: у 40–50-летних первичную глаукому диагностируют в 0,1% случаев, тогда как в возрасте 60–75 лет – уже в 1,5–2%. Открытоугольная глаукома долгое время протекает бессимптомно и манифестирует нарушением периферического зрения и слепотой. А при закрытоугольной глаукоме могут развиваться острые приступы, связанные с резким повышением внутриглазного давления. Симптомы острого приступа глаукомы:

- внезапное начало;
- острая боль в глазу, в соответствующей половине головы, особенно в затылке;
- тошнота, иногда рвота, общая слабость;
- покраснение глаза, отек века;
- снижение зрения.

Пациенты, не склонные обращаться к врачу по таким «пустячным» поводам, как головная боль, могут принять приступ глаукомы за мигрень и лечиться самостоятельно анальгетиками и триптанами. Это может привести к тяжелым, порой необратимым последствиям с развитием слепоты. Помощь больному с острым приступом глаукомы должна быть оказана немедленно. Врачу следует обратить внимание на твердость глазного яблока при пальпаторном исследовании, расширение зрачка на пораженном глазу, некоторое помутнение роговицы. На первичном этапе следует закапывать 2% раствор пилокарпина каждый час и как можно быстрее направить больного к офтальмологу.

ЛЕЧЕНИЕ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Лечение головной боли базируется на двух основных подходах:

1. Купирование приступа или уменьшение интенсивности боли.

2. Влияние на факторы патогенеза, профилактика повторных приступов и постепенное устранение хронического болевого синдрома.

Учитывая сложность патогенеза головной боли, роль мышечного напряжения, венозной дисциркуляции, повышения внутричерепного давления, нейропатического компонента, гиперсенсibilизации нейронов в задних рогах спинного мозга и психоэмоциональных расстройств, в лечении различных видов головной боли могут быть эффективны препараты различных групп, среди которых далеко не все обладают непосредственным обезболивающим действием, а именно:

- Анальгетики и НПВС (монотерапия или комбинация с кофеином) – основа для купирования болевого приступа
- Триптаны – специфические препараты для лечения мигрени, используемые также при кластерной головной боли (КГБ)
- Венотоники (троксевазин, эскузан, детралекс, цикло-3-форт, веноплант, L-лизина эсцинат) – составляющая лечения при венозной дисциркуляции
- Миорелаксанты (толперизон, тизанидин) – при мышечном напряжении
- Анальгетик с миорелаксирующим эффектом флупиртин
- Противосудорожные средства (прегабалин, габапентин) – при нейропатической боли
- Анксиолитики (адаптол, афобазол, этифоксин) – при преобладании тревожной симптоматики
- Антидепрессанты (трициклические, СИОЗС) – при признаках депрессивного расстройства
- ЛФК, массаж – при хронической ГБН (расслабление мышц шеи и улучшение венозного оттока)

Несмотря на отсутствие прямой корреляции между уровнем АД и выраженностью головной боли чрезвычайно важным является адекватный контроль АД антигипертензивными препаратами. Лабильность АД отражается на регуляции сосудистого тонуса и может ассоциироваться с явлениями венозной дисциркуляции. Кроме того, при жалобах на хроническую головную боль обязательно исключить заболевания придаточных пазух носа, а при указании на острые приступы – исключить повышение внутриглазного давления (глаукому). Людям старше 40 лет рекомендовано измерять внутриглазное давление при любом обращении к офтальмологу. Оптимально это делать 1 раз в полгода.

Лечение мигрени

Выбор лечебного средства зависит от тяжести симптомов мигрени. В купировании мигренозного приступа доказанную эффективность показали анальгетики (особенно в сочетании с кофеином) и НПВС (аспирин, ибупрофен).

