

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ  
УЗБЕКИСТАН**

**ФЕРГАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ОБЩЕСТВЕННОГО  
ЗДОРОВЬЯ**

**«УТВЕРЖДАЮ»**  
**Председатель Научно-  
технического совета**  
**Министерства здравоохранения**  
**Ш.К. Атаджанов**  
\_\_\_\_\_ « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2024 г.

**Зокиров Музаффар Мухтарали угли**

**ПЕРВИЧНЫЕ ГОЛОВНЫЕ БОЛИ**

**(монография)**

**Фергана 2024**

**Зокиров Музаффар Мухтарали угли**  
**Первичные головные боли**  
**Монография. Фергана: 2024 год. 106 стр.**

Данная монография "Первичные головные боли" посвящена изучению распространённых видов первичных головных болей, таких как мигрень, головная боль напряжения и кластерная головная боль. В монографии рассматриваются их этиология, патогенез, методы диагностики, современные подходы к лечению и профилактике. Особое внимание уделено многофакторным причинам возникновения головной боли, включая генетические, психоэмоциональные и экологические факторы, что актуально для понимания проблемы в условиях как мирового сообщества, так и Узбекистана.

Монография включает разделы, посвященные клиническим рекомендациям для врачей, а также практическим советам для пациентов, направленным на повышение качества жизни и уменьшение частоты и интенсивности приступов.

Рецензенты

- |                 |  |
|-----------------|--|
| Мурадинова А.Р. | Заведующая кафедрой «Неврология и психиатрия» Ферганского медицинского института общественного здоровья, PhD, доцент |
| Бустонов О.Я.   | Заведующий кафедрой «Неврология» Андижанского государственного медицинского института, PhD, доцент                   |

## Содержание

№		Стр.
	Список сокращений	5
1	Глава 1. Введение	6
1.1	Актуальность проблемы первичных головных болей	6
1.2	Цель и задачи исследования	7
1.3	Методы и материалы, использованные в работе	9
2	Глава 2. Этиология первичных головных болей	11
2.1	Факторы риска и предрасполагающие условия	11
2.1.1	Генетические факторы	13
2.1.2	Экологические и социальные факторы	14
2.2	Психоэмоциональные аспекты	17
2.3	Влияние образа жизни на развитие головной боли	19
3	Глава 3. Патогенез первичных головных болей	22
3.1	Нейроанатомические аспекты	22
3.1.1	Роль центральной нервной системы	25
3.1.2	Взаимодействие нервной и сосудистой систем	27
3.2	Механизмы боли при мигрени	30
3.3	Механизмы боли при тензионной головной боли	33
3.4	Патогенез кластерных головных болей	37
3.5	Новейшие данные о патогенезе тригеминальных автономных цефалгий	40
4	Глава 4. Классификация первичных головных болей	43
4.1	Современная классификация первичных головных болей (ICHD-3)	43
4.2	Мигрень (подтипы и формы)	45
4.3	Головная боль напряжения (тензионная головная боль)	48
4.4	Кластерная головная боль и другие тригеминальные автономные цефалгии	51
4.5	Хронические первичные головные боли	54
5	Глава 5. Диагностика первичных головных болей	57
5.1	Критерии диагностики первичных головных болей	57
5.2	Инструментальные методы диагностики	60
5.2.1	Нейровизуализация (МРТ, КТ)	60
5.2.2	Электроэнцефалография (ЭЭГ)	63
5.3	Роль опросников и дневников головной боли	65
5.4	Дифференциальная диагностика первичных и вторичных головных болей	68

6	Глава 6. Лечение первичных головных болей	72
6.1	Современные подходы к лечению мигрени	72
6.1.1	Медикаментозная терапия (триптаны, НПВС, анальгетики)	72
6.1.2	Немедикаментозные методы (когнитивно-поведенческая терапия, биообратная связь)	76
6.2	Лечение головной боли напряжения	79
6.2.1	Медикаментозные и немедикаментозные методы	79
6.2.2	Профилактика и управление стрессом	82
6.3	Подходы к лечению кластерных головных болей	85
6.4	Лечение тригеминальных автономных цефалгий	88
6.5	Профилактика рецидивов первичных головных болей	91
	Заключение	95
	Итоги и основные выводы	95
	Практические рекомендации для врачей общего профиля и неврологов	96
	Перспективы дальнейших исследований	99
	Список литературы	102

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ПГБ	первичные головные боли
КГБ	кластерная головная боль
ГБН	головная боль напряжения
ТАЦ	тригеминальные автономные цефалгии
ICHD	Международная классификация головных болей (International Classification of Headache Disorders)
MPT	магнитно-резонансная томография
КТ	компьютерная томография
ЭЭГ	электроэнцефалография
НПВП	нестероидные противовоспалительные препараты
КПТ	когнитивно-поведенческая терапия
ТМС	транскраниальная магнитная стимуляция
tDCS	транскраниальная стимуляция постоянным током
CGRP	кальцитонин-ген-связанный пептид (calcitonin gene-related peptide)
SUNCT	кратковременные односторонние невралгические головные боли с конъюнктивальной инъекцией и слезотечением (Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing)
SUNA	кратковременные односторонние невралгические головные боли без слезотечения (Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Autonomic symptoms)
DBS	глубокая стимуляция головного мозга (Deep Brain Stimulation)
ЭКГ	Электрокардиография
ЦНС	центральная нервная система
ПАКАП	пептид, активирующий аденилатциклазу гипофиза (Pituitary adenylate cyclase-activating peptide)

## **§1 ГЛАВА 1. ВВЕДЕНИЕ**

### **§1.1 АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ ПЕРВИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ**

Проблема первичных головных болей (ПГБ) занимает важное место в современной медицине и общественном здравоохранении, так как данные заболевания значительно влияют на качество жизни, трудоспособность и психоэмоциональное состояние миллионов людей по всему миру. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), мигрень, одна из самых распространённых форм первичной головной боли, входит в десятку ведущих причин инвалидизации, а общее распространение различных форм ПГБ затрагивает более 30% взрослого населения.

Несмотря на интенсивное изучение патогенетических механизмов и факторов, приводящих к развитию первичных головных болей, причины их возникновения и точные механизмы до сих пор остаются не до конца выясненными. Это затрудняет создание универсальных и высокоэффективных подходов к лечению и профилактике, что делает проблему ПГБ одной из наиболее актуальных для неврологии и медицины в целом.

Первичные головные боли оказывают серьёзное воздействие не только на физическое, но и на психическое здоровье пациентов, так как они часто сопровождаются такими симптомами, как тревожность, депрессия, когнитивные нарушения и ухудшение эмоционального состояния. Учитывая высокую распространённость ПГБ среди трудоспособного населения, их негативное влияние на производительность труда и экономическую активность общества в целом становится серьёзной проблемой для экономики и социальной сферы.

Кроме того, первичные головные боли требуют значительных ресурсов для диагностики и лечения, а также для разработки методов профилактики, что создаёт существенную нагрузку на систему здравоохранения. В свете цифровизации и постоянного стресса, связанного с современным образом жизни, количество людей, страдающих от ПГБ, продолжает расти, что увеличивает значимость проблемы и необходимость в комплексном подходе к её решению.

Актуальность исследования первичных головных болей обусловлена их высокой распространённостью, сложностью диагностики, многообразием клинических форм и серьёзными последствиями для жизни и здоровья людей, что требует дальнейшего изучения и разработки новых подходов к лечению и профилактике этих заболеваний.

Проблема первичных головных болей (ПГБ), к которым относятся мигрень, головная боль напряжения и кластерная головная боль, представляет собой серьёзное медико-социальное и экономическое бремя как на глобальном уровне, так и на уровне отдельных стран, включая Узбекистан. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ПГБ широко распространены и

затрагивают примерно 50% взрослого населения в течение года, из которых около 30% сталкиваются с регулярными эпизодами. ВОЗ также подчёркивает, что мигрень занимает второе место среди всех причин инвалидности в мире, особенно у женщин в возрасте от 15 до 49 лет, и считается одной из наиболее часто диагностируемых форм головной боли, поражая более 1 миллиарда человек на планете.

Мировая статистика указывает на растущую распространённость первичных головных болей. Так, около 1 из 7 человек испытывает мигренозную боль, и почти 20% населения страдает от эпизодов головной боли напряжения. В развитых странах экономическое бремя ПГБ на здравоохранение и социальные системы значительное: в Европе, например, ежегодные расходы на лечение и потери из-за снижения производительности, связанных с мигренью, составляют до 50 миллиардов евро. В развивающихся странах, включая Узбекистан, проблема ПГБ обостряется недостаточным доступом к специализированной диагностике и лечению, что часто приводит к хроническому течению заболеваний и снижению качества жизни.

