



**МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Руководства для врачей общей практики (семейных врачей)

Головная боль

Год утверждения (частота пересмотра): **2015 (пересмотр каждые 3 года)**

ID: **ВОП14**

URL:

Профессиональные ассоциации:

- **Ассоциация врачей общей практики (семейных врачей) Российской Федерации**

Рабочая группа по подготовке рекомендаций:

Председатель: д.м.н., академик РАН, профессор Игорь Николаевич Денисов, заведующий кафедрой семейной ИПО ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова, Президент Ассоциации врачей общей практики (семейных врачей) Российской Федерации, главный внештатный специалист Минздрава России по общей врачебной практике (семейный врач).

Члены рабочей группы:

Бурлачук Виктор Тимофеевич — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей врачебной практики (семейной медицины) ИДПО ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет».

Трибунцева Людмила Васильевна — к.м.н., доцент кафедры общей врачебной практики (семейной медицины) ИДПО ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет»; главный внештатный специалист по общей врачебной практике (семейный врач) департамента здравоохранения Воронежской области.

Чуприна Светлана Евгеньевна — к.м.н., главный внештатный специалист невролог департамента здравоохранения Воронежской области, заведующая неврологическим отделением для больных с нарушением мозгового кровообращения ОКБ№1.

Экспертный совет:

Д.м.н., проф. Абдуллаев А.А. (Махачкала); к.м.н., проф. Агафонов Б.В. (Москва); Анискова И.В. (Мурманск); д.м.н., проф. Артемьева Е.Г.(Чебоксары); д.м.н., проф. Байда А.П. (Ставрополь); д.м.н., проф. Болотнова Т.В. (Тюмень); д.м.н., проф. Будневский А.В. (Воронеж); д.м.н., проф. Григорович М.С. (Киров); к.м.н., Дробинина Н.Ю.(Новокузнецк); д.м.н., проф. Заика Г.Е. (Новокузнецк); к.м.н., Заугольникова Т.В. (Москва); д.м.н., проф. Золотарев Ю.В. (Москва); д.м.н., проф. Калев О.Ф.(Челябинск); д.м.н., проф. Карапетян Т.А. (Петрозаводск); д.м.н., проф. Колбасников С.В.(Тверь); д.м.н., проф. Кузнецова О.Ю. (Санкт-Петербург); д.м.н., проф. Купаев В.И. (Самара); д.м.н., проф. Лесняк О.М.(Екатеринбург); к.м.н., Маленкова В.Ю.(Чебоксары); д.м.н., проф. Нечаева Г.И. (Омск); д.м.н., проф. Попов В.В.(Архангельск); Реуцкий А.А.(Калининград); д.м.н., проф. Сигитова О.Н.(Казань); д.м.н., проф. Синеглазова А.В.(Челябинск); д.м.н., проф. Ховаева Я.Б. (Пермь); д.м.н., проф. Шавкута Г.В.(Ростов-на-Дону); д.м.н., проф. Шапорова Н.Л.(Санкт-Петербург); к.м.н., Шевцова Н.Н. (Москва).

Содержание:

1. Введение.....	5
2. Определение.....	6
3. Классификация головных болей.....	6
4. Коды по МКБ-10.....	7
5. Диагностика..	9
6. Первичные виды головных болей.....	9
6.1 Мигрень.....	9
6.1.1 Определение и эпидемиология.....	9
6.1.2. Международная классификация мигрени, 2-го пересмотра 2004г.....	10
6.1.3 Патогенез мигрени.....	10
6.1.4 Факторы провоцирующие приступ мигрени	12
6.1.5 Клиническая картина.....	13
6.1.5.1 Мигрень без ауры	14
6.1.5.2. Мигрень с аурой	14
6.1.5.3 Хроническая мигрень.....	17
6.1.6 Осложнения мигрени.....	17
6.1.7 Дифференциальный диагноз.....	18
6.1.8 Лечение мигренозного приступа.....	18
6.1.9 Лечение в межприступный период.....	24
6.1.10 Мигрень во время беременности.....	29
6.1.11 Мигрень у детей и подростков.....	30
6.2. Головная боль напряжения.....	30
6.2.1 Нечастые эпизодические головные боли напряжения.....	32
6.2.2 Частая эпизодическая головная боль напряжения.....	34
6.2.3 Хронические головные боли напряжения.....	35
6.2.4 Лечение головной боли напряжения.....	36
6.3. Кластерная или пучковая головная боль.....	37
6.3.1 Эпизодическая кластерная головная боль.....	39
7. Вторичные головные боли.....	40
7.1 Абузусная головная боль.....	40
8. Список литературы.....	43

Список сокращений

РКИ - рандомизированные контролируемые исследования

МКБ-10 – международная классификация болезней 10 пересмотра

ГБ- головные боли

ПГБ-пучковая головная боль

НПМ- напряжение перикраниальных мышц

ГБН- головная боль напряжения

ЛИГБ -лекарственно-индуцированная головная боль

КТ- компьютерная томография

МРТ – магнитно-резонансная томография

ЭЭГ- электро-энцефалография

УЗДГ- ультразвуковая доплерография

Уровни доказательности приводятся после соответствующего утверждения жирным шрифтом в скобках, например (**уровень доказательности А**).

Таблица 1

Описание уровней доказательности

Категория доказательности	Источники	Определение
А	Рандомизированные контролируемые исследования (РКИ). Большое количество данных	Доказательность основана на результатах хорошо спланированных РКИ, которые предоставляют данные, соответствующие данным в популяции, для которой представлены рекомендации. Категория А требует проведения значительного количества исследований с участием большого количества пациентов
В	Рандомизированные контролируемые исследования (РКИ). Ограниченное количество данных	Доказательность основана на результатах исследований, включающих вмешательства в ход заболевания (интервенционные исследования), с ограниченным числом участников; на post hoc анализе; анализе подгрупп РКИ или метаанализе РКИ. В целом к категории В относятся данные небольшого количества рандомизированных исследований, небольших по размеру, проведенных с участием популяции, отличающейся от популяции, для которой даются рекомендации, или если результаты указанных исследований в некоторой степени противоречивы
С	Нерандомизированные исследования. Наблюдательные исследования	Доказательность основана на исходах неконтролируемых или нерандомизированных исследований или наблюдательных исследованиях
Д	Заключения экспертов	Данная категория применяется только в тех случаях, когда предлагаемые рекомендации представляются обоснованными, но клинической литературы по данному вопросу недостаточно для того, чтобы поместить утверждение в одну из вышеизложенных категорий. Заключение экспертов основано на клиническом опыте или знаниях, которые не соответствуют вышеперечисленным критериям

1. Введение:

Головные боли — одна из наиболее частых жалоб, с которой больные обращаются к врачу. Проблема головной боли является мультидисциплинарной медицинской проблемой, так как боль может быть ведущей, а иногда и единственной жалобой различных заболеваний.

Международное общество головной боли выделяет более 180 разновидностей цефалгий. Врачу общей практике, достаточно сложно провести дифференциальный диагноз головной боли, от правильности которого зависит исход лечения и качество жизни больного.

Головные боли делят на: **первичные** (когда нет органической причины головной боли), **вторичные** (возникающие вследствие органического поражения головного мозга или других систем), **краниальные невралгии и лицевые боли** (возникающие вследствие поражения черепно-мозговых нервов).

Среди всех цефалгий первичные головные боли встречаются в 95-98% случаев, со вторичными головными болями врач общей практики встречается не более чем в 5 % .

2.Определение:

Существовали различные определения головной боли. Наиболее общепринятым является следующее: любые боли и чувство дискомфорта, локализованные в области головы (Харрисон Д., 1993) для обозначения используют следующие термины: цефалгия, краниалгия

3. Классификация головных болей

Международная классификация головных болей 2004г.

Часть I. Первичные головные боли

- Мигрень
- Головная боль напряжения
- Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии
- Другие первичные головные боли

Часть II. Вторичные головные боли

- Головные боли, связанные с травмой головы и/или шеи
- Головные боли, связанные с сосудистыми поражениями черепа и шейного отдела позвоночника
- Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями
- Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой
- Головные боли, связанные с инфекциями
- Головные боли, связанные с нарушением 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

- Головные боли, связанные с психическими заболеваниями

Часть III. Краниальные невралгии, центральные и первичные лицевые боли и другие головные боли

- Краниальные невралгии и центральные причины лицевой боли
- Другие головные боли, краниальные невралгии, центральные или первичные лицевые боли

В 2013 году была создана новая 3 бета версия Международной классификации головных болей (МКГБ)

Часть I: Первичные головные боли

1. Мигрень
2. Головная боль напряжения (ГБН)
3. Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии (ТВЦ)
4. Другие первичные головные боли (кашлевая, связанная с физическим напряжением, сексуальной нагрузкой, и др.)

Часть II: Вторичные головные боли

5. Головные боли, связанные с травмой головы и/или шеи
6. Головные боли, связанные с сосудистыми поражениями черепа и шейного отдела позвоночника
7. Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями
8. Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой
9. Головные боли, связанные с инфекциями
10. Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза
11. Головные и лицевые боли, связанные с нарушением структур черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и лица
12. Головные боли, связанные с психическими заболеваниями

Часть III: Краниальные невралгии, центральные и первичные лицевые боли и другие головные боли

13. Краниальные невралгии и центральные причины лицевой боли
14. Другие головные боли, краниальные невралгии, центральные или первичные лицевые боли

4. Коды по МКБ-10(наиболее частых видов головной боли)

Код международной классификации	Код МКБ-10	Диагноз
1	G43	Мигрень
1.1	G43.0	Мигрень без ауры
1.2	G43.1.	Мигрень с аурой
2	G44.2	Головная боль напряжения(ГБН)
2.1.	G44.2	Нечастая эпизодическая ГБН
2.1.1.	G44.20	Нечастая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением(дисфункцией) перикраниальных мышц (НПМ)
2.1.2.	G44.21	Нечастая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с НПМ
2.2.	G44.2	Частая эпизодическая ГБН
2.2.1.	G44.20	Частая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с НПМ
2.2.2.	G44.21	Частая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с НПМ
2.3.	G44.2	Хроническая ГБН
2.3.1.	G44.22	Хроническая ГБН, сочетающаяся с НПМ
2.3.2.	G44.23	Хроническая ГБН, не сочетающаяся с НПМ
2.4.	G44.28	Возможная ГБН
3.1.	G44.0	Пучковая (кластерная) головная боль (ПГБ)
3.2.	G44.03	Пароксизмальная гемикрания
	G44.8	Другие первичные виды головной боли
4.2	G44.803	Первичная кашлевая ГБ
4.3.	G44.804	Первичная ГБ при физическом напряжении
4.4.	G44.805	Первичная ГБ, связанная с сексуальной активностью
Вторичные головные боли		
5	G44.88	Головные боли, связанные с травмой головы или шеи
8	G44.4или G44.83	Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой
8.2	G44.4или G44.83	Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов (абузусная головная боль)
9	G44.82	Головные боли, связанные с инфекцией

10.3	G44.813	Головная боль, связанная с артериальной гипертензией
11	G44.84	Головные боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и шеи
13	G44.847	Краниальные невралгии и центральные причины лицевой боли

5. Диагностика:

В постановке диагноза первичных головных болей основную роль играют правильно собранный анамнез, жалобы больного и данные физикального исследования. При сборе анамнеза необходимо уточнять характер боли, интенсивность, локализацию, продолжительность и время появления, а также провоцирующие, усиливающие или облегчающие факторы. Часто пациенты не могут самостоятельно рассказать о характере головной боли. Врачу важно правильно формулировать конкретные вопросы, для уточнения особенностей головной боли, используя определения типа: «давящая», «сверлящая», «мозжащая», «грызущая», «распирающая», «сжимающая», «стреляющая», «взрывчатая», «напряженная», «пульсирующая» и т. п.