Анальгетики и НПВС являются основными в лечении больных с головной болью слабой интенсивности, которая существенно не нарушает трудоспособности больного. Рекомендованные дозы ибупрофена – 400–800 мг, аспирина – 1000 мг на один прием. Диклофенак назначают по 50–100 мг, парацетамол – по 1000 мг. Индометацин назначают в дозе 75–100 мг в день. Используют только нестероидные противовоспалительные препараты с быстрой растворимостью. Регулярный прием анальгетиков и НПВС не должен превышать 3 дней в неделю, в противном случае у больного может развиваться коморбидная мигрени абзусная головная боль (АГБ). Парацетамол менее эффективен, чем аспирин и ибупрофен, но у беременных является препаратом выбора. При умеренной и тяжелой боли, нарушающей трудоспособность больного, к терапии подключают специфические противомигренозные средства (триптаны). Если же предыдущие атаки не поддавались купированию другими лекарственными средствами, пероральные триптаны рекомендуют для лечения мигренозных атак всех видов тяжести.

Триптаны – специфические антимигренозные препараты – агонисты 5HT_{1D/1B}-рецепторов (суматриптан, золмитриптан, ризатриптан). В отличие от симптоматической терапии триптаны не следует принимать заранее перед атакой. Самую высокую эффективность триптанов отмечают при их приеме в фазу нарастания боли, в то же время они малоэффективны при приеме во время ауры. Триптаны оказывают непосредственное действие на постсинаптические серотониновые 5HT_{1B}-рецепторы сосудистой стенки, вызывают сужение избыточно расширенных церебральных сосудов. Триптаны обладают высокой селективностью в отношении кровеносных сосудов твердой мозговой оболочки и незначительной – в отношении коронарных и периферических сосудов. Триптаны ингибируют выделение альгогенных и вазоактивных белков из периваскулярных волокон тройничного нерва и уменьшают нейрогенное воспаление, а также блокируют проведение боли на уровне спинно-мозгового ядра тройничного нерва. Центральным механизмом действия способствует уменьшению рецидивов головной боли и обеспечивает эффективность препаратов в отношении сопутствующих тошноты, рвоты, свето- и звукобоязни. Суматриптан обычно назначают в дозе 50–100 мг. Первая доза, как правило, составляет 50 мг. При повторном приступе можно принять еще одну таблетку 50 мг. Для более быстрого эффекта препарат можно использовать и в виде назального спрея (20 мг), хотя при рвоте биодоступность его снижается. На фоне рвоты можно ввести суматриптан подкожно (6 мг). Эффект от суматриптана наступает в течение 10–15 мин. Золмитриптан используют для приема внутрь (5 мг) или в виде назального спрея (5 мг). Ризатриптан назначают в дозе 5–10 мг.

Сопутствующей терапией являются противорвотные средства, существенно уменьшающие симптомы тошноты и рвоты.

Профилактику приступов мигрени осуществляют с использованием следующих групп препаратов:

- противосудорожные препараты (топирамат, натрия вальпроат, габапентин);
- бета-адреноблокаторы (пропранолол, атенолол, метопролол);
- трициклические антидепрессанты (амитриптилин).

Эффективность этих препаратов оценивают индивидуально. Длительность профилактического лечения – от 6–8 нед до 6–12 мес. Профилактическое лечение показано больным с повторяющимися атаками мигрени, что нарушает их повседневную активность. Целью его является сокращение частоты атак, снижение их тяжести и продолжительности, повышение чувствительности к лечению и уменьшение сопутствующей нетрудоспособности при приступах.

Препараты для профилактики приступов мигрени:

1) Противозипептические препараты

Топирамат – противозипептический препарат, который блокирует натриевые каналы и угнетает возникновение вторичных потенциалов действия на фоне длительной деполяризации мембраны нейрона, повышает активность ГАМК и модулирует активность ГАМК-рецепторов, в некоторой степени угнетает активность карбоангидразы. Согласно инструкции по применению препарата, для профилактики приступов мигрени рекомендуется Топирамат в суточной дозе 100 мг (в 2 приема). Подбор дозы следует начинать с приема 25 мг вечером на протяжении недели. В дальнейшем дозу увеличивают на 25 мг в сутки с интервалом в одну неделю после каждого повышения. Если пациент плохо переносит такую схему подбора дозы, то можно повышать дозу более плавно или увеличить интервалы между повышениями дозы. У некоторых пациентов положительный эффект достигается на дозе 50 мг Топирамата в сутки. В ходе клинических исследований пациенты получали суточные дозы Топирамата до 200 мг. Такое дозирование может быть эффективным у некоторых пациентов, однако рекомендуется назначать его с осторожностью для предотвращения возникновения побочных эффектов. В нашей практике Топирамат использовали в дозе 50 мг в сутки, он продемонстрировал клинический эффект по уменьшению частоты и интенсивности приступов мигрени. Длительность применения – 3 мес. В течение 3 мес после отмены препарата положительный эффект сохраняется.