В Узбекистане, по данным Министерства здравоохранения, первичные головные боли становятся всё более распространёнными, особенно среди трудоспособного населения. Согласно последним исследованиям, до 20% взрослого населения страны сталкивается с головными болями различного характера, и в значительной части это связано с мигренью и головной болью напряжения. При этом уровень информированности о первичных головных болях и доступность специализированной помощи остаются ограниченными, что усугубляет проблему. В Узбекистане большое количество пациентов с первичными головными болями не получают должного лечения, что приводит к частым визитам к врачам и к увеличению числа дней нетрудоспособности, вызванных головной болью, что негативно сказывается на экономике и социальной сфере страны.

Таким образом, актуальность исследования первичных головных болей обусловлена их высокой распространённостью, серьёзными последствиями для физического и психического здоровья, а также значительным экономическим бременем для здравоохранения. Необходимы дальнейшие исследования и внедрение эффективных диагностических и лечебных подходов, включая профилактические меры, что особенно важно для стран с развивающейся системой здравоохранения, таких как Узбекистан.

## **§1.2 ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Цель исследования:

Изучение клинических, патогенетических и социальных аспектов первичных головных болей (ПГБ), а также разработка и совершенствование подходов к их диагностике, лечению и профилактике для улучшения качества

жизни пациентов и снижения негативного воздействия на систему здравоохранения.

Задачи исследования:

1. Изучить этиологические факторы и механизмы возникновения первичных головных болей, с акцентом на различия в патогенезе между основными видами ПГБ, включая мигрень, головную боль напряжения и кластерную головную боль.

2. Проанализировать современные классификации первичных головных болей, с учётом международных стандартов (ICHD-3) и специфики их применения в практической медицине для обеспечения точности диагностики и дифференциации.

3. Оценить существующие методы диагностики первичных головных болей, включая клинические, инструментальные и лабораторные подходы, и предложить пути оптимизации диагностики для повышения эффективности выявления и ведения пациентов с ПГБ.

4. Изучить современные методы лечения первичных головных болей, анализируя их эффективность, переносимость и безопасность. Определить подходы для индивидуализации лечения с учётом типа головной боли, интенсивности и частоты эпизодов, а также сопутствующих факторов.

5. Разработать рекомендации по профилактике первичных головных болей, включая медикаментозные и немедикаментозные методы, и оценить их эффективность в снижении частоты и интенсивности болевых эпизодов.

6. Провести исследование социально-экономического влияния первичных головных болей, включая оценку их влияния на трудоспособность, качество жизни и расходы на здравоохранение, а также обосновать необходимость раннего выявления и эффективного лечения ПГБ для минимизации затрат и улучшения общественного здоровья.

7. Проанализировать влияние первичных головных болей на психическое здоровье пациентов и разработать рекомендации по комплексному подходу, который включает поддержку психологического состояния пациентов для улучшения общего исхода лечения.

8. Разработать практические рекомендации для специалистов здравоохранения по диагностике, лечению и профилактике первичных головных болей, с учётом данных мировой и локальной практики, с целью улучшения оказания медицинской помощи пациентам с ПГБ.

Эти задачи помогут сформировать комплексный подход к изучению первичных головных болей, способствуя дальнейшему развитию методов диагностики и лечения, а также профилактике этих распространённых и социально значимых заболеваний.

## **§1.3 МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ В РАБОТЕ**

Для достижения поставленной цели и решения задач исследования по теме первичных головных болей были использованы следующие методы и материалы:

### **1. Анализ и обобщение научной литературы:**

- Систематический анализ современных отечественных и зарубежных источников, включая статьи, монографии, клинические рекомендации и обзоры по вопросам этиологии, патогенеза, классификации, диагностики и лечения первичных головных болей.

- Обзор данных ВОЗ и крупных эпидемиологических исследований, посвящённых распространённости и социально-экономическому влиянию первичных головных болей.

### **2. Клиническое исследование:**

- Проведение ретроспективного и проспективного анализа медицинских данных пациентов с различными формами первичных головных болей.

- Сбор анамнестических данных, оценка частоты, интенсивности и продолжительности болевых эпизодов, а также факторов, влияющих на течение головной боли.

- Включение в исследование пациентов различного возраста, пола, социального статуса и профессиональной принадлежности для комплексного анализа.

### **3. Методы опроса и анкетирования:**

- Использование стандартизированных опросников для оценки качества жизни, психологического состояния (например, шкалы депрессии и тревожности), а также дневников головной боли для документирования характера и частоты эпизодов.

- Проведение анкетирования пациентов для выявления факторов риска, триггеров и уровня информированности о первичных головных болях.

### **4. Инструментальные методы диагностики:**

- Применение методов нейровизуализации, таких как магнитно-резонансная томография (МРТ) и компьютерная томография (КТ), для исключения вторичных причин головной боли и подтверждения диагноза ПГБ.

- Проведение электроэнцефалографии (ЭЭГ) и доплерографии сосудов головы для оценки функционального состояния нервной и сосудистой систем у пациентов с головными болями.

### **5. Статистический анализ данных:**

- Проведение количественного и качественного анализа собранных данных с использованием статистических методов (например, t-теста, дисперсионного анализа, корреляционного анализа) для выявления взаимосвязей между различными параметрами головной боли и факторами риска.

- Использование программного обеспечения (например, SPSS, R) для обработки данных и проведения статистической обработки результатов исследования.

#### 6. Экономический анализ:

- Оценка экономических затрат, связанных с лечением первичных головных болей, включая прямые и косвенные затраты (медицинские расходы, потеря трудоспособности, отсутствие на рабочем месте).

- Сравнение затрат на лечение и профилактику первичных головных болей с экономическим ущербом от отсутствия адекватного лечения.

#### 7. Метод экспертной оценки:

- Привлечение специалистов в области неврологии, психиатрии и терапии для обсуждения и оценки предложенных рекомендаций по лечению и профилактике первичных головных болей.

- Проведение интервью с экспертами для получения дополнительной информации о практике лечения и профилактики первичных головных болей в условиях Узбекистана.

Материалы исследования включают:

- Медицинские карты и данные обследования пациентов с первичными головными болями, полученные из клинических учреждений.

- Стандартизированные анкеты и опросники, такие как дневники головной боли, шкала качества жизни (SF-36) и опросники по тревоге и депрессии (например, шкала HADS).

- Публикации ВОЗ и международные клинические рекомендации по первичным головным болям, служащие основой для сравнительного анализа и обоснования практических рекомендаций.

Таким образом, использованные методы и материалы обеспечивают комплексный подход к исследованию первичных головных болей, позволяя всесторонне изучить проблему и предложить обоснованные рекомендации для улучшения диагностики, лечения и профилактики этого распространённого заболевания.

## § 2. ГЛАВА 2. ЭТИОЛОГИЯ ПЕРВИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ

### § 2.1 ФАКТОРЫ РИСКА И ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ УСЛОВИЯ

Факторы риска и предрасполагающие условия первичных головных болей (ПГБ) играют ключевую роль в их развитии и течение, определяя степень вероятности возникновения и интенсивность болевых эпизодов. Эти факторы можно разделить на несколько категорий: генетические, биологические, поведенческие и психосоциальные. Их комплексное воздействие создает благоприятные условия для появления таких заболеваний, как мигрень, головная боль напряжения и кластерная головная боль.

#### 1. Генетические факторы

- Наследственная предрасположенность: Установлено, что у людей с семейной историей первичных головных болей, особенно мигрени, вероятность возникновения заболевания выше. Некоторые формы мигрени (например, гемиплегическая мигрень) имеют четко выраженный наследственный компонент.

- Генетические мутации: Определенные генетические изменения связаны с мигренью, включая мутации в генах, отвечающих за функции ионных каналов и нейротрансмиттеров. Эти мутации могут повлиять на возбудимость нейронов и склонность к воспалительным процессам.

#### 2. Биологические факторы

- Пол и гормональные колебания: Женщины страдают мигренью почти в три раза чаще, чем мужчины, что связано с колебаниями гормонов, в частности, эстрогена. Мигрень может усиливаться в периоды менструации, беременности и менопаузы, что подтверждает значимость гормональных факторов.

- Возраст: Первичные головные боли часто начинаются в детском или подростковом возрасте, достигая пика в возрасте 30–40 лет. С возрастом частота приступов может снижаться, однако хронические формы ПГБ встречаются и у пожилых людей.

- Нейрохимические особенности: Уровень серотонина и других нейротрансмиттеров, таких как дофамин и норадреналин, имеет значение в развитии головной боли, особенно мигрени. Дефицит этих веществ может повысить восприимчивость к болевым эпизодам.

#### 3. Поведенческие факторы

- Образ жизни: Нерегулярный режим сна, пропуск приемов пищи, обезвоживание и низкая физическая активность могут провоцировать первичные головные боли. Также имеет значение злоупотребление кофеином и алкогольными напитками.

- Неправильное питание: Некоторые продукты (например, шоколад, алкоголь, продукты с высоким содержанием глутамата натрия и искусственных добавок) могут вызывать головные боли у людей, предрасположенных к ПГБ.