При физикальном исследовании больного с ГБ, как правило, не выявляется никаких неврологических симптомов. Исключение составляет пучковая ГБ, сопровождающаяся вегетативными проявлениями (слезотечением, ринореей и др.).

При наличии очаговых неврологических симптомов и сомнениях в доброкачественном типе ГБ, необходимы дополнительные обследования (КТ, МРТ, ЭЭГ, УЗДГ и др.) и направление к неврологу.

6. Первичные виды головных болей

6.1 Мигрень

6.1.1 Определение и эпидемиология : Мигрень — периодические повторяющиеся приступы интенсивной головной боли пульсирующего характера, чаще односторонней, локализующейся преимущественно в глазнично-

лобно-височной области, сопровождающейся в большинстве случаев тошнотой, иногда рвотой, свето- или звукобоязнью (фото- или фонофобия), сонливостью, вялостью после завершения приступа.

ВОЗ включила мигрень в список 19 заболеваний, значимо нарушающих социальную адаптацию пациентов. Приступы чаще начинаются в молодом возрасте и имеют наследственный характер. Наследуется по доминантному и реже — по рецессивному типу. Если приступы мигрени были у обоих родителей, риск заболевания потомков достигает 60—90% (тогда как в контрольной группе — 11%); если приступы мигрени были у матери, риск заболевания составляет 72%, у отца — 30%. По данным ряда авторов, мигренью страдает от 3—10 до 30—38% населения земного шара. Чаще болеют женщины (соотношение женщин и мужчин 3:2 или 4:2), преимущественно в возрасте 18—30 лет. Обычно мигрень возникает в возрасте от 18 до 20 лет, но наиболее высокая частота проявляется в возрасте 28—45 лет (до 70% случаев). Начало болезни в детском возрасте встречается реже, хотя известны случаи мигрени у 5-летних детей.

6.1.2. Международная классификация мигрени, 2-го пересмотра 2004г.

1.1. Мигрень без ауры

1.2. Мигрень с аурой

1.3. Периодические синдромы детского возраста - предшественники мигрени

1.4. Ретинальная мигрень

1.5. Осложнения мигрени

1.5.1. Хроническая мигрень

1.5.2 Мигренозный статус

1.5.3 Персистирующая аура без инфаркта

1.5.4 Мигренозный инфаркт

1.5.5 Мигрень – триггер эпилептического припадка

1.6. Возможная мигрень

6.1.3 Патогенез мигрени

Патогенез мигрени весьма сложен и многие аспекты его до сих пор недостаточно изучены. Среди основных механизмов возникновения мигрени

рассматриваются генетические, нейрохимические и нейрогенные факторы. В настоящее время доказана нейроваскулярная природа мигрени. Повышенная возбудимость коры головного мозга, присущая больным с мигренью, приводит к активации тригеминоваскулярной системы, которая рассматривается как ключевая система реализации болевой фазы. Другие компоненты патофизиологии боли при мигрени включают нейрогенное воспаление с вазодилатацией интракраниальных сосудов, в первую очередь сосудов твердой мозговой оболочки, и выделение в кровь болевых нейропептидов (оксида азота, гистамина, субстанции P).

✓ Сосудистый механизм

Под воздействием провоцирующих факторов у пациента вначале (I фаза) возникает вазоспазм (констрикция), страдает кровоснабжение самих сосудов, которые становятся особо чувствительными к растяжению. Во II фазе развивается дилатация артерий, артериол, вен и венул, приводящая к увеличению амплитуды пульсовых колебаний стенок сосуда, расширению сосудистого просвета, что сопровождается выраженным перивазальным «отеком» (III фаза).

Вследствие нарушения нейрогенных регуляторных механизмов расширяются артериовенозные шунты и происходит «обкрадывание» капиллярной сети, что усиливает ишемическую гипоксию. Кровь при этом «сбрасывается» в систему венозных сосудов, которые избыточно растягиваются, обуславливая давящий, ломящий, а не только пульсирующий (фазы вазоконстрикции, атонии) характер боли. В IV фазе процесса наступает обратное развитие указанных изменений.

✓ Активно изучается роль окиси азота (NO) в патофизиологии мигрени. NO представляет собой медиатор нейрогенного воспаления: во-первых, он активирует окончания тригеминальных волокон, что приводит к высвобождению болевых нейропептидов и, во-вторых, оказывает непосредственно вазодилататорное воздействие.

✓ Избыточное высвобождение серотонина, из тромбоцитов приводит к

сужению крупных артерий и вен и расширению капилляров (что является важнейшим фактором развития I фазы приступа). В дальнейшем, вследствие интенсивного выведения серотонина почками, содержание его в крови снижается, что обуславливает, вместе с другими факторами, атонию и дилатацию сосудов. В последующем, вследствие угнетения функций симпатической нервной системы, чрезмерно расширяются экстракраниальные сосуды.

Все описанные процессы обуславливают в конечном итоге нейрогенное воспаление стенок сосудов.

Таким образом, мигрень сопровождается нарушением функционирования церебральных лимбико-стволовых интегративных механизмов, приводящих к изменению взаимодействия ноци- и антиноцицептивных систем (со снижением влияния последней) и сочетающимся с расстройствами обмена биологически активных веществ, гипервозбудимостью тригемино-васкулярной системы, что в совокупности обуславливает возникновение мигренозной атаки.

6.1.4 Факторы провоцирующие приступ мигрени

- эмоциональные переживания, стрессы (чаще в стадии разрядки),
- избыточный сон или недосыпание,
- шум,
- яркий свет, мелькание экрана телевизора,
- неприятные запахи,
- сильные раздражители вестибулярного аппарата (катание на качелях, езда на поезде, автомобиле, морские путешествия, полет в самолете и т. п.),
- период овуляции и менструации,
- физические нагрузки,
- изменения погоды,
- алкоголь (красное вино)
- некоторые продукты (шоколад, какао, молоко, сыр, орехи, яйца, поми-

доры, цитрусовые, жирная пища, сельдерей и др.),

- некоторые лекарственные препараты (пероральные противозачаточные средства) и др.

6.1.5 Клиническая картина: В ряде случаев фазе боли могут предшествовать **продромальные симптомы**: изменения настроения (депрессия, повышенная раздражительность, апатия или возбуждение, немотивированное беспокойство), изменения аппетита: анорексия, гипофагия, булимия. **Постдромальный период** характеризуется постепенным уменьшением, «затуханием» боли, вялостью, сонливостью, разбитостью (от нескольких часов до суток).

Мигрень разделяют на:

1. Мигрень без ауры (простая мигрень).
2. Мигрень с аурой, т.е. наличие перед приступом боли или на высоте ее локальных неврологических симптомов (ранее называли «ассоциированные формы мигрени»).
3. Хроническая мигрень
4. Осложнения мигрени

6.1.5.1 Мигрень без ауры мигрень без ауры («простая») встречается в 60—72%. Типичным проявлением является интенсивная, односторонняя, пульсирующая, (может быть ломящая, распирающая) головная боль, продолжительностью от 4 до 72 часов, усиливающаяся при физической нагрузке, сопровождающаяся фото- или фонофобией. По данным Вейна с соавторами, в 65—70% боль локализуется в одной половине головы, а затем возможен переход и на другую сторону (25—30%). У 20% больных боль с момента возникновения имеет двустороннюю локализацию. Из-за наличия у больных фото и фонофобии, они во время приступа стремятся лечь, уединиться в затемненной комнате, стянуть голову платком, полотенцем, избегать шума, яркого света.

При объективном осмотре больные астенизированы, эмоционально напряжены. В неврологическом статусе обычно не обнаруживают каких-либо

очаговых изменений.

Диагностические критерии :

A. По меньшей мере 5 приступов, отвечающих критериям B-D

B. Продолжительность приступов 4-72 часа (без лечения или при неэффективном лечении).

C. Головная боль имеет как минимум две из следующих характеристик:

1. односторонняя локализация

2. пульсирующий характер

3. интенсивность боли от средней до значительной

4. головная боль ухудшается от обычной физической активности или требует прекращения обычной физической активности (например, ходьба, подъем по лестнице)

D. Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов:

1. тошнота и/или рвота

2. фотофобия и фонофобия

E. Головная боль не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3 бета

Примеры написания диагноза: Мигрень без ауры

Пациентам, имеющим менее 5 приступов в анамнезе и соответствующим критериям мигрени без ауры, выставляется диагноз: *Возможная мигрень без ауры*

6.1.5.2. Мигрень с аурой - расстройство, проявляющееся повторяющимися эпизодами обратимых локальных неврологических симптомов (аурой), обычно нарастающих в течение 5- 20 минут и продолжающихся не более 60 минут. Головная боль с характеристиками мигрени без ауры, как правило, следует, за симптомами ауры. В редких случаях головная боль может отсутствовать совсем или не иметь мигренозных черт. Симптомы ауры указывают на нарушение микроциркуляции в бассейнах церебральных артерий. При мигрени с аурой также может существовать фаза продромы (изменение

настроения, астения), но чаще приступ начинается с ауры (1-я фаза), переходящей в болевую — 2-ю фазу и завершающуюся 3-й (постдромной) фазой.