Препарат показал одинаковую эффективность у больных с эпизодической и хронической мигренью.

Вальпроат натрия – противосудорожное средство, механизм действия которого связан с повышением содержания тормозного нейромедиатора ГАМК в центральной нервной системе за счет ингибирования фермента ГАМК-трансферазы. Рекомендованная доза для профилактики мигрени 800–1500 мг в сутки. Препарат эффективен у больных с эпизодической мигренью.

Габапентин – структурный аналог ГАМК, который связывается с протеинами вольтажзависимых натриевых каналов нейрона и в результате модулирует действие кальциевых каналов и высвобождение нейротрансмиттеров, повышает синтез ГАМК в ЦНС. Традиционными показаниями к применению габапентина является нейропатическая боль у взрослых и эпилепсия. Дозу подбирают индивидуально путем постепенного увеличения (300 мг в первые сутки, 600 мг – во вторые сутки, 900 мг в третьи сутки и так далее до рекомендуемой профилактической дозы 1200–2400 мг в сутки). Габапентин эффективен при эпизодической и хронической мигрени.

2) Бета-адреноблокаторы

Пропранолол – неселективный бета-адреноблокатор, наиболее эффективный в профилактике мигрени. Рекомендованные дозы – 80–240 мг/день. Свойства пропранолола хорошо известны врачам. Длительное использование препарата может быть связано с побочными эффектами, существенно уменьшающими выгоды от его антимигренозного профилактического действия: брадикардия, слабость, нарушение углеводного обмена, депрессия, нарушение периферического кровообращения. Поэтому мы чаще отдаем предпочтение метопрололу в дозе 25–50 мг в сутки.

3) Трициклические антидепрессанты

Амитриптилин – трициклический антидепрессант, ингибирующий обратный нейрональный захват катехоламинов и серотонина, оказывающий центральное холиноблокирующее и антигистаминное действие. Для профилактики мигрени используется в дозе 25–150 мг в день. Амитриптилин отдают предпочтение в лечении больных с коморбидной ГБН, депрессией и расстройствами сна.

Схему лечения приступа мигрени можно представить так:

Первая ступень: препараты для купирования боли

Аспирин 600–900 мг до 4 раз в сутки, или ибупрофен 400–600 мг до 4 раз в сутки, или напроксен 750–825 мг с повтором приема в дозе 250–275 мг до 2 раз в сутки, или диклофенак натрия 50–100 мг (суточная доза – до 200 мг), или индометацин 75 мг (суточная доза – 150 мг).

Во всех случаях следует использовать непролонгированные формы препаратов; при необходимости комбинировать анальгетики с прокинетиическими антиэметиками для стимуляции опорожнения желудка – метоклопрамид 10 мг или домперидон 20 мг.

Вторая ступень: ректальные анальгетики + антиэметики

Суппозитории диклофенака 100 мг (до 200 мг/сут) для купирования боли + суппозитории домперидона 30–60 мг (до 120 мг/сут).

Третья ступень: специфические антимигренозные препараты – триптаны (агонисты 5HT_{1D/1B}-рецепторов)

Суматриптан по 6 мг подкожно, по 20 мг назального спрея, 50–100 мг внутрь. Облегчение может наступить через 10–15 мин. Эффективность выше при подкожной инъекции. Эффективность при интраназальном введении и приеме внутрь одинакова, однако при интраназальном введении эффект наступает быстрее. Биодоступность интраназальной формы снижается при наличии рвоты.