- Физическая нагрузка: Интенсивные физические нагрузки, особенно у людей, не привыкших к регулярной активности, могут вызвать головную боль напряжения или мигрень.

#### 4. Психосоциальные факторы

- Стресс и эмоциональные нагрузки: Хронический стресс, тревожные состояния, депрессия и другие психоэмоциональные нарушения являются значимыми триггерами для первичных головных болей. Психологические нагрузки могут усиливать интенсивность и частоту болевых эпизодов.

- Психологические типы личности: Люди с высокой тревожностью, склонные к перфекционизму и эмоциональной нестабильности, более подвержены мигрени и головной боли напряжения.

- Социальная среда и условия труда: Рабочая нагрузка, продолжительное сидячее положение, недостаток отдыха и социальных контактов могут усугублять течение ПГБ, особенно головной боли напряжения.

#### 5. Экологические и внешние факторы

- Климатические условия: Смена погодных условий, резкие изменения температуры, высокая влажность и сильный ветер могут способствовать возникновению головной боли. Чувствительность к изменениям погоды отмечается у значительного числа пациентов с мигренью.

- Шум и свет: Яркий свет, громкие звуки и резкие запахи также могут провоцировать приступы головной боли, особенно у людей с мигренью.

- Загрязнение окружающей среды: Вдыхание вредных химических веществ, загрязнение воздуха и воздействия токсинов могут усугублять течение ПГБ, влияя на нервную систему.

#### 6. Факторы, связанные с медицинским вмешательством

- Чрезмерное употребление обезболивающих препаратов: Постоянный приём анальгетиков и триптанов может привести к злоупотреблению препаратами, что само по себе вызывает хроническую головную боль (медикаментозную головную боль), особенно у пациентов с мигренью.

- Лекарственные препараты: Некоторые лекарства, такие как гормональные контрацептивы и вазодилататоры, могут способствовать возникновению головной боли у предрасположенных людей.

Таким образом, первичные головные боли развиваются под влиянием множества факторов, от генетики и биохимических процессов до поведения и социально-экологических условий. Понимание факторов риска и предрасполагающих условий помогает формировать эффективные стратегии профилактики и персонализированные подходы к лечению, что является особенно актуальным для повышения качества жизни пациентов и уменьшения частоты болевых эпизодов.

## §.2.1.1 ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

Генетические факторы играют важную роль в развитии первичных головных болей, таких как мигрень, кластерная головная боль и другие формы, и являются ключевыми предрасполагающими условиями, особенно в случаях с ярко выраженной семейной историей. Исследования подтверждают, что предрасположенность к первичным головным болям имеет значимый генетический компонент, хотя точные механизмы наследования и вовлеченные гены до сих пор не полностью изучены.

### 1. Наследственная предрасположенность к мигрени

- Семейный анамнез: Исследования показывают, что наличие мигрени у ближайших родственников значительно увеличивает риск её возникновения. По статистике, если один из родителей страдает мигренью, вероятность развития заболевания у ребенка составляет около 50%, а если оба родителя имеют мигрень, вероятность повышается до 75%.

- Гемиплегическая мигрень: Эта редкая форма мигрени является моногенным заболеванием и наследуется по аутосомно-доминантному типу. Генетические мутации, ассоциированные с гемиплегической мигренью, включают мутации в генах *CACNA1A*, *ATP1A2* и *SCN1A*. Эти гены кодируют ионные каналы и транспортные белки, которые влияют на функции нейронов и проницаемость клеточных мембран, что может приводить к чрезмерной возбудимости нервной системы и предрасположенности к приступам мигрени.

### 2. Гены, связанные с ионными каналами и нейротрансмиттерами

- Ионные каналы: Ионные каналы играют важную роль в генерации и проведении нервных импульсов, и их нарушения связаны с мигренями и другими типами головной боли. Мутации в генах, кодирующих кальциевые и натриевые каналы, могут привести к увеличению возбудимости нейронов. Ген *CACNA1A*, например, кодирует подтип кальциевого канала, нарушение работы которого может провоцировать усиленную нейрональную активность и вызывать мигрень.

- Гены, связанные с метаболизмом серотонина: Серотонин, или 5-гидрокситриптамин (5-НТ), считается одним из ключевых нейротрансмиттеров, регулирующих болевую чувствительность. Ген *HTR2A*, кодирующий серотониновый рецептор 2A, ассоциирован с повышенной чувствительностью к боли и может играть роль в патогенезе мигрени. Мутации в этом гене могут повышать восприимчивость к триггерам мигрени.

### 3. Полиморфизмы генов, влияющие на метаболизм веществ и детоксикацию

- Гены метаболизма триптофана: Генетические вариации, затрагивающие метаболизм триптофана – предшественника серотонина, – могут влиять на уровень серотонина в организме, что способствует развитию мигрени. Например, мутации в генах *TRH1* и *TRH2*, которые кодируют ферменты для

синтеза серотонина, могут изменять чувствительность к болевым стимулам и частоту мигренозных эпизодов.

- Гены, ответственные за детоксикацию: Существуют полиморфизмы в генах, участвующих в процессе детоксикации, таких как ген GSTM1, который участвует в обезвреживании токсинов. Нарушения в этих генах могут повышать чувствительность к внешним триггерам головной боли, например, к химическим веществам и загрязнению окружающей среды.

#### 4. Роль генетической предрасположенности в кластерной головной боли

Кластерная головная боль реже связана с семейной историей, чем мигрень, однако исследования указывают на возможное влияние генетических факторов. В частности, у родственников первой степени родства пациентов с кластерной головной болью риск возникновения этого заболевания выше по сравнению с общей популяцией.

- Генетическая связь с циркадными ритмами: Ген CLOCK, который участвует в регулировании биологических ритмов, также связан с кластерной головной болью. Нарушения в его активности могут способствовать возникновению болей, так как кластерные головные боли часто проявляются в одно и то же время суток.

- Ген POMC: Этот ген кодирует проопиомеланокортин, пептидный гормон, который может играть роль в регуляции болевых и циркадных ритмов. Его полиморфизмы ассоциированы с эпизодической формой кластерной головной боли.

#### 5. Перспективы генетического исследования первичных головных болей

Современные исследования первичных головных болей с применением методов генетического анализа (геномного секвенирования и ассоциативных исследований генома) открывают новые перспективы для изучения генетической предрасположенности к головной боли. Существует потенциал для использования генетической информации для разработки персонализированных подходов к лечению и профилактике, таких как предсказание эффективности различных лекарственных средств.

В заключение, генетические факторы играют значимую роль в патогенезе первичных головных болей, особенно в случае мигрени. Изучение генетических механизмов позволяет лучше понять природу этих заболеваний и разработать эффективные стратегии их диагностики, лечения и профилактики.

## §2.1.2 ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ И СОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ

Экологические и социальные факторы оказывают значительное влияние на возникновение и течение первичных головных болей (ПГБ), таких как мигрень, головная боль напряжения и кластерная головная боль. Эти факторы действуют как потенциальные триггеры, влияя на предрасположенность к заболеваниям и ухудшая состояние пациентов. Условия окружающей среды и социально-

экономический фон могут способствовать возникновению ПГБ, влияя на физическое и психическое состояние человека.

### 1. Экологические факторы

- Климатические условия: Изменения погоды, такие как скачки атмосферного давления, высокая влажность и резкие температурные колебания, могут вызывать приступы головной боли у людей, склонных к мигрени и кластерной головной боли. Исследования показывают, что чувствительность к погодным условиям свойственна многим пациентам с ПГБ.

- Загрязнение воздуха: Высокий уровень загрязнения воздуха, в частности выбросы промышленных предприятий и выхлопные газы автомобилей, приводит к повышенной нагрузке на дыхательную систему и может спровоцировать воспалительные процессы, способствующие головной боли. Вдыхание загрязняющих веществ, таких как диоксид серы, оксид азота и мелкие частицы, также может увеличивать вероятность возникновения мигрени.

- Экспозиция к химическим веществам: Контакт с определёнными химическими веществами, содержащимися в бытовой химии, парфюмерии и промышленных материалах, может служить провоцирующим фактором для головной боли. У чувствительных людей такие вещества, как формальдегид, ацетон, бензол и аммиак, могут вызывать мигрень и головную боль напряжения.

- Шум и свет: Громкие звуки и яркий свет (в том числе мерцающий свет) могут служить триггерами для мигрени. Пациенты часто отмечают, что чрезмерное воздействие шума и света (например, на работе или в общественных местах) усиливает болевые эпизоды.

- Смена часовых поясов и нарушение биологических ритмов: Нарушение сна из-за смены часовых поясов или ночной работы приводит к сбоям в циркадных ритмах, что может способствовать возникновению головной боли, особенно у тех, кто подвержен мигрени и кластерной головной боли.

### 2. Социальные факторы

- Стресс и психоэмоциональное напряжение: Стрессовые ситуации, хроническая усталость и эмоциональное напряжение являются одними из самых распространённых факторов, провоцирующих ПГБ, особенно головную боль напряжения. Социальные условия, такие как высокий уровень ответственности на работе, нестабильность, финансовые трудности и отсутствие поддержки, увеличивают уровень стресса и повышают риск развития головной боли.