Виды мигрени с аурой:

1.2.1 Мигрень с типичной аурой

1.2.2 Мигрень со стволовой аурой

1.2.3 Гемиплегическая мигрень

1.2.4 Ретинальная мигрень

Критерии МКГБ-2R, 2005	Критерии МКГБ-3 бета, 2013
<p>А. По меньшей мере 2 приступа, отвечающие критериям В-Д</p> <p>В. Аура включает по меньшей мере один из следующих симптомов и не включает двигательную слабость</p> <p>1. Полностью обратимые зрительные симптомы, в т.ч. позитивные (мерцающие пятна или полосы) и/или негативные (нарушения зрения)</p> <p>2. Полностью обратимые чувствительные симптомы, в т.ч. позитивные (покалывание) и/или негативные (нарушения зрения)</p> <p>3. Полностью обратимые нарушения речи</p> <p>С. По меньшей мере два из нижеперечисленных:</p> <p>1. Гомонимные зрительные нарушения и/или односторонние чувствительные симптомы</p> <p>2. Как минимум один симптом постепенно развивается на протяжении ≥ 5 минут или различные симптомы возникают последовательно на протяжении ≥ 5 минут</p> <p>3. Каждый симптом имеет продолжительность ≥ 5 минут, но не ≥ 60 минут.</p> <p>Д. Головная боль соответствует критериям мигрени без ауры, начинается во время ауры или в</p>	<p>А. По меньшей мере 2 приступа, отвечающие критериям В и С</p> <p>В. Один и более из следующих полностью обратимых симптомов ауры:</p> <p>1. зрительные;</p> <p>2. сенсорные;</p> <p>3. Речевые и/или связанные с языком;</p> <p>4. двигательные;</p> <p>5. стволовые;</p> <p>6. ретинальные</p> <p>С. Две и более из следующих 4 характеристик:</p> <p>1. Один и более симптомов ауры постепенно нарастает в течение ≥ 5 минут, и/или два и более симптомов возникают последовательно;</p> <p>2. каждый отдельный симптом ауры продолжается 5-60 минут;</p> <p>3. Один и более симптомов ауры является односторонним;</p> <p>4. аура сопровождается головной болью или головная боль возникает в течение < 60 минут после ауры</p> <p>Д. Головная боль не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3 бета</p>

<p>течении 60 минут Е. Отсутствуют другие причины головной боли В зависимости от сосудистого бассейна, включенного в патологический процесс, выделяют</p>	
--	--

✓ *Типичная аура* («классическая», мигрень) встречается в 27,9% случаев среди других форм мигрени с аурой (при возникновении дисциркуляции в бассейне задней мозговой артерии) и проявляется в виде гомонимных зрительных нарушений: искры, молниеподобные вспышки, скотомы, гемианопсии.

✓ *Ретинальная мигрень* представляет собой приступы, при которых возникает мерцание, слепота на один глаз или монокулярная скотома вследствие дисциркуляции в системе ветвей центральной артерии сетчатки.

✓ *Гемиплегическая мигрень* характеризуется развитием пареза руки или гемипареза, сочетающегося с гемигипестезией либо парестезиями, причем эти проявления могут возникать и изолированно (гемипарестетическая форма). Двигательные расстройства редко достигают степени паралича и проявляются в виде затруднения движений, легкой слабости, неловкости в руке.

✓ *Типичная аура без головной боли*- типичная аура, с чувствительными или зрительными проявлениями, с постепенным развитием симптомов и продолжительность не более часа, полной обратимостью симптоматики и отсутствием головной боли.

✓ *Мигрень со стволовой аурой* проявляющаяся преходящими симптомами дисциркуляции в бассейне базилярной артерии: вспышка яркого света с последующим двусторонним расстройством зрения вплоть до слепоты, шумом в ушах, головокружением, атаксией, а иногда даже дизартрией. Возможны кратковременные парестезии в руках, реже — в ногах, сопровождающиеся появлением резчайшего приступа пульсирующей головной боли с преимущественной локализацией в затылочной области, рвотой и крат-

ковременной (30% случаев) потерей сознания, что обусловлено распространением ишемического процесса на область ретикулярной формации ствола мозга.

6.1.5.3 Хроническая мигрень мигренозная головная боль, возникающая 15 или более дней в месяц в течение более чем 3 месяцев при отсутствии злоупотребления лекарственными препаратами (лекарственного абузуса).

Диагностические критерии:

А. Головная боль (мигренозного типа и/или похожая на головную боль напряжения), возникающая с частотой ≥ 15 дней в месяц в течение > 3 месяцев и отвечающая критериям В и С

В. Пациент уже имел ≥ 5 атак головной боли, отвечающей критериям В-D для 1.1 Мигрень без ауры и/или критериям В и С для 1.2 Мигрень с аурой

С. Головная боль ≥ 8 в дней в месяц в течение > 3 месяцев, соответствует любому из следующих критериев:

1. критерии С и D для 1.1 Мигрень без ауры

2. критерий В и С для 1.2 Мигрень с аурой

3. головная боль в начале приступа расценивается пациентом как мигрень и облегчается при приеме триптанов или производных спорыньи

D. Головная боль не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3 бета

Для пациентов, имеющих критерии хронической мигрени и головных болей, связанных с избыточным употреблением медикаментов для купирования боли, должны быть поставлены оба диагноза. После прекращения избыточного употребления анальгетиков, мигрень будет классифицирована как эпизодическая или хроническая в зависимости от частоты приступов. В последнем случае диагноз головных болей, связанных с избыточным употреблением медикаментов для купирования боли, может быть снят.

6.1.6 Осложнения мигрени:

Мигренозный статус — серия тяжелых, следующих друг за другом приступов, либо один тяжелый и продолжительный приступ, длящийся более

72 часов. Отмечаются многократная рвота, приводящая к обезвоживанию организма, резкая слабость, адинамия.

Мигренозный инсульт характеризуется развитием у больного с тяжелыми клиническими проявлениями типичной мигрени с аурой очаговых неврологических симптомов, ишемического повреждения мозга с подтверждением нейровизуализационными методами.

Припадок, вызванный мигренью- припадок, отвечающий критериям эпилептического приступа, развивающийся вовремя или в течении 1 часа после мигренозной атаки.

6.1.7 Дифференциальный диагноз:

Необходимо провести дифференциальный диагноз с мигренозными цефалгиями, имеющими симптоматический характер:

- 1) опухоли, инфекционные заболевания мозга и его оболочек;
- 2) патология сосудов головного мозга (аневризма, артериовенозные мальформации)
- 3) Острое нарушение мозгового кровообращения.
- 4) метаболические нарушения, в частности при гипогликемии, способной вызывать приступы пульсирующей головной боли, двусторонние, длительные, купирующиеся приемами пищи.

Дифференциальный диагноз так же проводится с головной болью напряжения, пучковой ГБ, височным артериитом, патологией других органов расположенных на лице и ЧМН.

6.1.8 Лечение мигренозного приступа

Несколько крупных рандомизированных плацебо-контролируемых исследований опубликовали свои данные о неотложной терапии мигрени. В большинстве из этих исследований, успешное лечение приступов мигрени был определено на основе следующих критериев:

- отсутствие боли через 2 ч
- уменьшение головной боли от умеренной или тяжелой к легкой или отсутствию боли через 2 ч

- стойкий эффект при двух из трех приступов
- отсутствие повторного возникновения головной боли и не употребление лекарств в течение последующих 24 ч после успешного лечения (так называемое устойчивое снижение боли или отсутствие боли).

Лечение мигрени складывается из двух задач: купирование цефалгического приступа и проведение профилактической терапии.

-При легкой и умеренной головной боли используют простые и комбинированные анальгетики, основное действие которых направлено на блокаду проведения болевых импульсов путем подавления синтеза модуляторов боли (простагландинов, кининов и др.), активации серотонинергических и анти-ноцицептивных механизмов ствола головного мозга.

Таблица 1

Анальгетики с доказанной эффективностью, по крайней мере, в одном исследовании, лечения приступа мигрени.

Вещество	Доза, мг	Уровень рекомендации	Комментарий
Ацетилсалициловая кислота (АСК)	1000	A	побочные эффекты со стороны ЖКТ
АСК	1000 (в/в)	A	риск кровотечения
Ибупрофен	200-800	A	побочные эффекты, как и у АСК
Напроксен	500-1000	A	побочные эффекты, как и у АСК
Диклофенак	50-100	A	включает диклофенак-К
Парацетамол	1000 (перорально)	A	С осторожностью применять при заболеваниях печени и почек
Парацетамол	1000 (свечи)	A	недостаточно данных
АСК + парацетамол + кофеин	250+200-250+50 (перорально)	A	Также как для АСК и парацетамола
Метамизол	1000	B	Риск агранулоцитоза

	(перорально)		
Метамизол	1000 (в/в)	В	Риск гипотонии

Эффективность лечения мигрени доказана, по крайней мере, в одном плацебо-контролируемом исследовании, в котором исследовались ацетилсалициловая кислота (АСК) до 1000 мг [7-10], ибупрофен 200-800 мг [8,10-12], диклофенак 50-100 мг [13-15], метамизол 1000 мг [17] и парацетамол 1000 мг [19]. Фиксированные комбинации АСК, парацетамола и кофеина оказались более эффективными при лечении приступа мигрени, чем отдельные вещества или их сочетания без кофеина [20-22].

В целях предотвращения приступов головной боли, вызванных передозировкой лекарственных средств, прием простых анальгетиков должен быть ограничен 15 днями в месяц и комбинированных анальгетиков 10 днями в месяц.

Противорвотные

Использование противорвотных препаратов при приступах острой мигрени рекомендуется для лечения тошноты и возможной рвоты, но не было проведено проспективных плацебо-контролируемых рандомизированных исследований, доказывающих это утверждение. Метоклопрамид обладает собственной средней анальгетической эффективностью при пероральном использовании [34]. Не существует никаких доказательств того, что фиксированная комбинация анальгетиков с противорвотными более эффективна, чем одни анальгетики. Метоклопрамид 20 мг рекомендуется для взрослых и подростков, у детей должен использоваться домперидон 10 мг из-за возможных побочных эффектов, со стороны экстрапирамидной системы при применении метоклопрамида.

В таблице 2 представлены противорвотные рекомендуемые для использования при приступах мигрени.

Вещество	Доза, мг	Уровень рекомендации	Комментарий
Метоклопрамид	10-20 (перорально) 20 (свечи) 10 (в/м,	В	Побочные эффекты: дискинезии; не рекомендован детям и беременным, обладает

	в/в, п/к)		болеутоляющим эффектом
Домперидон	20-30 (перорально)	В	Побочные эффекты значительно меньше чем при приеме метоклопрамида; может применяться у детей

-При интенсивной головной боли (уровень боли по ВАШ более 7-8 баллов), рекомендовано назначение «специфической» терапии.

К специфическим препаратам при лечении мигрени относятся:

✓ «триптаны» -препараты серотонинового ряда (селективные агонисты серотониновых 5HT₁-рецепторов, избирательно устраняющие дилатацию расширенных во время приступа сосудов за счет воздействия на 5HT₁-рецепторы, расположенные как в ЦНС, так и на периферии: суматриптан 50-100 мг, элетриптан 40-80 мг, золмитриптан 2,5-5 мг).

Эффективность всех триптанов была доказана в крупных плацебо-контролируемых исследованиях, мета-анализы которых были опубликованы [40].

Триптаны могут быть эффективными при приступе мигрени в любое время. Из-за аспектов безопасности, их не следует принимать во время ауры, хотя никаких конкретных сведений о тяжелых побочных реакциях не было зарегистрировано. Лучшее время для применения этого препарата - в самом начале развития приступа головной боли, т.к. есть свидетельства того, что раннее применение триптанов более эффективно [41-43].

Одна из типичных проблем лечения приступа мигрени - это рецидив головной боли, который определяется как усиление головной боли после ее отсутствия или сохранение боли легкой степени в течение 24 ч после приема препарата. Среди пациентов принимающих перорально триптаны рецидивы возникали у 15-40% (зависит в первую очередь от длительности терапевтического эффекта препарата). Использование триптанов должно быть ограничено максимум 9 днями в месяц по критериям МОГБ; в эпидемиологических исследованиях риск развития хронизации процесса становится значимым при применении триптана 12 дней в месяц [44].