Четвертая ступень: комбинированная терапия

Комбинация суматриптана и НПВС более эффективна, чем эти же препараты в отдельности. Возможно внутримышечное введение диклофенака в дозе 75 мг и, если необходимо, внутримышечное введение метоклопрамида в дозе 10 мг.

Мигренозная атака, которая длится более 3 дней (мигренозный статус), вероятно, обусловлена коморбидностью мигрени с ГБН. В этом случае НПВС предпочтительнее специфических антимигренозных средств.

Лечение КГБ

В лечении КГБ не эффективны анальгетики. Больному следует рекомендовать отказаться от употребления спиртного и курения в кластерный период. Препаратами выбора являются триптаны, верапамил и преднизолон. Во время развернутой стадии симптоматической терапией является интраназальное введение 10% раствора лидокаина. В профилактике КГБ эффективными зарекомендовали себя верапамил и преднизолон. В качестве эффективного средства рассматривают также Топирамат.

Верапамил является препаратом первой линии для лечения как эпизодической, так и хронической КГБ. Доза – 80 мг 3–4 раза в день, иногда до 960 мг в день. Верапамил в дозе 240–480 мг в сутки рекомендуется для профилактики КГБ. Преднизолон в дозе 60–100 мг один раз в день на протяжении 2–5 дней может обеспечивать выраженное, почти мгновенное облегчение. В дальнейшем дозу гормона постепенно уменьшают (рекомендовано на 20 мг каждые 3 дня). Триптаны рекомендуют в качестве препаратов первой линии для купирования атак КГБ. Подкожное введение 6 мг суматриптана является терапией выбора, если нет противопоказаний к назначению триптанов. В большинстве случаев суматриптан подавляет болевую атаку в течение 5–10 мин. Назальный спрей суматриптана в дозе 20 мг или золмитриптана в дозе 5–10 мг обеспечивает биодоступность, сравнимую с подкожным введением суматриптана. Пациентам с КГБ, у которых не наступило облегчения после подкожного введения триптанов, интраназальное введение 10% раствора лидокаина рекомендуется в качестве альтернативного лечебного средства. Топирамат показал эффективность при КГБ в дозе 100–150 мг в сутки. Эффективна была комбинация с верапа-

милом. Также могут быть использованы вальпроат и габапентин (Gaul C. et al. Cluster Headache. Cclinical Features and Therapeutic Options// DTSCH ARZTEBL INT 2011, 108(33): 543–549).

Лечение ГБН

Лечение ГБН зависит от клинической формы заболевания – редкой эпизодической, частой эпизодической или хронической. Редко возникающие эпизоды ГБН купируют симптоматическими средствами (анальгетики и НПВС предпочтительно быстрого действия), они, как правило, не требуют профилактического лечения. Частые эпизоды нуждаются в назначении профилактической терапии. В качестве симптоматических средств эффективны НПВС (аспирин, ибупрофен, напроксен) и парацетамол. Кроме того, суматриптан оказался эффективным средством для купирования ГБН низкой и высокой интенсивности. При частой эпизодической боли профилактическое лечение включает Топирамат и габапентин (но не вальпроат натрия). При хронической ГБН в качестве профилактического лечения используют amitriptilin по 25–150 мг в сутки.