- Социально-экономический статус: Исследования показывают, что люди с низким социально-экономическим статусом (НЭС) чаще страдают от головных болей. Это может быть связано с более высоким уровнем хронического стресса, ограниченным доступом к медицинской помощи, менее здоровым образом жизни и повышенной вероятностью работы в неблагоприятных условиях, например, на загрязнённых производствах или в условиях с низкой степенью защиты от стрессов.

- Профессиональная деятельность и условия труда: Люди, работающие в стрессовых или физически интенсивных условиях (например, в офисах с плохой эргономикой, с сильным шумом или при ярком освещении), подвержены риску возникновения ПГБ. Длительное сидячее положение, неправильная осанка, высокая нагрузка на зрение и недостаток регулярных перерывов также могут вызывать головные боли напряжения.

- Образ жизни и привычки:

- Нерегулярный сон: Недостаток сна или, наоборот, его избыток может привести к головной боли. Нерегулярный график сна, ночные смены и частые ночные пробуждения являются известными триггерами мигрени.

- Неправильное питание: Пропуски приёмов пищи, диеты с дефицитом важных микроэлементов и употребление продуктов-триггеров (например, кофеин, алкоголь, шоколад, глутамат натрия) могут вызывать головные боли.

- Злоупотребление кофеином и алкоголем: Переизбыток кофеина или его резкий отказ может вызвать головную боль у склонных к мигрени. Аналогично, употребление алкоголя, особенно красного вина и крепких спиртных напитков, может провоцировать мигрень.

- Культурные и поведенческие нормы: Социальные ожидания и нормы, такие как высокий уровень занятости, трудоголизм, ориентация на успех и социальные связи, могут создавать психоэмоциональные нагрузки, которые влияют на частоту и выраженность ПГБ.

### 3. Социальная поддержка и качество жизни

- Отсутствие социальной поддержки: Недостаток поддержки от семьи, друзей или коллег увеличивает риск возникновения головных болей, особенно у людей, подверженных стрессу. Социальная изоляция и чувство одиночества могут усилить тревожные и депрессивные состояния, которые часто сопутствуют мигрени и головной боли напряжения.

- Качество жизни и удовлетворённость работой: Низкий уровень удовлетворённости жизнью и работой, частые конфликты, неудовлетворённые амбиции и нехватка свободного времени могут увеличивать риск развития головных болей. Напротив, наличие качественной социальной поддержки и гармоничной профессиональной жизни может снизить вероятность возникновения ПГБ.

### Заключение

Экологические и социальные факторы играют важную роль в развитии первичных головных болей, влияя на частоту, интенсивность и продолжительность приступов. Выявление и понимание этих факторов позволяет разработать более точные рекомендации по их контролю и управлению, что способствует улучшению качества жизни пациентов и снижению риска возникновения головной боли.

## § 2.2 ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Психоэмоциональные аспекты являются одними из ключевых этиологических факторов, влияющих на возникновение и течение первичных головных болей (ПГБ), таких как мигрень и головная боль напряжения. Эмоциональное состояние, уровень стресса и особенности личности играют важную роль в механизмах формирования и обострения головной боли, влияя как на физиологические, так и на поведенческие реакции организма. Эти факторы могут выступать как триггеры, усиливая симптомы ПГБ, или как предрасполагающие условия, способствующие возникновению болевых эпизодов.

### 1. Влияние стресса на первичные головные боли

- Хронический стресс: Длительное воздействие стресса является одним из наиболее значимых факторов, провоцирующих первичные головные боли. Хроническое напряжение, вызванное профессиональными, личными или социальными трудностями, приводит к устойчивому повышению уровня кортизола и активации симпатической нервной системы, что может способствовать развитию головных болей, особенно головной боли напряжения.

- Острая стрессовая реакция: Резкие стрессовые ситуации, такие как конфликты, резкие перемены в жизни или травматические события, могут вызвать мигрень или усилить интенсивность уже существующих болей. Острая стрессовая реакция приводит к высвобождению адреналина и других стрессовых гормонов, что в свою очередь увеличивает сосудистую реактивность и возбудимость нервной системы, что является триггером для головной боли.

### 2. Тревожные и депрессивные состояния

- Тревожные расстройства: Пациенты с высоким уровнем тревожности подвержены более высокому риску развития ПГБ, так как тревожные состояния часто сопровождаются физическим и психическим напряжением. Тревожные мысли и переживания увеличивают активность симпатической нервной системы, повышая чувствительность к болевым стимулам и вероятность возникновения мигрени и головной боли напряжения.

- Депрессивные состояния: Депрессия и мигрень часто встречаются у одного и того же пациента, что связано с общей патологической активацией болевых и эмоциональных центров мозга, таких как гипоталамус и лимбическая система. Депрессия приводит к изменению уровня нейротрансмиттеров, таких как серотонин и дофамин, дефицит которых влияет на восприятие боли и повышает риск возникновения болевых эпизодов.

### 3. Личностные особенности и психологические типы

Перфекционизм и высокая требовательность к себе: Люди с перфекционистскими чертами личности и высокой требовательностью к себе более подвержены мигрени и головной боли напряжения, поскольку они

склонны к хроническому стрессу и эмоциональному напряжению, связанному с высокими ожиданиями и неудовольствием достигнутым.

- Эмоциональная лабильность: Люди, склонные к эмоциональной лабильности и повышенной чувствительности к раздражителям, чаще испытывают первичные головные боли. Эмоциональная нестабильность вызывает колебания в уровне нейромедиаторов, что может способствовать болевым реакциям и усилению восприимчивости к стрессовым ситуациям.

- Низкая стрессоустойчивость: У лиц с низкой устойчивостью к стрессу чаще встречаются ПГБ, так как неспособность справляться с внешним давлением и внутренними переживаниями увеличивает психоэмоциональное напряжение и риск возникновения головных болей.

#### 4. Психосоматические механизмы

- Взаимосвязь эмоций и соматического состояния: Эмоциональное состояние напрямую влияет на физиологические процессы в организме, что особенно заметно при хроническом стрессе и тревожных состояниях. Нервное напряжение приводит к спазму мышц (особенно в области шеи и плеч), что может способствовать возникновению головной боли напряжения.

- Гиперактивация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (ГГН): При хроническом стрессе происходит гиперактивация ГГН оси, что приводит к постоянному повышению уровня кортизола. Этот гормональный фон влияет на чувствительность сосудов и болевые рецепторы, способствуя возникновению болевых эпизодов.

#### 5. Психологическая травма и её влияние на головные боли

- Травматические переживания: Пережитый в прошлом стресс или травма (например, потеря близких, насилие или серьёзное заболевание) могут привести к хроническим психосоматическим реакциям, включая головные боли. Эти события оставляют длительные следы в эмоциональной и когнитивной сферах человека, что может способствовать гиперреакции организма на стресс.

- Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР): Люди с ПТСР часто страдают мигренями и другими типами головной боли, так как их психика и нервная система находятся в состоянии постоянной боевой готовности. Постоянное напряжение увеличивает восприимчивость к болевым стимулам.

#### 6. Условия окружающей среды и социальная поддержка

- Отсутствие социальной поддержки: Недостаток поддержки от близких и окружающих людей может усугубить психоэмоциональное состояние человека, приводя к чувству одиночества и повышенной тревожности. Эти состояния увеличивают вероятность возникновения головных болей, особенно у людей, предрасположенных к ПГБ.

- Социальная изоляция и одиночество: Чувство изоляции и недостаток позитивных социальных взаимодействий усиливают предрасположенность к психоэмоциональным расстройствам и головной боли, создавая основу для хронических болевых реакций.

## Заключение

Психоэмоциональные аспекты играют важную роль в этиологии первичных головных болей, особенно у пациентов с мигренью и головной болью напряжения. Хронический стресс, депрессия, тревожные расстройства и низкая стрессоустойчивость способствуют частоте и интенсивности болевых эпизодов. Понимание этих факторов помогает формировать более эффективные программы профилактики и лечения, направленные не только на снятие симптомов, но и на улучшение эмоционального и психологического состояния пациентов.

## §2.3 ВЛИЯНИЕ ОБРАЗА ЖИЗНИ НА РАЗВИТИЕ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Образ жизни является важным фактором, влияющим на возникновение и течение первичных головных болей (ПГБ), таких как мигрень, головная боль напряжения и кластерная головная боль. Нездоровые привычки, режим сна, питание и физическая активность оказывают значительное воздействие на нервную и сосудистую системы, а также на психоэмоциональное состояние, что в свою очередь может способствовать возникновению и усилению головных болей.

### 1. Режим сна

- Недостаток сна: Регулярное недосыпание повышает уровень стресса, увеличивает восприимчивость к болевым стимулам и является частым триггером для мигрени и головной боли напряжения. Недостаток сна нарушает баланс нейротрансмиттеров (в том числе серотонина и дофамина), повышая чувствительность к боли.