Таблица 3

Различные триптаны для лечения острых приступов мигрени

Вещество	Доза, мг	Уровень рекомендации	Комментарий
Суматриптан	25, 50, 100 (перорально)	B	100 мг суматриптана соответствует остальным триптанам
Суматриптан	25 (суппозитории)	B	
Суматриптан	10,20 (назальный спрей)	B	
Золмитриптан	2,5; 5 (перорально)	B	
Наратриптан	2,5 (перорально)	B	менее выраженный но более длительный эффект по сравнению с суматриптаном
элетриптан	20,40 (перорально)	B	Если 40 мг неэффективны, можно увеличить дозу до 80 мг

Даже если головная боль не купировалась после применения одного триптана, то могут быть эффективны другие триптаны [45]. Терапевтический эффект при пероральном применении ризатриптана и элетриптана наступает через 30 минут; суматриптана, алмотриптана и золмитриптана - через 45-60 минут [42], наратриптана и фраватриптана - через 4 ч от начала приема. Суматриптан назальный спрей имеет подобную эффективность, как пероральный суматриптана 50 мг или 100 мг. Суматриптан в свечах имеет приблизительно такую же эффективность, как пероральный суматриптана 50 или 100 мг и рекомендован пациентам с рвотой. [46-47].

Основные побочные эффекты для всех триптанов: дискомфорт в груди, тошнота, дистальные парестезии, усталость.

Противопоказания к применению «триптанов»: детский возраст, возраст старше 60—65 лет, сопутствующие ишемическая болезнь сердца, стенокардия, гипертоническая болезнь, нельзя назначать вместе с эрготамином.

➤ Алкалоиды спорыньи- 0,1-% раствор гидротартрата эрготамина по 15—20 капель или 1—2 мг в таблетках, прием комбинированных препаратов

содержащих 1 мг эрготамин и 100 мг кофеин.

Есть всего лишь несколько рандомизированных плацебо-контролируемых исследований свидетельствующих об эффективности алкалоидов спорыньи при лечении острых приступов мигрени, хотя в сравнительных исследованиях, триптаны показали лучшую эффективность, чем алкалоиды спорыньи [36-39]. Алкалоид спорыньи (эрготамин), оказывает сильное сосудосуживающее действие на сосуды как артериального, так и венозного круга. Долгое время антимигренозный эффект эрготамина связывали с его сосудосуживающим действием. Однако в настоящее время считается, что он облегчает боль благодаря стимуляции 5HT-1-D или 5HT-1-B рецепторов. Эрготамин может также вызвать сужение коронарных сосудов. Описано несколько случаев развития инфаркта миокарда после приема эрготамина. Наименьшими побочными свойствами обладает раствор дигидроэрготамина мезилата - назальный аэрозоль. Эрготамин может вызывать сужение сосудов дистальных отделов конечностей, особенно пальцев. В большинстве случаев это доброкачественное явление, не приносящее неудобств больному. Однако при длительном, многолетнем приеме эрготамина могут наблюдаться акроцианоз, акропарестезии и полинейропатии. Препарат эффективен для лечения мигрени у 50-80% больных. Для некоторых пациентов, страдающих редкими приступами мигрени, эрготамин может применяться в виде монотерапии. Другим больным оказывается недостаточно только эрготамина для купирования боли или приходится дополнительно принимать другие средства для борьбы с побочными эффектами эрготамина. Кроме вышеописанных свойств, эрготамин обладает определенным психостимулирующим эффектом, и поэтому некоторые пациенты начинают злоупотреблять им. Алкалоид спорыньи может очень быстро вызвать лекарственную головную боль при применении в очень малых дозах [35]. Таким образом, их использование должно быть ограничено 10 днями в течение месяца.

Основные побочные эффекты: тошнота, рвота, парестезии, и эрготизм.

Противопоказания при назначении эрготамин содержащих препаратов:

артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, беременность, периферические ангиопатии.

Другие препараты для купирования приступа:

Существует ряд доказательств, что внутривенное введение вальпроевой кислоты в дозе 300-800 мг, эффективно при лечении приступа острой мигрени [51, 52]. Однако доказательства являются слабыми.

Трамадол в комбинации с парацетамолом также показал эффективность при острых приступах мигрени [53]. Тем не менее, опиоиды имеют лишь незначительную эффективность, ни одно современное контролируемое исследование не проводилось для этих веществ; опиоиды и транквилизаторы не должны использоваться при лечении приступов острой мигрени.

6.1.9 Лечение в межприступный период:

Показания для назначения профилактической терапии:

- Частота приступов мигрени больше 2 в месяц
- Продолжительность мигренозной атаки более 24 часов
- Резкое снижение качества жизни и тяжелое состояние 3 и более дней.
- Отсутствие эффекта от проводимого лечения или противопоказания для проведения специфической терапии мигрени.
- Использование препаратов для специфической терапии чаще чем 2 раза в неделю.
- Варианты мигрени (например, гемиплегическая мигрень), которые могут вызвать осложнения мигрени (мигренозный инфаркт).

Цель профилактической терапии :

- Уменьшить частоту атак, тяжесть и / или продолжительность приступов
- Улучшить качество жизни
- Повысить эффективность терапии во время приступа

Профилактическое лечение мигрени включает препараты различных фармакологических групп.

Профилактические препараты для лечения мигрени с доказанной эффективностью это бета-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов,

противоэпилептические препараты, НПВС, антидепрессанты и прочие препараты. Использование всех этих средств, однако, основано на эмпирических данных, а не на доказанных патофизиологических концепциях. Решение о назначении профилактического лечения должно подбираться пациенту индивидуально с учетом патогенетических механизмов заболевания. Необходимо учитывать эффективность препаратов, побочные эффекты, их взаимодействия с другими препаратами. По мнению Рабочей группы Европейской федерации неврологических сообществ (EFNS), профилактическое медикаментозное лечение мигрени следует рассматривать и обсуждать с пациентом, когда:

- качество жизни, профессиональные обязанности или посещения школы значительно затрудняются,
- частота приступов в месяц 2 и больше
- приступы мигрени не поддаются неотложной терапии
- приступы сопровождаются длительной аурой.

Профилактика мигрени считается успешной, если частота приступов мигрени в месяц уменьшится по крайней мере на 50% в течение 3 месяцев. Для оценки терапии крайне полезно вести дневник заболевания. Рекомендованные препараты выбора, в соответствии с консенсусом Рабочей группы Европейской федерации неврологических сообществ (EFNS), приведены в таблице 4. Таблицы 5 и 6 представляют препараты, рекомендуемые в качестве второй или третьей линии, когда препараты из таблицы 4 не эффективны, противопоказаны или сопутствующие заболевания требуют применения соответствующих препаратов второй или третьей линии.

Таблица 4

Рекомендуемые лекарственные препараты первого выбора для профилактического медикаментозного лечения мигрени

Вещество	Суточная доза (мг)	Уровень доказательности
Бетаблокаторы		
Метопролол	50-200	A

Пропранолол	40-240	A
Блока/поры кальциевых каналов		
Флунаризин	5	A
Противоэпилептические препараты		
Вальпроевая кислота	500-1800	A
Топирамат	25-100	A

Бетаблокаторы однозначно эффективны при профилактике мигрени и очень хорошо изучены во многих плацебо-контролируемых рандомизированных исследованиях. Лучшие доказательства получены для метопролола [54,55] и пропранолола [55]. Кроме того, бисопролол [56,57] и атенолол [58] могут быть эффективными, но доказательства менее убедительны по сравнению с пропранололом и метопрололом. К побочным эффектам пропранолола относятся общая слабость и «отсутствие энергии», а также седативный эффект. При чрезмерно выраженном гипотензивном эффекте препарата у пациента может наблюдаться ортостатическая гипотензия с обмороками. В редких случаях отмечается значительное уменьшение частоты сердечных сокращений — менее 50 в минуту.

Блокаторы кальциевых каналов (верапамил — 160 мг/сут., амлодипин — 10 мг/сут, флунаризин 10 мг/сут)

Флунаризин в ряде исследований показал эффективность в профилактике мигрени [65-69]. Дозировка составляет 5-10 мг, в низких дозах более эффективен при лечении у женщин, чем для пациентов мужского пола. У пациентов нередко развивается тахифилаксия — снижение лечебного эффекта препаратов на третий-четвертый месяц лечения и для восстановления прежней эффективности требуется не менее 1 месяца.

Антиконвульсанты — снижают повышенную возбудимость головного мозга, используются при тяжелых, частых приступах. Вальпроевая кислота в дозе не менее 600 мг и Топирамат в дозе от 25 до 100 мг являются двумя противоэпилептическими препаратами с доказанной эффективностью в более чем 1 плацебо-контролируемом исследовании. Терапевтическая эффективность сопоставима с метопрололом, пропранололом, и флунаризином. Топирамат

эффективен в профилактике хронических мигреней и может применяться при абузусных головных болях [59,60]. Противозипилептические препараты, как правило, хорошо переносятся. Основные побочные эффекты топирамата - потеря веса и дизестезия [10]. Вальпроевая кислота может использоваться в качестве препарата первой линии. Это хороший стабилизатор настроения, однако, может привести к увеличению веса, выпадению волос, и поликистозу яичников, поэтому препарат не должен быть рекомендован для молодых пациенток. Данные для других противозипилептических средств при лечении мигрени (например, габапентин, [11] ламотриджин, окскарбазепин) ограничены. Ламотриджин не снижает частоту приступов мигрени, но может эффективно снижать частоту возникновения ауры перед приступом мигрени [61,62]. Габапентин показал эффективность в 1 плацебоконтролируемом исследовании в дозах от 1200 до 1600 мг [63]. Окскарбазепин показал отсутствие эффективности исследования [64].

НПВС

В некоторых сравнительных исследованиях, АСК была эквивалентна или хуже, чем препарат сравнения (с известной эффективностью при мигрени). В двух больших когортных исследованиях АСК в концентрации 200-300 мг снизила частоту приступов мигрени [70-71].

Таблица 5

Средства второго выбора для профилактики мигрени (доказана эффективность, но менее эффективны и больше побочных эффектов, чем у препаратов представленных в табл. 6)

Вещество	Суточная доза (мг)	Уровень доказательности
Амитриптилин	50-150	В
Венлафаксин	75-150	В
Напроксен	2 x 250-500	В
Бисопролол	5-10	В

Таблица 6

Средства третьего выбора для профилактики мигрени (только с вероятной

эффективностью)

Вещество	Суточная доза (мг)	Уровень доказательности
Ацетилсалициловая кислота	300	C
Габепептин	1200-1600	C
Магний	24 ммоль	C
Кандесартан	16	C
Лизиноприл	20	C
Мезисергид	4-12	C

Антидепрессанты

Единственный антидепрессант со стойкой профилактической эффективностью при мигрени - amitriptilin в дозировках 50- 150 мг. Он был изучен в 4 давних плацебо контролируемых исследованиях, все с положительным результатом [72-74]. Так как при исследованиях amitriptilina результаты были незначительные, и получены побочные эффекты этого препарата, он рекомендуется только с уровнем В. К побочным эффектам трициклических антидепрессантов относятся седативное (сонливость) и антихолинергическое действие (сухость во рту, запоры, трудности или замедление мочеиспускания, нарушение аккомодации). Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) широко используются, но данных о их эффективности в профилактике мигрени не достаточно, следовательно, СИОЗС не рекомендуются для профилактики мигрени. Однако некоторые исследования рекомендуют использование ингибиторов обратного захвата норадреналина (дулоксетин и венлафаксин) для профилактики мигрени.