В профилактическом лечении ГБН может быть применен также флуриптин (катадолон). Так, 4-недельный курс флуриптина в дозе 400 мг в сутки у больных с ГБН (50% имели хроническую, а 50% – эпизодическую ГБН) способствовал улучшению ежедневной активности у 90%, устранению мышечных гипертонусов и миофасциальных триггерных точек, уменьшению потребности в других анальгетиках (Рыбак В.А., Карпова О.В., 2006). Последний факт очень важен в аспекте профилактики АГБ. В исследовании R. Wozg и соавторов (1995) проводили оценку эффективности катадолона у больных с хронической ГБН. Трехнедельное лечение катадолонем в дозе 300 мг в сутки способствовало достоверному снижению суммарной и средней интенсивности головной боли и ее длительности (дни) по сравнению с группой плацебо. Также было отмечено существенное уменьшение ощущения мышечного напряжения, чувствительности к давлению на напряженные мышцы, нарушений сна и показателей психологического тестирования. Частота побочных эффектов катадолона не превосходила таковую для плацебо. Лечащими врачами эффективность лечения катадолонем была оценена в 33% случаев как «очень хорошая» и «хорошая», в 23% – как «удовлетворительная». Такие результаты могут свидетельствовать о довольно высокой эффективности препарата в коррекции наиболее трудно поддающейся лечению головной боли – хронической ГБН. Немаловажно, что при использовании катадолона не описано возникновение АГБ, поэтому курс лечения данным препаратом может быть достаточно длительным и непрерывным. М.В. Наприенко и соавторы (2006) описывают свой опыт применения катадолона в дозе 300 мг в сутки в течение 8 нед у больных с хронической ГБН. В результате терапии было отмечено достоверное снижение напряжения перикраниальных и шейных мышц и повышение порога болевой чувствительности. Авторы объяснили эффективность катадолона при лечении ГБН уменьшением центральной сенситизации ноцицептивных нейронов, стабилизацией мембраны афферентных ноцицептивных нейронов и уменьшением передачи ноцицептивных стимулов.

Наш опыт применения катадолона у больных с хронической ГБН и АГБ показал эффективность дозы 200–300 мг в сутки при длительности курса 14–21 день почти в 50% случаев. Мы использовали катадолон не в виде монотерапии, а в комплексном лечении, включающем НПВС (при боли высокой интенсивности), венотоники (при наличии венозной дисциркуляции), анксиолитики (при психоэмоциональных расстройствах) и массаж воротниковой зоны. Препарат мо-

жет быть эффективным дополнением в терапии хронических форм головной боли, а при АГБ может стать действенной монотерапией, позволяющей уменьшить прием анальгетиков и НПВС и улучшить качество жизни пациентов.

Лечение АГБ

Лечение АГБ базируется не на подборе лекарственного средства, а на отмене или существенном ограничении приема неопиоидных анальгетиков, НПВС и триптанов. При тяжелых приступах головной боли больной может принимать традиционные симптоматические средства, но прием их следует ограничить 3 днями в неделю. Интересен опыт применения катадолона в лечении АГБ у пациентов со стажем заболевания 10,5 года. Курс лечения катадолонем составил 28 дней в дозе 300 мг в сутки. В конце лечения отмечено достоверное уменьшение числа приступов с 24,4 до 9 в месяц. Число приемов симптоматического анальгетика уменьшилось с 8,1 до 2,0 в месяц. При этом снизилось напряжение в перикраниальных и шейных мышцах. У пациентов, принимавших катадолон, достоверно улучшились показатели качества жизни (Наприенко М.В., Филатова Е.Г., 2006). В нашей практике было 4 случая эффективного контроля АГБ катадолонем у женщин 35–60 лет, длительно принимавших НПВС по поводу ГБН, хронической боли в спине и остеоартроза коленных суставов. Одна из наших пациенток отметила через 10 дней приема препарата, что утром стала просыпаться не от головной боли, а потому что выспалась.

При ЦГБ и наличии у больного венозной дисциркуляции используют анальгетики и НПВС, миорелаксанты, венотоники, кофеин, мочегонные (диакарб), антидепрессанты и транквилизаторы (в зависимости от психоэмоционального состояния больного). Анальгетики и НПВС купируют приступ боли. Венотоники уменьшают внутричерепное давление при нарушении венозного оттока. Миорелаксанты снижают напряжение мышц скальпа и шеи, способствуя уменьшению боли и улучшению венозного оттока. Диакарб (2–3 дня) уменьшает внутричерепное давление. Миорелаксанты (толперизон, тизанидин) и венотоники (троксевазин, детралекс и др.) мы назначаем при хронических формах ГБН, учитывая роль гипертонуса мышц и связанного с этим нарушением венозного оттока.