- Избыток сна: Слишком долгий сон также может провоцировать головные боли, особенно мигрень. У некоторых людей это связано с резким снижением уровня сахара в крови, вызванным длительным сном без питания.

- Нерегулярный режим сна: Отсутствие постоянного графика сна, сменные рабочие часы и частая смена часовых поясов могут привести к сбоям в циркадных ритмах, что оказывает отрицательное влияние на сосудистую систему и может стать причиной головных болей.

### 2. Питание и гидратация

- Нерегулярное питание: Пропуски приемов пищи и нерегулярное питание приводят к снижению уровня сахара в крови, что может вызвать головную боль напряжения или мигрень. Гипогликемия, возникающая при длительных перерывах между приемами пищи, усиливает активность симпатической нервной системы, вызывая головные боли.

- Продукты-триггеры: Некоторые продукты и напитки могут провоцировать приступы головной боли, особенно у людей, страдающих мигренью. К таким продуктам относятся:

- Шоколад, содержащий фенилэтиламин
- Сыр и продукты, содержащие тирамин
- Алкоголь, особенно красное вино
- Кофеин, при чрезмерном употреблении или резком отказе от него
- Продукты с глутаматом натрия и искусственными добавками.

- Недостаток воды: Обезвоживание является одним из распространённых факторов, провоцирующих головную боль. Недостаток жидкости нарушает водно-солевой баланс и повышает чувствительность к болевым стимулам, что особенно характерно для головной боли напряжения.

### 3. Физическая активность и стресс

- Недостаток физической активности: Малоактивный образ жизни увеличивает риск развития ПГБ, особенно головной боли напряжения. Физическая активность улучшает кровообращение, снижает уровень стресса и способствует выработке эндорфинов, что положительно сказывается на снижении интенсивности и частоты болевых эпизодов.

- Чрезмерная физическая нагрузка: С другой стороны, слишком интенсивная физическая нагрузка, особенно без подготовки, может вызвать головные боли. Это связано с перенапряжением мышц, особенно в области шеи и плеч, что характерно для головной боли напряжения, а также с резкими изменениями в сосудистом тоне, что может провоцировать мигрень.

- Управление стрессом: Стресс является важным фактором для ПГБ. Хроническое напряжение, вызванное отсутствием отдыха, трудоголизмом или личными проблемами, приводит к повышению уровня кортизола и адреналина, что увеличивает чувствительность к боли и может стать триггером для мигрени и головной боли напряжения.

### 4. Вредные привычки

- Курение: Никотин и другие компоненты табачного дыма оказывают негативное влияние на сосудистую систему, вызывая сужение сосудов и увеличивая риск возникновения головной боли. Курение также связано с увеличением частоты кластерной головной боли, так как оказывает воздействие на нейроваскулярные механизмы, вовлечённые в формирование ПГБ.

- Употребление алкоголя: Алкоголь, особенно красное вино и крепкие спиртные напитки, является известным триггером для мигрени и кластерной головной боли. Этанол вызывает расширение сосудов, что может провоцировать приступы мигрени у чувствительных людей. Кроме того, обезвоживание, вызванное употреблением алкоголя, усиливает риск головной боли.

### 5. Режим работы и отдыха

- Перенапряжение и трудоголизм: Чрезмерная загруженность на работе, отсутствие регулярных перерывов и отдых, чрезмерное время за компьютером могут привести к напряжению в области шеи и плеч, что часто вызывает головную боль напряжения. Длительное время работы без перерыва увеличивает риск возникновения ПГБ.

- Профессиональная нагрузка и условия труда: Некоторые профессии, особенно связанные с длительным пребыванием в сидячем положении, воздействием яркого света или громких звуков, могут увеличивать предрасположенность к головной боли. В таких условиях увеличивается нагрузка на глаза, мышцы шеи и плеч, что повышает риск развития головной боли напряжения.

#### 6. Психоэмоциональные аспекты и когнитивное поведение

- Высокие личные требования и перфекционизм: Стремление к достижению высоких результатов, чрезмерная требовательность к себе и недостаток отдыха могут способствовать развитию хронического стресса и напряжения, что усиливает восприимчивость к ПГБ.

- Эмоциональное выгорание: Синдром эмоционального выгорания, связанный с хронической усталостью и отсутствием удовлетворения от жизни или работы, повышает риск возникновения головной боли, особенно у людей, предрасположенных к мигрени и головной боли напряжения.

#### Заключение

Образ жизни играет важную роль в возникновении и течении первичных головных болей. Нездоровые привычки, нерегулярный сон, стресс, курение и неправильное питание создают благоприятные условия для их развития. Понимание роли образа жизни в патогенезе головной боли позволяет разработать эффективные рекомендации по профилактике и лечению ПГБ, направленные на улучшение общего состояния пациента и снижение частоты болевых эпизодов.

## § 3. ГЛАВА 3. ПАТОГЕНЕЗ ПЕРВИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ

### §3.1 НЕЙРОАНАТОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Нейроанатомические аспекты играют важную роль в патогенезе первичных головных болей (ПГБ), таких как мигрень, головная боль напряжения и кластерная головная боль. Эти аспекты связаны с особенностями работы нервной системы, взаимодействием различных структур головного мозга, а также с нарушениями в нейроваскулярных и нейрохимических механизмах. Нейроанатомические особенности патогенеза позволяют понять, почему головные боли возникают под воздействием различных триггеров, и раскрыть механизмы, лежащие в основе болевых синдромов.

#### 1. Роль тройничного нерва и тригеминоваскулярной системы

- Тройничный нерв (*nervus trigeminus*): Тройничный нерв является одной из ключевых анатомических структур, вовлечённых в патогенез ПГБ, особенно мигрени и кластерной головной боли. Этот нерв иннервирует не только лицо, но и оболочки головного мозга и стенки церебральных сосудов, обеспечивая передачу болевых импульсов.

- Тригеминоваскулярная система: При активации тройничного нерва происходит выброс нейропептидов, таких как субстанция P, кальцитонин-ген-связанный пептид (CGRP) и вазоактивный интестинальный пептид (VIP). Эти вещества вызывают вазодилатацию (расширение сосудов) и воспаление сосудистой стенки, что способствует возникновению болевого ощущения. Тригеминоваскулярная система играет центральную роль в формировании боли при мигрени, активируя сосуды головного мозга и мозговые оболочки. Данный механизм действия указан на рисунке №1

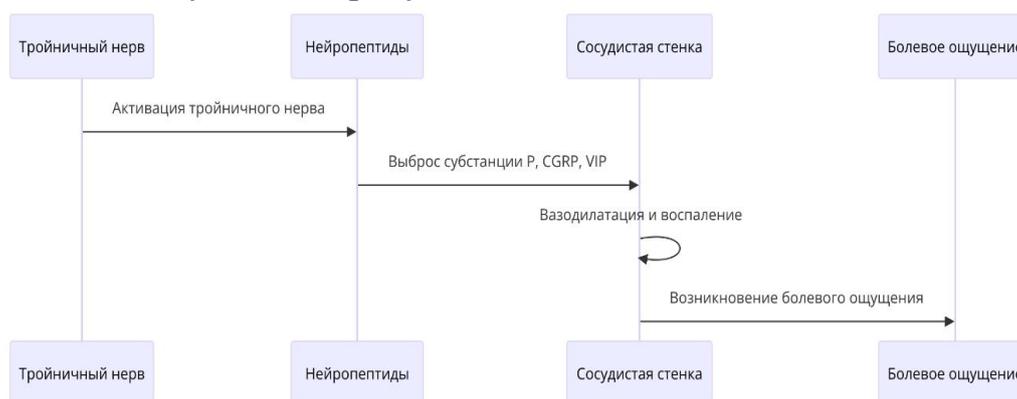


Рисунок №1

#### 2. Гипоталамус и регуляция циркадных ритмов

- Гипоталамус: Гипоталамус – это ключевой центр регуляции многих функций организма, в том числе циркадных ритмов, сна и стресса. Исследования показывают, что гипоталамус активно участвует в патогенезе кластерной головной боли, так как она часто проявляется в одно и то же время суток.

Гипоталамус также играет роль в регуляции боли и сосудистого тонуса, что может провоцировать головные боли при активации.

- Регуляция циркадных ритмов: В кластерной головной боли и мигрени отмечается нарушение циркадных ритмов, регулируемых гипоталамусом. Изменения в активности гипоталамуса могут привести к нарушениям сна и гормонального фона, что способствует возникновению болевых эпизодов. В этом процессе также участвуют структуры, связанные с ритмичной активностью (такие как супрахиазматическое ядро), и уровни мелатонина, которые при сбое могут приводить к боли.