Венлафаксин (75-150 мг) показал эффективность в 1 плацебо-контролируемом [75] и двух открытых исследованиях [76,77] и поэтому рекомендуется в качестве антидепрессанта второй линии для профилактики мигрени.

Другие препараты

Антигипертензивные препараты лизиноприл и кандесартаном показали эффективность при профилактике мигрени в 1 плацебо-контролируемом исследовании. Однако эти результаты должны быть подтверждены, прежде

чем они будут рекомендованы. То же самое относится и к высокой дозе рибофлавина (400 мг) и коэнзима Q10, которые оба показали эффективность в 1 плацебо-контролируемом исследовании. Для перорального применения магния, были опубликованы противоречивые исследования: 1 положительное, 1 отрицательное [78,79]. Метисергид может быть рекомендован для краткосрочного использования (максимум 6-месячный период лечения), так как имеет серьезные побочные эффекты [80]. Алколоиды спорыньи были также использованы в профилактике мигрени. Доказательства в пользу дигидроэрготамина слабы, поскольку несколько исследований сообщили как положительные, так и отрицательные результаты [81].

В 4 опубликованных плацебо-контролируемых исследованиях был изучен ботулинтотоксин [82-84]. В одном исследовании показана эффективность лечения ботулиновым токсином в низких дозах [84]. В другом исследовании, анализ подгруппы хронических мигреней у пациентов без дальнейшего профилактического лечения показал так же эффект от ботулинического токсина.

Немедикаментозная терапия: соблюдение диеты (регулярное питание с исключением из рациона продуктов, содержащих тирамин (шоколад, какао, орехи, цитрусовые, бобы, томаты, сельдерей, сыры), а также сухих, особенно красных, вин, шампанского и пива); целесообразно проводить рациональную психотерапию, аутотренинг, иглотерапию, занятие йогой. Наибольшую эффективность эти методы оказывают у больных с эмоционально-личностными нарушениями.

6.1.10 Мигрень во время беременности

Нет никаких конкретных клинических исследований для оценки лекарственного лечения мигрени во время беременности, большинство препаратов против мигрени противопоказаны. Если мигрень возникает во время беременности, разрешен только парацетамол. НПВС могут быть назначены во втором триместре беременности. Для профилактики мигрени, только магний и метопролол рекомендуется во время беременности (уровень В

рекомендации).

6.1.11 Мигрень у детей и подростков

Единственными анальгетиками с доказанным эффектом при лечении острой мигрени у детей и подростков являются ибупрофен 10 мг/кг массы тела и парацетамол 15 мг/кг массы тела. Из противорвотных для детей до 12 лет рекомендован только домперидон. Суматриптан назальный спрей 5—20 мг - единственный доказанный триптан в плацебо-контролируемых исследованиях при лечении острой мигрени у детей и подростков, рекомендованная доза для подростков 12 лет составляет 10 мг. Пероральные формы триптанов не показали значительной эффективности в первом плацебо-контролируемом исследовании с участием детей и подростков. Это, в частности, из-за высокого ответа на плацебо — около 50% в этой возрастной группе. Эрготамин не следует применять у детей и подростков. Кроме того у детей и подростков может развиваться головная боль из-за приема болеутоляющих, эрготамина или триптана в случае их передозировки. Для профилактики мигрени, флунаризин 10 мг и пропранолол 40-80 мг в сутки показали лучшую эффективность у детей и подростков. В недавних исследованиях топирамат в дозировке от 15 до 200 мг у детей и подростков показал эффективность [82-83]. Другие препараты не были изучены или не показали эффективность в соответствующих исследованиях.

6.2. Головная боль напряжения

Ранее использовались термины: стрессовая ГБ, психогенная ГБ, ГБ мышечного напряжения. Головная боль напряжения (ГБН), по данным различных исследований встречается от 30 до 78% случаев головных болей. Данный вид ГБ чаще наблюдается у лиц умственного труда, профессия которых сопряжена с длительной концентрацией внимания, эмоциональным напряжением, длительным неудобным положением головы и шеи.

Изначально ГБН рассматривалась, как преимущественно психогенное расстройство (вследствие которого повышался тонус мышц), данные последних исследований подтверждают нейробиологическую природу. Установлено, что

для больных с ГБН характерна функциональная недостаточность антиноцицептивной системы.

Показано, что напряжением мышц приводит к перевозбуждению спинальных нейронов, позным нарушениям и еще большему усилению боли.

Классификация: В зависимости от длительности описанных ощущений выделяют две формы ГБН: *эпизодическую* и *хроническую*.

При эпизодической форме головные боли длятся от 30 мин — 1—2 ч до 7—15 дней в течении 1 месяца, при хронической — боль сохраняется более 15 дней в месяц (или более 180 дней в году). ЭГБН разделяется на частую и нечастую, кроме того обе формы, в зависимости от наличия или отсутствия мышечной дисфункции, подразделяются на подтипы «с напряжением» и «без напряжения перикраниальных мышц» (МКГБ-2, 2004г). В МКГБ -3 бета, 2013 добавилась – возможная ГБН.

Классификация ГБН МКГБ -3 бета, 2013
<p>Нечастая эпизодическая ГБН Нечастая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц Нечастая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц Частая эпизодическая ГБН Частая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц Частая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц Хроническая ГБН Хроническая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц Хроническая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц Возможная ГБН Возможная нечастая ГБН Возможная частая ГБН Возможная хроническая ГБН</p>

Клиническая картина

Клиника головной боли напряжения характеризуется тупой, монотонной, стягивающей, сдавливающей, ноющей болью, чаще двухсторонней, умеренной интенсивности. Боль может ощущаться преимущественно в лобно-теменных, лобно-височных и затылочно-шейных областях или иррадиировать в виски с обеих сторон, лицо, плечи. Нередко пациенты жалуются не столько на боль, сколько на чувство сдавления или сжимания головы, ощущения «шлема» или

«каска» на голове.

Описанные ощущения могут усиливаться при ношении головного убора (чувство сдавливания, дискомфорта в голове), при причесывании, дотрагивании до волосистой части головы («бьет током») и т.п.

6.2.1 Нечастые эпизодические головные боли напряжения: нечастые эпизоды головных болей от нескольких минут, до нескольких суток. Боль обычно двусторонняя, сжимающего или давящего характера, легкой или умеренной интенсивности, не усиливается при обычной физической нагрузке; боль не сопровождается тошнотой, однако может отмечаться фотофобия или фонофобия.

Диагностические Критерии (МКГБ-2, 2004)	Критерии МКГБ-3 бета, 2013
<p>А. По меньшей мере 10 случаев головной боли возникающие не чаще 1 раза в месяц (не более 12 дней в год), соответствуют критериям пунктов В - D, перечисленным ниже.</p> <p>В. Длительность одного эпизода головной боли от 30 минут до 7 дней.</p> <p>С. Наличие по меньшей мере двух из следующих характеристик боли:</p> <p><input type="checkbox"/> давящая, сжимающая, непульсирующая;</p> <p><input type="checkbox"/> слабая или умеренная интенсивность;</p> <p><input type="checkbox"/> двухсторонняя локализация;</p> <p><input type="checkbox"/> не усиливается при подъеме по лестнице или другой подобной физической нагрузке.</p>	<p>А. По крайней мере 10 эпизодов, возникающих с частотой 1 день в месяц (до 12 дней в год) и соответствующие критериям В-D</p> <p>В. Головная боль продолжается от 30 минут до 7 дней</p> <p>С. Головная боль имеет две и более из следующих 4 характеристик:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Двусторонняя локализация 2. Сжимающий (непульсирующий) характер 3. Слабая или умеренная интенсивность 4. Не усиливается при обычной физ. активности <p>Д. Оба следующих критерия:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Нет тошноты или рвоты (может быть снижение аппетита) 2. Или фотофобия или фонофобия <p>Е. Головная боль не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3 бета</p>

<p>D. Учитываются два следующих обстоятельства:</p> <p><input type="checkbox"/> нет тошноты или рвоты (может быть анорексия - отсутствие аппетита)</p> <p><input type="checkbox"/> нет фото- и фонофобии или только одна из них.</p> <p>D) Не связана с другими причинами</p>	
---	--

2.1.1 Нечастые эпизодические головные боли напряжения, сочетающиеся с напряжением перикраниальной мускулатуры: Болезненность

перикраниальных мышц увеличивается по мере увеличения интенсивности и частоты эпизодов головной боли. Чувствительность перикраниальных мышц выявляют при пальпаторном исследовании.

A. Отвечает критериям 1.1.Нечастой ЭГБН

B. Повышенное напряжение, болезненность перикраниальной мускулатуры при пальпации

2.1.2 Нечастые эпизодические головные боли напряжения, не сочетающиеся с напряжением перикраниальной мускулатуры:

A. Соответствует критериям 2.1.

B. Болезненность перикраниальной мускулатуры не определяется.

6.2.2 Частая эпизодическая головная боль напряжения (ЧЭГБН) – ГБ

двухсторонняя, сжимающего, давящего характера, легкой или умеренной интенсивности, продолжительностью от нескольких минут до нескольких суток. ЧЭГБН нередко сочетается с мигренью без ауры, необходимо различать эти два вида головной боли, так как лечение мигрени и ГБН различное.

Диагностические Критерии (МКГБ-2, 2004)	Критерии МКГБ-3 бета, 2013
<p>A. По меньшей мере 10 эпизодов с частотой от 1 до 15 дней в месяц (от 12 до 180 дней в год)</p> <p>B. Соответствует критериям ГБН</p>	<p>A. По крайней мере 10 эпизодов, возникающих с частотой 1-14 дней в месяц на протяжении >3 месяцев (от 12 до 180 дней в год) и соответствующие</p>

	<p>критериям В-D</p> <p>В. Продолжительность от 30 минут до 7 дней</p> <p>С. Головная боль имеет две и более из следующих 4 характеристик:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Двусторонняя локализация 2. Сжимающий (непульсирующий) характер 3. Слабая или умеренная интенсивность 4. Не усиливается при обычной физ. активности <p>D. Оба следующих критерия:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Нет тошноты или рвоты (может быть снижение аппетита) 2. Или фотофобия или фонофобия <p>E. Головная боль не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3 бета</p>
--	---

ЧЭГБН так же бывают сочетающиеся и несочетающиеся с напряжением перикраниальной мускулатуры, диагностическими критериями служит болезненность при пальпации перикраниальных мышц.

6.2.3 Хронические головные боли напряжения

Хроническая ГБН характеризуется наличием разнообразных по характеру болевых ощущений с преобладанием двусторонних, давящих, сжимающих болей, часто умеренной интенсивности (по ВАШ от 5 до 7 баллов), обычно без сопутствующей рвоты, но с возможной тошнотой, фотофобией или фонофобией. Головная боль беспокоит не менее 15 дней в месяц (в среднем более 3 месяцев) и более 180 дней в году, у значительной части больных отмечается практически постоянная головная боль.