В отношении немедикаментозных методов было указано, что у пациентов с ЦГБ низконагрузочные упражнения и манипуляции на шейном отделе позвоночника были эффективны в уменьшении частоты и интенсивности головной боли. Исследователи объясняют этот эффект верой пациента в терапию или врача. Однако массаж в области шеи нужно проводить очень взвешенно и осторожно ввиду опасности нестабильности позвонков и ухудшения кровотока по вертебробазилярному бассейну.

Особое внимание в нашей статье мы хотели уделить относительно новому препарату в лечении боли – флуриптину (катадолону). Катадолон – селективный активатор калиевых каналов нейронов, ненаркотический (неопиоидный) анальгетик центрального действия, который стабилизирует потенциал покоя чувствительных нейронов задних рогов спинного мозга. Препарату свойственны анальгетический эффект, нормализация повышенного мышечного тонуса и профилактика хронизации боли, «стирание» болевой памяти. Миорелаксирующий эффект катадолона отличается от такового у толперизона и тизанидина: на катадолоне происходит не общее расслабление мышц, а, в первую очередь, снятие мышечного напряжения, то есть происходит нормализация мышечного тонуса без влияния на мышечную силу. Катадолон сдерживает формирование повышенной болевой чувствительности и феномена «windup» («взвинчивания») – нарастания нейронального ответа на повторные болевые

стимулы. В случае хронической боли стабилизация мембранного потенциала позволяет “стереть” болевую память и снижает болевую чувствительность. Эти свойства делают катадолон препаратом выбора в лечении хронических болевых синдромов, сопровождающихся мышечным напряжением (хроническая боль в спине, ГБН). Катадолон можно использовать для длительного лечения боли. Он не взаимодействует с простагландиновой системой и не имеет побочных желудочно-кишечных эффектов, характерных для НПВС, не вызывает привыкания и зависимости, характерных для опиоидов и бензодиазепинов, не имеет нефротоксичности, не влияет на K⁺-каналы в сердечной мышце. Препарат можно назначать вместе с НПВС, но избегать одновременного назначения с парацетамолом.

Приведенные нами выше данные свидетельствуют об эффективности катадолона у больных с ГБН (хронической и эпизодической) как в качестве монотерапии, так и в комплексном лечении больных с головной болью (Worz R. Et al., 1995; Наприенко М.В., Филатова Е.Г., 2006, и др.). Катадолон демонстрирует выраженную эффективность применения при отмене абзусных препаратов, что облегчает период отмены анальгетиков и дает возможность постепенно сократить их количество. Мы рекомендуем использовать катадолон в качестве препарата для лечения ГБН при наличии следующих факторов: частые, почти ежедневные приступы го-

ловной боли; боль, не зависящая от внешних провоцирующих факторов; боль, которую не купируют анальгетики или НПВС; боль средней интенсивности; больной имеет длительный анамнез использования анальгетиков (более 3 мес) и велика вероятность возникновения АГБ; у больного отмечается повышение тонуса мышц шеи и затылка. Препарат в таких случаях назначают в суточной дозе 200–400 мг длительностью 2–4 нед. Комплексная терапия таких больных в нашей практике включает также венотоники перорально длительностью до 3 мес, антидепрессант или транквилизатор с учетом психоэмоционального расстройства. При выраженном гипертонусе мышц возможно в течение нескольких дней назначать толперизон внутримышечно (до проявления миорелаксирующего эффекта катадолона).

Таким образом, лечение головной боли требует от врача индивидуального подхода к каждому больному, правильной диагностики причин головной боли (с учетом заболеваний воздухоносных пазух головы и глаукомы) и грамотного подбора терапии с учетом факторов патогенеза боли и эффективности каждого назначаемого препарата. Это позволит избежать назначения не показанных в данном случае дорогостоящих лекарственных средств и при этом существенно уменьшить тяжесть симптомов и улучшить качество жизни пациента, освободив его от тягостного ощущения боли, что и есть, по большому счету, главной задачей медицины.