### 3. Ядра шва и серотонинергическая система

- Серотонин и его роль в болевых механизмах: Серотонин (5-НТ) играет ключевую роль в регуляции боли и эмоционального состояния. Серотонинергическая система, включающая ядра шва, участвует в регуляции вазомоторного тонуса сосудов головного мозга, и её дисбаланс может привести к болевым эпизодам. Серотонин участвует в нейротрансмиссии между стволом мозга и корой, а его дефицит или избыток могут вызвать нарушение сосудистого тонуса и усилить восприимчивость к боли.

- Ядра шва: Эти структуры в стволе головного мозга участвуют в регуляции уровня серотонина. При мигрени наблюдается активность ядер шва, что приводит к выбросу серотонина в нейроны тройничного нерва и вызывает вазоконстрикцию и расширение сосудов, что является одной из причин боли. Исследования также показывают, что снижение активности серотонинергической системы может увеличить восприимчивость к болевым стимулам.

### 4. Лимбическая система и эмоциональные аспекты боли

- Лимбическая система: Лимбическая система (включающая гиппокамп, амигдалу и гипоталамус) участвует в регулировании эмоций и стресса, что напрямую связано с восприятием боли. Эта система интегрирует эмоциональные и физические аспекты боли, а её активация может усилить болевые ощущения и повысить восприимчивость к болевым стимулам. Это особенно актуально при головной боли напряжения, которая часто ассоциируется с хроническим стрессом.

- Амигдала и гиппокамп: Эти структуры влияют на болевую чувствительность и усиление болевых ощущений. Амигдала регулирует эмоциональный ответ на боль, в то время как гиппокамп связан с памятью и стрессовыми реакциями, что может усилить восприятие боли, делая её хронической.

### 5. Ствол мозга и ретикулярная формация

- Ретикулярная формация: Ретикулярная формация ствола мозга участвует в регуляции состояния бодрствования и сна, а также в восприятии болевых сигналов. Активность ретикулярной формации влияет на порог болевой

чувствительности, и её нарушения могут стать фактором в патогенезе мигрени и кластерной головной боли.

- Верхнее продольное ядро: Эта структура в ретикулярной формации связана с тройничным нервом и играет роль в передаче болевых сигналов от сосудов и оболочек мозга. Нейроны верхнего продольного ядра также участвуют в регуляции боли и могут быть активированы в периоды болевых эпизодов, что объясняет их участие в формировании головной боли.

#### 6. Нейроваскулярные механизмы

- Взаимодействие между нервной и сосудистой системами: Нейроваскулярные механизмы играют важную роль в патогенезе мигрени, так как воспаление и расширение сосудов в мозговых оболочках и сосудах мозга могут вызвать болевые ощущения. При активации тройничного нерва происходит выброс нейропептидов, вызывающих вазодилатацию и асептическое воспаление.

- Нейрогенное воспаление: При мигрени возникает явление нейрогенного воспаления, которое сопровождается повышением проницаемости сосудов и выделением воспалительных медиаторов, таких как субстанция P и CGRP. Эти процессы приводят к отеку и усилению боли, что является типичным для приступов мигрени.

#### 7. Кортикальные и таламические процессы

- Кортикальные волны депрессии: Одним из возможных механизмов мигрени с аурой является распространённая кортикальная депрессия, при которой происходит временное подавление корковой активности. Эти волны деполяризации распространяются по коре головного мозга и приводят к активации болевых путей, что вызывает головную боль.

- Таламус: Таламус выполняет функцию передачи сенсорных сигналов, включая болевые, от ствола мозга к коре. Его гиперактивность при мигрени и других ПГБ усиливает восприятие боли. Таламические нарушения могут изменить болевую чувствительность, приводя к усиленному восприятию боли, характерному для мигрени и головной боли напряжения.

#### Заключение

Нейроанатомические аспекты патогенеза первичных головных болей включают сложные взаимодействия между тройничным нервом, гипоталамусом, серотонинергической системой, лимбической системой и нейроваскулярными механизмами. Эти структуры и системы играют ключевую роль в возникновении и модуляции болевых ощущений, что делает их центральными элементами в понимании и лечении ПГБ. Исследование нейроанатомических механизмов позволяет разрабатывать более целенаправленные методы терапии, направленные на регулирование активности этих структур, что способствует улучшению качества жизни пациентов с первичными головными болями.

### **§ 3.1.1 РОЛЬ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПЕРВИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ**

Центральная нервная система (ЦНС) играет ключевую роль в патогенезе первичных головных болей (ПГБ), таких как мигрень, головная боль напряжения и кластерная головная боль. Различные структуры и функции ЦНС участвуют в восприятии боли, регулировании сосудистого тонуса и воспалительных процессов, что приводит к возникновению и поддержанию болевого синдрома. Нарушения в работе центральных механизмов болевой модуляции, дисбаланс нейротрансмиттеров и активация специфических нервных центров являются основными аспектами патогенеза ПГБ, которые позволяют понять природу этих заболеваний и разработать эффективные методы их лечения.

#### **1. Важность центральных механизмов болевой модуляции**

- Нисходящие пути контроля боли: Центральная нервная система контролирует и модулирует болевые импульсы с помощью нисходящих путей. Эти пути тормозят или усиливают болевые сигналы, поступающие из периферии в головной мозг, за счёт действия нейромедиаторов, таких как серотонин, норадреналин и дофамин. Нарушение в работе этих систем приводит к гипералгезии (усиленной болевой чувствительности), которая является характерной для первичных головных болей.

- Центры контроля боли: Структуры, такие как таламус, ретикулярная формация, серое вещество вокруг водопровода и ядра шва, играют важную роль в регуляции боли. При ПГБ нарушается нормальная работа этих центров, что приводит к повышению болевой восприимчивости и нарушению механизма торможения болевых сигналов.

#### **2. Дисбаланс нейротрансмиттеров**

- Серотонин: Серотонин играет центральную роль в регуляции сосудистого тонуса и восприятия боли. У пациентов с мигренью и головной болью напряжения часто наблюдаются колебания уровня серотонина в центральной нервной системе, что вызывает сосудистые изменения и повышение болевой чувствительности. Серотонинергические нейроны, которые располагаются в ядрах шва, регулируют болевые сигналы через тройничный нерв, и их дисфункция способствует возникновению болевых приступов.

- Глутамат: Глутамат – это возбуждающий нейротрансмиттер, который участвует в передаче болевых сигналов в ЦНС. Избыток глутамата может привести к повышению нейрональной активности и усилению боли, особенно при мигрени. Исследования показывают, что при мигренозных приступах уровень глутамата в коре мозга повышается, что способствует возникновению кортикальных волн депрессии и болевых ощущений.

- Кальцитонин-ген-связанный пептид (CGRP): CGRP является важным медиатором боли при мигрени. Его уровень повышается во время приступов, что вызывает расширение сосудов и провоцирует болевые ощущения. CGRP-

содержащие нейроны, связываясь с рецепторами в ЦНС, играют ключевую роль в патогенезе мигрени.

### 3. Роль таламуса в обработке болевых сигналов

- Функции таламуса: Таламус является важной структурой для передачи сенсорных сигналов, включая болевые, в кору головного мозга. Нарушение его работы при ПГБ приводит к усилению восприимчивости к болевым стимулам и снижению порога болевой чувствительности.

- Гиперактивность таламуса: У пациентов с мигренью отмечается гиперактивность таламуса, что приводит к повышенному восприятию боли. Таламус усиливает и модулирует болевые сигналы, поступающие из периферии, в зависимости от состояния организма и внешних факторов. При мигрени эти процессы выходят из-под контроля, что приводит к распространению боли в другие области.

### 4. Роль ствола мозга и его структур

- Ядра шва и ретикулярная формация: Эти структуры ствола мозга регулируют уровень серотонина и участвуют в восприятии болевых импульсов. Ядра шва, расположенные в стволе, отвечают за производство серотонина, который модулирует болевые сигналы через тройничный нерв. Нарушение работы ретикулярной формации и ядер шва может вызвать сенситизацию тройничной системы, что приводит к усилению боли.

- Верхнее продольное ядро: Эта структура участвует в передаче болевых сигналов от оболочек мозга и сосудов, иннервируемых тройничным нервом. При мигрени верхнее продольное ядро может становиться гиперчувствительным, что вызывает повышенную реакцию на болевые стимулы и распространение боли.

### 5. Активация лимбической системы и влияние эмоций

- Лимбическая система: Лимбическая система включает структуры, такие как гиппокамп, амигдалу и гипоталамус, которые играют роль в регуляции эмоций и восприятии боли. Эмоциональные факторы, такие как стресс и тревога, усиливают болевые ощущения через активацию лимбической системы. Это особенно заметно при головной боли напряжения, связанной с хроническим стрессом и эмоциональной нагрузкой.

- Гиппокамп и амигдала: Гиппокамп связан с формированием памяти и стрессовой реакцией, а амигдала отвечает за эмоции, в том числе страх и тревогу. Активация этих структур может усилить болевую чувствительность и повысить вероятность возникновения болевых эпизодов.