Диагностические Критерии (МКГБ-2, 2004)	Критерии МКГБ-3 бета, 2013
А. Частота головных болей в месяц 15 дней и больше (не менее 180 дней в	А. Головная боль возникает с частотой 15 и более дней/в месяц на протяжении

<p>году).</p> <p>В. Соответствует критериям ГБН</p>	<p>в среднем >3 месяцев (180 дней/в году), отвечает критериям В-D</p> <p>В. Продолжается от нескольких часов до нескольких дней или имеет непрерывный характер</p> <p>С. Две и более из следующих 4-х характеристик:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Двусторонняя локализация 2. сжимающий/не пульсирующий характер 3. Слабая или умеренная интенсивность <p>1. Не усиливается при обычной физической активности</p> <p>D. Оба из следующих положения:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. не >1 из следующих: фотофобия, фонофобия, не большая тошнота 2. Нет умеренной или выраженной тошноты или рвоты <p>E. Головная боль не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3 бета</p>
---	---

Хроническая ГБН выявляется чаще у женщин, чем у мужчин в соотношении примерно 3 к 1. Возраст больных варьирует в пределах от 15 до 45 лет.

Клиническое неврологическое исследование обычно не обнаруживает органической патологии. При пальпации практически у всех больных определяются болезненные точки в проекции перикраниальной и экстракраниальной мускулатуры.

Факторы способствующие хронизации боли: депрессия и хронический стресс, избыточное применение лекарственных препаратов (лекарственный абюзус), мышечное напряжение. Анализ клинической картины различных вариантов ГБН позволяет выявить четкую закономерность - по мере увеличения тяжести болевого синдрома значительно возрастает удельное значение локальных источников периферической болевой импульсации в перикраниальной и экстракраниальной мускулатуре, в шейном отделе позвоночника,

манифестируются системные проявления вегетативной дисфункции.

2.3.1 Хронические головные боли напряжения, сочетающиеся с дисфункцией перикраниальной мускулатуры

А. Головная боль отвечает критериям для 2.3 Хроническая головная боль напряжения В. Повышенное напряжение перикраниальных мышц при пальпации

2.3.2 Хронические головные боли напряжения, не сочетающиеся с дисфункцией перикраниальной мускулатуры

А. Головная боль отвечает критериям для 2.3 Хроническая головная боль напряжения В. Нет напряжения перикраниальных мышц при пальпации

Дифференциальная диагностика

- дифференциальный диагноз проводят с краниоцервикалгией, головной болью, обусловленной патологией шейного отдела позвоночника. Для нее характерна, как правило, односторонняя локализация. Боль может быть ноющей, ломящей, но часто сочетается с «прострелами», возникновение болей, как правило, связано с резкими движениями в шейном отделе позвоночника.
- Лекарственная «абузусная» головная боль: возникает при частом беспорядочном приеме анальгетиков.

6.2.4 Лечение головной боли напряжения

Немедикаментозная терапия:

- ✓ Когнитивная терапия (разъяснение причины головной боли, принципов терапии)
- ✓ Релаксационная терапия
- ✓ Акупунктура, массаж, мануальная терапия

Лекарственная терапия:

- ✓ Большинству пациентам достаточно приема НПВП (ацетилсалициловой кислоты, ибупрофена, препаратов парацетамола, кетопрофена, напроксена [21-26]), учитывая возможность развития абузусной головной боли из-за пристрастия пациентов к комбинированным препаратам парацетамола в сочетании с кофеином и кодеином, препараты необходимо назначать с

осторожностью. (Уровень доказательности А)

✓ С учетом патогенеза и наличия спазма мышечного апоневроза, используют миорелаксанты (Уровень доказательности В)

✓ Хороший эффект дает назначение психотропных средств, которые следует назначать дифференцированно с учетом характера имеющихся эмоционально-личностных нарушений. В последние годы наибольшее распространение получают антидепрессанты селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), amitриптилин. (Уровень доказательности В)

✓ В ряде исследований, при ХГБН показал хороший эффект ботулинический токсин.

6.3. Кластерная или пучковая головная боль

Данный вид ГБ, встречается гораздо реже, частота в популяции 0,5-1%. В связи с недостаточной осведомленностью врачей общей практики о данном виде боли, диагноз вызывает затруднение. Как и с другими видами головной боли для пациента обязательна консультация невролога.

Мужчины страдают в 3-4 раза чаще, чем женщины. Отмечен наследственный характер заболевания. Характерен внешний вид больных: мужчины с атлетическим телосложением, выраженными мимическими морщинами и нерешительным характером, внутренней скованностью «Лицо- льва, сердце-мыши».

Кластерная головная боль, проявляется приступами очень интенсивной, орбитальной, супраорбитальной, височной или смешанной локализации, продолжительностью 15-180 минут, возникающей ежедневно с частотой от 1 раза в два дня до 8 раз в сутки. Приступы сопровождаются одним или более симптомами: слезотечение, инъектирование конъюнктивы, ринореей, заложенностью носа, миозом, отеком век. Во время приступов у пациентов отмечается двигательное беспокойство и агитация. Кластер длится от нескольких недель до нескольких месяцев, с четкой ремиссией от нескольких месяцев до нескольких лет.

Диагностические Критерии (МКГБ-2, 2004)	Критерии МКГБ-3 бета, 2013
<p>А. Как минимум 5 приступов, отвечающих критериям В-Д</p> <p>В. Интенсивная односторонняя боль орбитальной, супраорбитальной или височной локализации, продолжительностью 15-180 минут без лечения</p> <p>С. ГБ сопровождается одним из следующих симптомов:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ипсилатеральное инъецирование конъюнктивы или слезотечение 2. ипсилатеральная заложенность носа или ринорея 3. ипсилатеральная отечность век 4. ипсилатеральная потливость лба и лица 5. ипсилатеральный миоз или птоз 6. Чувство беспокойства или ажитация <p>Д. Частота приступов от 1 раза в два дня до 8 раз в сутки</p> <p>Е. Не связана с другими причинами</p>	<p>А. По крайней мере 5 атак, отвечающих критериям В-Д</p> <p>В. Интенсивная или очень интенсивная односторонняя орбитальная или супраорбитальная и/или височная боль, продолжающаяся 15-180 минут (без лечения)</p> <p>С. Один или оба положения из следующих:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Один и более односторонних ипсилатеральных симптомов: <ol style="list-style-type: none"> а) Инъекция конъюнктивы и/или слезотечение; б) заложенность носа и/или ринорея; с) отечность век; д) потливость лба и лица; е) покраснение лба и лица; ф) ощущение давления в ухе или наличия жидкости; г) миоз и/или птоз 2. Чувство беспокойства или ажитация <p>Д. Частота головных болей от 1 раза в два дня до 8 раз в день в течение более половины времени, когда человек активен</p> <p>Е. Головная боль не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3 бета</p>

Лечение:

- ✓ во время приступа рекомендовано избегать прием алкоголя, вазодилататоров, соблюдать режим сон-бодрствование.
- ✓ При купировании атак наибольшим эффектом обладают триптаны (учитывая частоту приступов, не следует превышать суточную дозу препарата).
- ✓ Кортикостероиды считаются высокоэффективным средством для временной профилактики кластерной головной боли. Чаще всего из препаратов

этой группы назначается преднизолон, хотя и другие средства не менее эффективны. Рекомендуемая дозировка преднизолона для превентивного лечения кластерной головной боли варьирует от 10 до 100 мг/сут. Обычно в начале лечения требуется более высокая доза. При постепенном снижении дозы (в среднем до 20 мг/сут.) нередко наблюдаются рецидивы головных болей. По этой причине кортикостероиды используются лишь для временной профилактики болей, а для длительного лечения больше подходят верапамил или метисергид.

✓ Метисергид — было показано, что у 70% больных был хороший эффект при профилактике первого обострения кластерных головных болей, у 48% пациентов препарат был эффективен и при втором обострении и у 25% — при третьем. Дальнейшие испытания подтвердили эти результаты.

Рекомендованная доза метисергида варьирует от 4 до 8

✓ Блокаторы кальциевых каналов. Эффективным средством для превентивного лечения кластерных головных болей оказался верапамил 120—480 мг/сут. Доза подбирается индивидуально с учетом выраженности побочных эффектов — брадикардии, артериальной гипотонии, запоров. Результаты лечения верапамилом сравнимы с результатами терапии метисергидом. Противопоказаниями к назначению верапамила являются синусовые аритмии, А-В блокады, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта с левожелудочковой недостаточностью.

6.3.1 Эпизодическая кластерная головная боль

А. Атаки соответствуют критериям для 3.1 Кластерная головная боль и возникают в виде кластерных периодов

В. Два и более кластерных периодов продолжаются от 7 дней до 1 года (без лечения) и разделены свободными от боли промежутками один месяц и больше.

3.1.2 Хроническая кластерная головная боль

А. Атаки боли соответствуют критериям 3.1 Кластерной боли и критерию В ниже.

В. Возникает без периода ремиссии или с ремиссиями, продолжающимися

7. Вторичные головные боли:

Диагностические критерии вторичных головных болей:

- A. Головная боль, имеющая одну или более из следующих характеристик и отвечающая критериям C и D
- B. Доказано наличие другого заболевания, способного вызывать головную боль
- C. Головная боль возникает в тесной временной связи с этим заболеванием и/или имеются другие доказательства их тесной связи
- D. Головная боль значительно облегчается или прекращается в течение 3 месяцев или менее после успешного лечения, вызвавшего эту головную боль.

7.1 Абузусная головная боль

Лекарственно-индуцированная головная боль (ЛИГБ) – одна из частых вторичных цефалгий, возникающая 15 и более дней в месяц на протяжении более 3 мес. и связанная с регулярным избыточным применением препаратов для купирования приступов головной боли.

Абузус или злоупотребление лекарственным препаратом, это двухсторонняя, давящая, сжимающая ГБ, умеренной интенсивности, которая сохраняется на протяжении 15 дней в месяц у пациента, который принимает обезболивающие препараты в течении не менее 15 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев. В России, как и во всем мире, абузусная головная боль чаще вызвана приемом анальгетиков или комбинированных препаратов (с кофеином, кодеином). Все известные на сегодняшний день лекарственные препараты, используемые для купирования приступа головной боли, в случае их избыточного применения могут привести к развитию ЛИГБ. Среди них – простые и комбинированные анальгетики, эрготамин-, кофеин- и бар- битуратсодержащие препараты, триптаны. Наиболее частыми «виновниками» ЛИГБ являются комбинированные анальгетики и триптаны. Лекарственно-индуцированная головная боль развивается у пациентов с одной из первичных форм цефалгий, чаще всего мигренью или головной болью напряжения. Диагностика лекарственно-индуцированной головной боли является клинической, т. е. основывается на жалобах, анамнезе и диагностических критериях Международной классификации

головных болей. В июле 2013 г. опубликована МКГБ-3 бета, содержащая новые критерии лекарственно- индуцированной головной боли.