Сведения об авторе

Приходько Виктория Юрьевна – Кафедра терапии и гериатрии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04114, г. Киев, ул. Вышгородская, 67. E-mail: prokhodko@ukr.net

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. US Headache Consortium, Frisberg BM, Rosenberg JH, Matchar DB, McCrory DC, Pietrzak MP, et al. Evidence based guidelines in the primary care setting: neuroimaging in patients with non-acute headache. [cited 16 Oct 2008]. Available from url: <http://www.aan.com/professionals/practice/pdfs/g10088.pdf>
2. International Headache Society. The international classification of headache disorders, 2nd edition. Cephalalgia 2004;24(Suppl 1):8–160.
3. British Association for the Study of Headache. Guidelines for all healthcare professionals in the diagnosis and management of migraine, tension-type, cluster and medication-overuse headache, 3rd edition. Hull; 2007.
4. Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. The Cervicogenic Headache International Study Group. Headache 1998;38 (6):442–5.
5. Stewart WF, Lipton RB, Kolodner K. Migraine disability assessment (MIDAS) score: relation to headache frequency, pain intensity, and headache symptoms. Headache 2003; 43(3):258–65.
6. Linde K, Rosnagel K. Propranolol for migraine prophylaxis (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1. London: Wiley; 2006.
7. Chronicle E, Mulleners W. Anticonvulsant drugs for migraine prophylaxis (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3. London: Wiley; 2004.
8. Mathew NT, Rapoport A, Saper J, Magnus L, Klapper J, Ramadan N, et al. Efficacy of gabapentin in migraine prophylaxis. Headache 2001;41 (2):119–28.
9. Tomkins GE, Jackson JL, O'Malley PG, Balden E, Santoro JE. Treatment of chronic headache with antidepressants: a metaanalysis. Am J Med 2001;111 (1):54–63.
10. Spira PJ, Beran RG, Australian Gabapentin Chronic Daily Headache Group. Gabapentin in the prophylaxis of chronic daily headache: a randomized, placebo-controlled study. Neurology 2003;61 (12):1753–9.
11. Paemeleire K, Crevits L, Goadsby PJ, Kaube H. Practical management of medication-overuse headache. Acta Neurol Belg 2006;106 (2):43–51.
12. Zwart JA, Dyb G, Hagen K, Svebak S, Holmen J. Analgesic use: a predictor of chronic pain and medication overuse headache: the Head-HUNT Study. Neurology 2003;61 (2):160–4.
13. Клиническое руководство по диагностике и лечению головной боли у взрослых на первичном и вторичном уровнях здравоохранения КР. – Бишкек: «КолорМикс», 2011. – 60 с.
14. Stanton WR, Jull GA. Cervicogenic headache: locus of control and success of treatment. Headache 2003;43 (9):956–61.
15. Вознесенская Т.Г. Последствия стресса и депрессий. Головная боль напряжения // Медицина для всех. – 1998. – № 4.
16. Медведева Л.А., Дуликова Е.Ф., Щербачева Н.Е., Загоруйко О.И., Гнездилов А.В., Сандриков В.А. Комплексная патогенетическая терапия головных болей, обусловленных дегенеративно-дистрофическими изменениями шейного отдела позвоночника с явлениями венозного застоя // Журнал неврологии и психиатрии. – 2007. – № 11.
17. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. – М: Медицина, 1989. – С. 5–175.
18. Бокерия Л.А., Бузишвили Ю.И., Шумилина М.В. Нарушения церебрального венозного кровообращения у больных с сердечно-сосудистой патологией. – М: НЦССХ, 2003. – С. 161.
19. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базиллярной системы. – М.: Медицина, 1980. – 312 с.
20. Зиновьева Т.А., Бабанина Л.П. Синдром позвоночной артерии при вертеброгенной патологии шейного отдела позвоночника. Вестн ВолГМУ 2006;17:1:9–13.
21. Амелин А.В. Фармакотерапия приступа мигрени // Справочник поликлинического врача. – 2007. – № 9.

Статья поступила в редакцию 10.11.2015