### 6. Роль кортикальных процессов и кортикальной депрессии

- Кортикальная депрессия: В мигрени с аурой возникает явление кортикальной депрессии, при котором происходит временное снижение активности корковых нейронов. Эта волна деполяризации, распространяясь по коре, вызывает активацию тройничного нерва и приводит к болевым ощущениям. Кортикальная депрессия сопровождается высвобождением

глутамата и других возбуждающих нейротрансмиттеров, что активирует болевые пути.

- Роль лобной коры: Лобная кора участвует в контроле болевых реакций, и её дисфункция может усилить болевые ощущения. У пациентов с мигренью и головной болью напряжения часто отмечают изменения в лобной коре, что указывает на её важную роль в регулировании болевых сигналов.

#### 7. Нейроваскулярное взаимодействие и нейрогенное воспаление

- Нейрогенное воспаление: При мигрени происходит нейрогенное воспаление, в котором центральная нервная система играет ключевую роль. Активация тройничного нерва приводит к выбросу воспалительных медиаторов, таких как субстанция P и CGRP, что вызывает расширение сосудов и воспаление сосудистых стенок. Нейрогенное воспаление в оболочках мозга поддерживается центральной нервной системой и усиливает болевые ощущения.

- Нейроваскулярные связи: ЦНС регулирует тонус сосудов мозга через тройничный нерв и нейропептиды. Взаимодействие между нервной и сосудистой системами при ПГБ приводит к усилению боли и способствует возникновению рецидивов.

#### Заключение

Центральная нервная система играет ключевую роль в патогенезе первичных головных болей, особенно мигрени и головной боли напряжения. Нейротрансмиттерный дисбаланс, активация болевых центров и нейроваскулярные взаимодействия определяют восприятие боли и её интенсивность. Понимание роли ЦНС в развитии и поддержании ПГБ открывает новые перспективы для целенаправленного лечения и профилактики, направленных на модуляцию центральных болевых механизмов и улучшение качества жизни пациентов.

### **§ 3.1.2. ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ НЕРВНОЙ И СОСУДИСТОЙ СИСТЕМ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПЕРВИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ**

Взаимодействие нервной и сосудистой систем играет ключевую роль в патогенезе первичных головных болей (ПГБ), таких как мигрень, кластерная головная боль и головная боль напряжения. Эти два комплекса образуют так называемую нейроваскулярную систему, которая регулирует кровоснабжение мозга, восприимчивость к боли и ответ на различные триггеры. При ПГБ нарушение нормального взаимодействия между нервной и сосудистой системами приводит к возникновению болевого синдрома и усилению воспалительных процессов. Понимание механизма нейроваскулярного взаимодействия помогает раскрыть причины болевых эпизодов и предлагает новые подходы к их лечению.

#### 1. Тригеминоваскулярная система и её роль в болевом ответе

- Тройничный нерв (nervus trigeminus): Тройничный нерв иннервирует оболочки головного мозга и стенки церебральных сосудов. Активация тройничного нерва приводит к высвобождению нейропептидов, таких как кальцитонин-ген-связанный пептид (CGRP), субстанция Р и вазоактивный интестинальный пептид (VIP), которые способствуют расширению сосудов, повышению их проницаемости и развитию воспаления.

- Тригеминоваскулярная система: Эта система включает афферентные волокна тройничного нерва и церебральные сосуды, формируя комплекс, отвечающий за восприятие боли в мозговых оболочках и сосудах. При активации тригеминоваскулярной системы происходит высвобождение нейропептидов, вызывающих вазодилатацию и развитие асептического воспаления, что способствует возникновению болевых ощущений, характерных для мигрени.

## 2. Роль вазодилатации и вазоконстрикции

- Вазодилатация (расширение сосудов): При мигрени и кластерной головной боли происходит расширение сосудов, иннервируемых тройничным нервом, что вызывает механическое воздействие на болевые рецепторы и способствует болевым ощущениям. Вазодилатация вызывает повышение кровотока, которое стимулирует болевые рецепторы в сосудах, что является одним из центральных механизмов боли при мигрени.

- Вазоконстрикция (сужение сосудов): Перед наступлением боли у некоторых пациентов с мигренью может наблюдаться фаза вазоконстрикции, что приводит к снижению кровоснабжения мозга и вызывает симптомы ауры (например, зрительные нарушения). После этого происходит вазодилатация, которая вызывает головную боль. Динамическое изменение тонуса сосудов, связанное с нарушениями в нейроваскулярной системе, играет важную роль в формировании болевого синдрома.

## 3. Нейропептиды и медиаторы боли

- Кальцитонин-ген-связанный пептид (CGRP): CGRP является основным нейропептидом, участвующим в патогенезе мигрени. Он выделяется из волокон тройничного нерва при его активации и вызывает расширение сосудов и воспалительный ответ в мозговых оболочках. Повышение уровня CGRP в крови и спинномозговой жидкости наблюдается во время мигренозного приступа, и его действие приводит к вазодилатации и повышению чувствительности болевых рецепторов.

- Субстанция Р и VIP: Эти нейропептиды также участвуют в воспалительном процессе, вызывая повышенную проницаемость сосудов и провоцируя нейрогенное воспаление. Субстанция Р усиливает болевой ответ и способствует воспалению сосудистых стенок, тогда как вазоактивный интестинальный пептид (VIP) усиливает расширение сосудов и усиливает воспалительный ответ, поддерживая боль.

## 4. Нейрогенное воспаление

- Механизм нейрогенного воспаления: При активации тройничного нерва происходит выброс нейропептидов, которые провоцируют воспалительную реакцию в стенках сосудов и мозговых оболочках, что называется нейрогенным воспалением. Это воспаление не связано с инфекцией, а обусловлено взаимодействием нервных и сосудистых элементов. Нейрогенное воспаление вызывает отёк, повышенную проницаемость сосудов и чувствительность к боли, что усиливает болевой ответ.

- Влияние на мозговые оболочки: Нейрогенное воспаление особенно затрагивает твёрдую мозговую оболочку, иннервируемую тройничным нервом. Воспаление вызывает отёк и усиление болевых ощущений, что является важным фактором в патогенезе мигрени. Усиление воспалительного ответа поддерживает длительность и интенсивность боли.

#### 5. Роль гипоталамуса и циркадных ритмов в сосудистой реакции

- Гипоталамус: Гипоталамус участвует в регуляции циркадных ритмов, а также имеет связи с тригеминоваскулярной системой. При кластерной головной боли гипоталамус активируется, что вызывает усиление боли и вазодилатацию сосудов. Исследования показывают, что активность гипоталамуса влияет на чувствительность сосудов к боли и регулирование их тонуса.

- Циркадные ритмы: При кластерной головной боли нарушения циркадных ритмов приводят к активации гипоталамуса и запуску болевого приступа. Такие пациенты часто испытывают болевые эпизоды в одно и то же время суток, что связано с ритмичной активностью сосудов и их повышенной чувствительностью к нейрогенным стимулам.

#### 6. Центральная сенситизация и гиперчувствительность сосудов

- Центральная сенситизация: Длительная активация тригеминоваскулярной системы может привести к центральной сенситизации, когда ЦНС становится более чувствительной к болевым стимулам. Это приводит к тому, что даже небольшое расширение сосудов или минимальная стимуляция нервных волокон вызывает сильный болевой ответ, что характерно для хронической мигрени.

- Гиперчувствительность сосудов: При мигрени и кластерной головной боли сосуды становятся более восприимчивыми к триггерам, таким как стресс, изменения температуры, определённые продукты и запахи. Эта гиперчувствительность обусловлена нарушением взаимодействия между нервной и сосудистой системами и способствует частым болевым эпизодам.

#### 7. Взаимодействие между ЦНС и сосудистой системой в управлении болевым ответом

- Нисходящие тормозящие системы: ЦНС обладает механизмами, которые подавляют боль за счёт активации тормозящих путей и выброса нейромедиаторов (например, серотонин, норадреналин). Нарушение этой системы приводит к снижению способности контролировать боль и к повышенной чувствительности сосудов к болевым стимулам.

- Кортикальные механизмы: Кортикальные структуры мозга, такие как лобная и теменная кора, участвуют в управлении болевыми ответами, регулируя реакцию сосудов на триггеры. При мигрени и других ПГБ кортикальные механизмы могут быть нарушены, что приводит к усилению боли и более частым эпизодам.

#### Заключение

Взаимодействие нервной и сосудистой систем лежит в основе патогенеза первичных головных болей. Нейроваскулярная система регулирует тонус сосудов и болевую чувствительность, а её нарушения приводят к вазодилатации, воспалению и повышению болевого ответа. Понимание этих механизмов открывает возможности для разработки целенаправленных методов терапии, направленных на нормализацию взаимодействия между нервной и сосудистой системами, что может значительно снизить частоту и интенсивность болевых эпизодов у пациентов с первичными головными болями.