Диагностические критерии ЛИГБ: прежние (МКГБ-2R, 2005) и новые (МКГБ-3 бета)

Критерии МКГБ-2R, 2005	Критерии МКГБ-3 бета, 2013
А. Головная боль, присутствующая на протяжении 15 и более дней в месяц, отвечающая критериям С и D	А. Головная боль, присутствующая на протяжении 15 и более дней в месяц, у пациента с ранее существовавшей головной болью
В. Регулярное, на протяжении более чем 3 мес., злоупотребление одним или более препаратами для купирования острого приступа и/или симптоматического лечения ГБ	В. Регулярное, на протяжении > 3 мес., злоупотребление одним или более препаратами для купирования острого приступа и/или симптоматического лечения ГБ
С. Головная боль развилась или значительно ухудшилась во время избыточного приема препарата (-ов)	С. Не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3 бета
Д. Головная боль прекращается или возвращается к прежнему паттерну в течение 2 мес. после прекращения приема «виновного» препарата	

В МКГБ-3 ЛИГБ занимает п. 8.2 в гл. 8 «Головные боли, связанные с различными веществами и их отменой». Кроме того, в новую версию классификации внесены изменения по типам ЛИГБ: исключен тип «головная боль, возможно вызванная избыточным применением лекарственных препаратов», добавлен тип – «головная боль, вызванная избыточным применением нескольких неустановленных классов препаратов»; в типе «головная боль при избыточном применении простых анальгетиков» выделены подтипы – «головная боль при избыточном применении парацетамола», «головная боль при избыточном применении ацетилсалициловой кислоты» и «головная боль при избыточном применении других нестероидных противовоспалительных средств (НПВС)»

МКГБ-2R, 2005	МКГБ-3 бета, 2013
8.2.1. ГБ при избыточном применении	8.2.1. ГБ при избыточном применении

<p>эрготамина</p> <p>8.2.2. ГБ при избыточном применении триптанов</p> <p>8.2.3. ГБ при избыточном применении простых анальгетиков</p> <p>8.2.4. ГБ при избыточном применении опиатов</p> <p>8.2.5. ГБ при избыточном применении комбинированных препаратов</p> <p>8.2.6. ГБ, вызванная избыточным применением нескольких (сочетания) обезболивающих препаратов</p> <p>8.2.7. ГБ, вызванная избыточным применением других лекарственных препаратов</p> <p>8.2.8. ГБ, возможно вызванные избыточным применением лекарственных препаратов</p>	<p>эрготамина</p> <p>8.2.2. ГБ при избыточном применении триптанов</p> <p>8.2.3. ГБ при избыточном применении простых анальгетиков</p> <p>8.2.3.1. ГБ при избыточном применении парацетамола (Ацетаминофена)</p> <p>8.2.3.2. ГБ при избыточном применении ацетилсалициловой кислоты</p> <p>8.2.3.3. ГБ при избыточном применении других НПВС</p> <p>8.2.4. ГБ при избыточном применении опиатов</p> <p>8.2.5. ГБ при избыточном применении комбинированных препаратов</p> <p>8.2.6. ГБ, вызванная избыточным применением нескольких (сочетания) обезболивающих препаратов</p> <p>8.2.7. ГБ, вызванная избыточным применением нескольких не установленных классов препаратов</p> <p>8.2.8. ГБ, вызванная избыточным применением других лекарственных препаратов</p>
---	--

Лечение Большинство проспективных исследований показывают, что обязательным и наиболее эффективным методом лечения лекарственно-индуцированной головной боли является прекращение приема препаратов злоупотребления.

Рекомендации по лечению пациентов с ЛИГБ [84]:

1. Пациентам с ЛИГБ рекомендуется терапия по отмене «виновного» препарата и обучение, содействующее этой терапии (уровень рекомендаций В).
2. Так как не существует единого мнения об одномоментной или постепенной отмене препаратом, то при злоупотреблении анальгетиками, эрготамином или триптанами рекомендуется одномоментное прекращение их применения. При

злоупотреблении опиатами, бензодиазепинами или барбитуратами предлагается постепенное уменьшение приема препарата.

3. Стационарный или амбулаторный вариант терапии по отмене препарата или только рекомендации прекратить прием «виновного» препарата) не влияют на успех лечения и риск рецидива в целом (уровень рекомендаций А).

4. При злоупотреблении опиатами, бензодиазепинами или барбитуратами; при наличии тяжелого психического или терапевтического коморбидного расстройства; при безуспешности предшествующего амбулаторного лечения должно быть предложено стационарное лечение по отмене «виновного» в развитии ЛИГБ препарата.

5. Индивидуальная профилактическая лекарственная терапия должна быть начата с первого дня отмены или даже предшествовать ей (уровень рекомендаций С).

6. Топирамат (100/до 200 мг максимально в день) обладает возможной эффективностью в лечении ЛИГБ (уровень рекомендаций В).

7. Кортикостероиды (по крайней мере 60 мг преднизона или преднизолона) и amitriptyline (до 50 мг) обладают возможной эффективностью в лечении симптомов, вызванных отменой «виновного» препарата.

8. Пациенты с ЛИГБ после отмены препарата должны находиться под регулярным наблюдением, чтобы предупредить рецидив абюзусной головной боли.

8.Список литературы

1. Стайнер Т.Дж. и др. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике: Практическое руководство для врачей / Пер. с англ. Ю.Э. Азимовой, В.В. Осиповой под ред. В.В. Осиповой и др. М., 2010.
2. В.В.Осипова, Г.Р.Табеева Первичные головные боли, практическое руководство, 2007, 31с.
3. Вейн А.М., Колосова О.А. и др. Головная боль. — М., 1994. — 280с
4. Клинические рекомендации. Неврология и нейрохирургия/под. ред. Е.И.Гусева, А.Н.Коновалова, А.Б. Гехт.- М:ГЭОТАР- Медиа, 2008

5. Международная классификация головных болей, 2-ое издание. Полная русскоязычная версия. Международное общество головной боли, 2003, 280с.
6. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль, 2000, М., изд. «Ремедиум». 150с.
7. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) // Cephalalgia. 2013. V. 33. № 9. P. 629.
8. The international classification of headache disorders, 2 Edition.//Cephalalgia.- 2004.-24
9. Silberstein SD, Freitag FG. Preventative treatment of migraine. Neurology. 2003;60(7):S38-44.
10. Brandes JL, Saper JR, Diamond M, Couch JR, Lewis DW, Schmitt J, et al. Topiramate for migraine prevention: a randomized controlled trial. JAMA. Feb 25 2004;291(8):965-73.
11. Mathew NT, Rapoport A, Saper J, Magnus L, Klapper J, Ramadan N, et al. Efficacy of gabapentin in migraine prophylaxis. Headache. Feb 2001;41(2):119-28
12. Krymchantowski AV, Jevoux C, Moreira PF. An open pilot study assessing the benefits of quetiapine for the prevention of migraine refractory to the combination of atenolol, nortriptyline, and flunarizine. Pain Med. Jan 2010;11(1):48-52.
13. John PJ, Sharma N, Sharma CM, Kankane A. Effectiveness of yoga therapy in the treatment of migraine without aura: a randomized controlled trial. Headache. May 2007;47(5):654-61.
14. Linde K, Vickers A, Hondras M, ter Riet G, Thormählen J, Berman B, et al. Systematic reviews of complementary therapies - an annotated bibliography. Part 1: acupuncture. BMC Complement Altern Med. 2001;1:3.
15. [Guideline] Holland S, Silberstein SD, Freitag F, Dodick DW, Argoff C, Ashman E. Evidence-based guideline update: NSAIDs and other complementary treatments for episodic migraine prevention in adults: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Headache Society. Neurology. Apr 24 2012;78(17):1346-53.
16. Dowson AJ, Mathew NT, Pascual J. Review of clinical trials using early acute

- intervention with oral triptans for migraine management. *Int J Clin Pract.* Jun 2006;60(6):698-706.
17. Brandes JL, Kudrow D, Stark SR, O'Carroll CP, Adelman JU, O'Donnell FJ, et al. Sumatriptan-naproxen for acute treatment of migraine: a randomized trial. *JAMA.* Apr 4 2007;297(13):1443-54
 18. Kostic MA, Gutierrez FJ, Rieg TS, Moore TS, Gendron RT. A prospective, randomized trial of intravenous prochlorperazine versus subcutaneous sumatriptan in acute migraine therapy in the emergency department. *Ann Emerg Med.* Jul 2010;56(1):1-6
 19. Taggart E, Doran S, Kokotillo A, Campbell S, Villa-Roel C, Rowe BH. Ketorolac in the treatment of acute migraine: a systematic review. *Headache.* Feb 2013;53(2):277-87
 20. Derry S, Moore RA, McQuay HJ. Paracetamol (acetaminophen) with or without an antiemetic for acute migraine headaches in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* Nov 10 2010;CD008040.
 21. Matchar DB. Acute management of migraine: highlights of the US Headache Consortium. *Neurology.* 60(7):S21-3.
 22. Barclay L. FDA Approves Transdermal Patch for Migraine. Available at <http://www.medscape.com/viewarticle/777871>. Accessed January 29, 2013.
 23. Holroyd KA, Cottrell CK, O'Donnell FJ, Cordingley GE, Drew JB, Carlson BW, et al. Effect of preventive (beta blocker) treatment, behavioural migraine management, or their combination on outcomes of optimised acute treatment in frequent migraine: randomised controlled trial. *BMJ.* Sep 29 2010;341:c4871
 24. Friedman BW, Solorzano C, Esses D, Xia S, Hochberg M, Dua N, et al. Treating headache recurrence after emergency department discharge: a randomized controlled trial of naproxen versus sumatriptan. *Ann Emerg Med.* Jul 2010;56(1):7-17.
 25. Harling DW, Peatfield RC, Van Hille PT, Abbott RJ. Thunderclap headache: is it migraine?. *Cephalalgia.* Jun 1989;9(2):87-90
 26. Le H, Tfelt-Hansen P, Russell MB, Skytthe A, Kyvik KO, Olesen J. Comorbidity of migraine with somatic disease in a large population-based study. *Cephalalgia.* Jan

2011;31(1):43-64.

27. Rabbie R, Derry S, Moore R. Ibuprofen with or without an antiemetic for acute migraine headaches in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 6. Art. No.: CD008039. DOI: 10.1002/14651858.CD008039.pub3
28. Derry S, Rabbie R, Moore R. Diclofenac with or without an antiemetic for acute migraine headaches in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 6. Art. No.: CD008783. DOI: 10.1002/14651858.CD008783.pub3
29. Tfelt-Hansen P, Ryan RE. Oral therapy for migraine: comparisons between rizatriptan and sumatriptan. A review of four randomized, double-blind clinical trials. *Neurology* 2000; 55(Suppl 2): S19–S24.
30. Wöber C, Brannath W, Schmidt K, Kapitan M, Rudel E, Wessely P, et al. Prospective analysis of factors related to migraine attacks: the PAMINA study. *Cephalalgia*. Apr 2007;27(4):304-14.
31. Fumal A, Schoenen J. Tension-type headache: current research and clinical management. *Lancet Neurol*. Jan 2008;7(1):70-83
32. H, Kiran U, Behari M, et al. The effect of autogenic relaxation on chronic tension headache and in modulating cortisol. *Indian J Anaesth*. 2005;49(6):474-8.
33. Merikangas KR, Cui L, Richardson AK, Isler Khoromi S, Nakamura E, et al. Magnitude, impact, and stability of primary headache subtypes: 30 year prospective Swiss cohort study. *BMJ*. Aug 25 2011;343:d5076
34. Bogaards MC, ter Kuile MM. Treatment of recurrent tension headache: a meta-analytic review. *ALYSIS*. Sep 1994;10(3):174-90
35. Evers S, Gralow I, Bauer B, et al. Sumatriptan and ergotamine overuse and drug-induced headache: a clinicoepidmiologicstudy. *Clin Neuropharmacol* 1999; 22:201–206.
36. The Multinational Oral Sumatriptan Cafergot Comparative Study Group. A randomized, double-blind comparison of sumatriptan and Cafergot in the acute treatment of migraine. *Eur Neurol* 1991; 31: 314–322.
37. Christie S, Göbel H, Mateos V, et al. Crossover comparison of efficacy and preference for rizatriptan 10 mg versus ergotamine/caffeine in migraine. *Eur Neurol*

2003;49: 20–29.

38. Diener HC, Reches A, Pascual J, et al. Efficacy, tolerability and safety of oral eletriptan and ergotamine plus caffeine (Cafergot) in the acute treatment of migraine: a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled comparison. *Eur Neurol* 2002; 47: 99–107.

39. Lainez MJ, Galvan J, Heras J, Vila C. Crossover, double-blind clinical trial comparing almotriptan and ergotamine plus caffeine for acute migraine therapy. *Eur J Neurol* 2007; 14: 269–275.

40. Ferrari MD, Roon KI, Lipton RB, Goadsby PJ. Oral triptans (serotonin 5-HT_{1B/1D} agonists) in acute migraine treatment: a meta-analysis of 53 trials. *Lancet* 2001; 358: 1668–1675.

41. Pascual J, Cabarrocas X. Within-patient early versus delayed treatment of migraine attacks with almotriptan: the sooner the better. *Headache* 2002; 42: 28–31.

42. Diamond M, Hettiarachchi J, Hilliard B, Sands G, Nett R. Effectiveness of eletriptan in acute migraine: primary care for Excedrin nonresponders. *Headache* 2004; 44:209–216.

43. Goadsby PJ, Zanchin G, Geraud G, et al. Early versus non-early intervention in acute migraine – ^L Act when Mild – AwM₁. A double-blind placebo-controlled trial of almotriptan. *Cephalalgia* 2008; 28: 383–391.

44. Bigal ME, Serrano D, Buse D, Scher A, Stewart WF, Lipton RB. Acute migraine medications and evolution from episodic to chronic migraine: a longitudinal population-based study. *Headache* 2008; 48: 1157–1168.

45. Tfelt-Hansen P. Sumatriptan for the treatment of migraine attacks – a review of controlled clinical trials. *Cephalalgia* 1993; 13: 238–244.

46. Becker WJ, on behalf of the Study Group. A placebocontrolled, dose-defining study of sumatriptan nasal spray in the acute treatment of migraine. *Cephalalgia* 1995; 15(Suppl 14): 271–276.

47. Ryan R, Elkind A, Baker CC, Mullican W, DeBussey S, Asgharnejad M. Sumatriptan nasal spray for the acute treatment of migraine. *Neurology* 1997; 49: 1225–1230.

48. Tfelt-Hansen P, Teall J, Rodriguez F, et al. Oral rizatriptan versus oral sumatriptan: a direct comparative study in the acute treatment of migraine. *Headache* 1998; 38: 748–755.
49. Diener HC, for the ASASUMAMIG Study Group. Efficacy and safety of intravenous acetylsalicylic acid lysinate compared to subcutaneous sumatriptan and parenteral placebo in the acute treatment of migraine. A double-blind, double-dummy, randomized, multicenter, parallel group study. *Cephalalgia* 1999; 19: 581–588.
50. Cady R, Martin V, Mauskop A, et al. Efficacy of rizatriptan 10 mg administered early in a migraine attack. *Headache* 2006; 46: 914–924.
51. Edwards KR, Norton J, Behnke M. Comparison of intravenous valproate versus intramuscular dihydroergotamine and metoclopramide for acute treatment of migraine headache. *Headache* 2001; 41: 976–980.
52. Leniger T, Pageler L, Stude P, Diener HC, Limmroth V. Comparison of intravenous valproate with intravenous lysine-acetylsalicylic acid in acute migraine attacks. *Headache* 2005; 45: 42–46.
53. Silberstein SD, Freitag FG, Rozen TD, et al. Tramadol/acetaminophen for the treatment of acute migraine pain: findings of a randomized, placebo-controlled trial. *Headache* 2005; 45: 1317–1327.
54. Kangasniemi P, Hedman C. Metoprolol and propranolol in the prophylactic treatment of classical and common migraine. A double-blind study. *Cephalalgia* 1984; 4: 91–96.
55. Steiner TJ, Joseph R, Hedman C, Rose FC. Metoprolol in the prophylaxis of migraine: parallel group comparison with placebo and dose-ranging follow-up. *Headache* 1988; 28: 15–23.
56. Woř rz R, Reinhardt-Benmalek B, Grotemeyer KH. Bisoprolol and metoprolol in the prophylactic treatment of migraine with and without aura - a randomized double-blind cross-over multicenter study. *Cephalalgia* 1991; 11(Suppl 11): 152–153.
57. van de Ven LLM, Franke CL, Koehler PJ. Prophylactic treatment of migraine with bisoprolol: a placebo-controlled study. *Cephalalgia* 1997; 17: 596–599.
58. Johannsson V, Nilsson LR, Widelius T, et al. Atenolol in migraine prophylaxis a

- double-blind cross-over multicenter study. *Headache* 1987; 27: 372–374.
59. Diener HC, Bussone G, Van Oene JC, et al. Topiramate reduces headache days in chronic migraine: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Cephalalgia* 2007; 27: 814–823.
 60. Silberstein SD, Lipton RB, Dodick DW, et al. Efficacy and safety of topiramate for the treatment of chronic migraine: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Headache* 2007; 47: 170–180.
 61. Steiner TJ, Findley LJ, Yuen AWC. Lamotrigine versus placebo in the prophylaxis of migraine with and without aura. *Cephalalgia* 1997; 17: 109–112.
 62. Lampl C, Buzath A, Klinger D, Neumann K. Lamotrigine in the prophylactic treatment of migraine aura – a pilot study. *Cephalalgia* 1999; 19: 58–63.
 63. Silberstein S, Saper J, Berenson F, Somogyi M, McCague K, D₁ Souza J. Oxcarbazepine in migraine headache: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Neurology* 2008; 70: 548–555.
 64. Mathew NT, Rapoport A, Saper J, et al. Efficacy of gabapentin in migraine prophylaxis. *Headache* 2001; 41:119–128.
 65. Sorensen PS, Larsen BH, Rasmussen MJK, et al. Flunarizine versus metoprolol in migraine prophylaxis: a double-blind, randomized parallel group study of efficacy and tolerability. *Headache* 1991; 31: 650–657.
 66. Freitag FG, Diamond S, Diamond M. A placebo controlled trial of flunarizine in migraine prophylaxis. *Cephalalgia* 1991; 11(Suppl 11): 157–158.
 67. Bassi P, Brunati L, Rapuzzi B, Alberti E, Mangoni A. Low dose flunarizine in the prophylaxis of migraine. *Headache* 1992; 32: 390–392.
 68. Balkan S, Aktekin B, O[˘]nal Z. Efficacy of flunarizine in the prophylactic treatment of migraine. *Gazi Med J* 1994; 5: 81–84.
 69. Gerber WD, Schellenberg R, Thom M, et al. Cyclandelate versus propranolol in the prophylaxis of migraine – a double-blind placebo-controlled study. *Funct Neurol* 1995; 10: 27–35.
 70. Peto R, Gray R, Collins R, Wheatly K, Hennekens C, Jamrozik K. Randomised trial of prophylactic daily aspirin in male British doctors. *BMJ* 1988; 296: 313–316.

71. Buring JE, Peto R, Hennekens CH. Low-dose aspirin for migraine prophylaxis. *JAMA* 1990; 264: 1711–1713.
72. Gomersall JD, Stuart A. Amitriptyline in migraine prophylaxis: changes in pattern of attacks during a controlled clinical trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1973; 36: 684–690.
73. Couch JR, Hassanein RS. Amitriptyline in migraine prophylaxis. *Arch Neurol* 1979; 36: 695–699.
74. Ziegler DK, Hurwitz A, Preskorn S, Hassanein R, Seim J. Propranolol and amitriptyline in prophylaxis of migraine: pharmacokinetic and therapeutic effects. *Arch Neurol* 1993; 50: 825–830.
75. Ozyalcin SN, Talu GK, Kiziltan E, Yucel B, Ertas M, Disci R. The efficacy and safety of venlafaxine in the prophylaxis of migraine. *Headache* 2005; 45: 144–152.
76. Adelman LC, Adelman JU, von Seggern R, Mannix LK. Venlafaxine extended release (XR) for the prophylaxis of migraine and tension-type headache: a retrospective study in a clinical setting. *Headache* 2000; 40: 572–580.
77. Bulut S, Berilgen MS, Baran A, Tekatas A, Atmaca M, Mungen B. Venlafaxine versus amitriptyline in the prophylactic treatment of migraine: randomized, doubleblind, crossover study. *Clin Neurol Neurosurg* 2004; 107: 44–48.
78. Pfaffenrath V, Wessely P, Meyer C, et al. Magnesium in the prophylaxis of migraine – a double-blind, placebocontrolled study. *Cephalalgia* 1996; 16: 436–440.
79. Peikert A, Wilimzig C, Köhne-Volland R. Prophylaxis of migraine with oral magnesium: results from a prospective, multi-center, placebo-controlled and double-blind randomized study. *Cephalalgia* 1996; 16: 257–263.
80. Silberstein SD. Methysergide. *Cephalalgia* 1998; 18: 421–435.
81. Evers S, Mylecharane E. Nonsteroidal anti-inflammatory and miscellaneous drugs in migraine prophylaxis. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan N, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. *The Headaches*, 3rd edn. Philadelphia, PA: Lippincott, 2006: 553–566.
82. Winner P, Pearlman EM, Linder SL, Jordan DM, Fisher AC, Hulihan J. Topiramate for migraine prevention in children: a randomized, double-blind, placebo-

controlled trial. *Headache* 2005; 45: 1304–1312.

83. Winner P, Gendolla A, Stayer C, et al. Topiramate for migraine prevention in adolescents: a pooled analysis of efficacy and safety. *Headache* 2006; 46: 1503–1510.

84. Evers S., Jensen R. Treatment of medication overuse headache – guideline of the EFNS headache panel. *Eur. J. Neurol.*, 2011;18:1115-1121.