### §3.2 МЕХАНИЗМЫ БОЛИ ПРИ МИГРЕНИ

Мигрень – это сложное неврологическое заболевание, основным симптомом которого является интенсивная пульсирующая боль, часто сопровождаемая тошнотой, рвотой и повышенной чувствительностью к свету и звуку. Механизмы боли при мигрени включают взаимодействие центральных и периферических процессов, а также нейроваскулярные и нейрохимические факторы, способствующие возникновению болевого синдрома. Современные исследования показывают, что патогенез мигрени связан с активацией тригеминоваскулярной системы, нейрогенным воспалением и нарушением центральных механизмов модуляции боли.

#### 1. Тригеминоваскулярная система

- Роль тройничного нерва: Центральным элементом патогенеза мигрени является активация тройничного нерва, который иннервирует оболочки головного мозга и стенки церебральных сосудов. При приступе мигрени нервные волокна тройничного нерва активируются и высвобождают болевые нейромедиаторы, вызывая болевой ответ. Тройничный нерв служит основным проводником боли, обеспечивая передачу болевых сигналов из периферических структур в центральные отделы головного мозга.

- Тригеминоваскулярная система: Включает в себя афферентные волокна тройничного нерва и мозговые сосуды. Активация тригеминоваскулярной системы приводит к выбросу нейропептидов, таких как кальцитонин-ген-связанный пептид (CGRP) и субстанция P, которые вызывают расширение сосудов и развитие воспалительной реакции, способствующей усилению боли.

#### 2. Нейроваскулярные механизмы и вазодилатация

- Вазодилатация: При мигрени наблюдается расширение кровеносных сосудов в головном мозге и его оболочках, что оказывает давление на болевые

рецепторы, расположенные в стенках сосудов, вызывая пульсирующую боль. Это расширение является следствием выброса нейропептидов, таких как CGRP, который усиливает сосудистую реактивность и приводит к повышению чувствительности к боли.

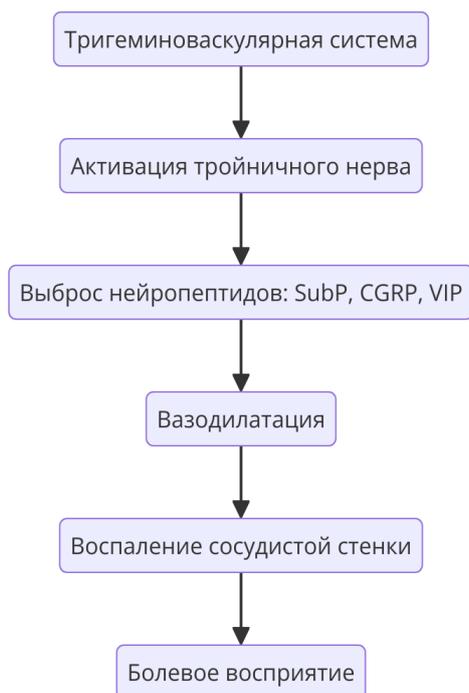
- Кальцитонин-ген-связанный пептид (CGRP): CGRP является важным медиатором боли при мигрени. Этот нейропептид выделяется из нервных окончаний тройничного нерва и вызывает выраженную вазодилатацию, воспаление сосудов и повышенную болевую чувствительность. Повышенные уровни CGRP наблюдаются в крови во время мигренозных атак, и его блокирование с помощью препаратов позволяет снизить болевые ощущения.

### 3. Нейрогенное воспаление

- Механизм нейрогенного воспаления: Активация тройничного нерва запускает нейрогенное воспаление, при котором происходит выброс нейропептидов (CGRP, субстанция P, вазоактивный интестинальный пептид – VIP), вызывающих воспалительный ответ в стенках мозговых сосудов и твёрдой мозговой оболочке. Это воспаление сопровождается повышением проницаемости сосудов, отёком и активацией болевых рецепторов, что способствует поддержанию и усилению боли при мигрени.

- Асептическое воспаление: В отличие от инфекционного воспаления, нейрогенное воспаление не связано с инфекцией. Оно поддерживается выбросом воспалительных медиаторов, которые усиливают болевую чувствительность и увеличивают продолжительность мигренозной атаки. Воспаление поддерживает высокую степень активации болевых рецепторов, что делает мигрень длительной и интенсивной.

Обобщение 3 типов патогенеза указано в рисунке №2



**Рисунок №2**

#### 4. Центральная сенситизация и гипералгезия

- Центральная сенситизация: При продолжительной мигренозной атаке развивается центральная сенситизация, при которой нейроны центральной нервной системы становятся более чувствительными к болевым стимулам. Это состояние сопровождается снижением болевого порога, из-за чего даже слабые стимулы вызывают сильную боль. Центральная сенситизация объясняет, почему мигрень сопровождается чувствительностью к свету, звукам и запахам (аллодинией).

- Гипералгезия: Это состояние, при котором повышается болевая чувствительность. При мигрени гипералгезия распространяется на различные отделы мозга, усиливая восприятие боли даже при минимальных раздражениях. Гипералгезия обусловлена нарушением тормозных механизмов ЦНС и гиперактивностью болевых путей, что приводит к усилению боли при мигренозных приступах.

#### 5. Кортикальная депрессия и аура

- Кортикальная депрессия: В мигрени с аурой важную роль играет кортикальная депрессия, которая представляет собой временное снижение электрической активности корковых нейронов. Кортикальная депрессия распространяется по коре головного мозга и вызывает специфические симптомы ауры, такие как зрительные или сенсорные нарушения. Эта деполяризация активирует тройничный нерв и запускает нейроваскулярные механизмы боли.

- Связь с нейроваскулярными процессами: Волны деполяризации, связанные с кортикальной депрессией, вызывают выброс глутамата и других возбуждающих нейротрансмиттеров, которые активируют болевые пути и сосуды мозга, что приводит к развитию мигренозной боли. Кортикальная депрессия также может способствовать активации тригеминоваскулярной системы и последующему воспалению.

#### 6. Дисбаланс нейротрансмиттеров

- Серотонин: Серотонин играет ключевую роль в регуляции сосудистого тонуса и болевой чувствительности. При мигренозной атаке наблюдаются колебания уровня серотонина, что вызывает вазодилатацию сосудов и изменение болевой чувствительности. Дефицит серотонина в определённых отделах мозга способствует активации тройничного нерва и развитию боли.

- Глутамат: Глутамат является возбуждающим нейротрансмиттером, и его повышенные уровни приводят к гиперактивности корковых нейронов и повышению болевой чувствительности. При мигренозных приступах повышается уровень глутамата в коре, что способствует развитию кортикальной депрессии и усилению боли.

#### 7. Роль гипоталамуса и циркадных ритмов

- Гипоталамус: Гипоталамус регулирует циркадные ритмы и связан с тригеминоваскулярной системой, влияя на частоту и интенсивность

мигренозных атак. Нарушение циркадных ритмов и сбой в работе гипоталамуса могут способствовать приступам мигрени, что объясняет, почему у многих пациентов мигрень начинается в определённое время суток или недели.

- Циркадные ритмы: Пациенты с мигренью часто имеют повышенную чувствительность к изменению режима сна, что также связано с работой гипоталамуса. Нарушение циркадных ритмов вызывает сбой в регуляции сосудистого тонуса и нейромедиаторов, что может служить триггером для мигрени.

#### 8. Генетическая предрасположенность

Наследственные факторы: Генетическая предрасположенность играет важную роль в возникновении мигрени. Исследования показывают, что у пациентов с мигренью и их родственников существует определённая предрасположенность к гиперреактивности нервной системы и сосудистым реакциям, что повышает вероятность возникновения болевых эпизодов. В частности, у некоторых пациентов выявлены мутации в генах, связанных с функцией ионных каналов и нейротрансмиттеров.

Мутации в генах: Некоторые формы мигрени, такие как гемиплегическая мигрень, ассоциированы с мутациями в генах, контролируемых ионными каналами, что влияет на возбудимость нейронов и восприимчивость к болевым стимулам. Эти генетические особенности объясняют, почему мигрень может быть семейным заболеванием.

#### Заключение

Механизмы боли при мигрени включают активацию тригеминоvascularной системы, нейроваскулярные и нейрохимические процессы, нейrogenное воспаление, а также нарушение центральной модуляции боли. Взаимодействие между нервной и сосудистой системами, колебания нейромедиаторов и генетическая предрасположенность создают комплексный патогенез мигренозной боли, что объясняет её хронический и интенсивный характер. Понимание этих механизмов открывает возможности для целенаправленного лечения и профилактики мигрени, направленных на уменьшение боли и улучшение качества жизни пациентов.

### **§ 3.3 МЕХАНИЗМЫ БОЛИ ПРИ ТЕНЗИОННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ**

Тензионная головная боль (ТГБ) – наиболее распространённая форма первичной головной боли, характеризующаяся двусторонней, сжимающей или давящей болью, которая обычно не сопровождается тошнотой или другими сопутствующими симптомами мигрени. Основными механизмами боли при ТГБ являются мышечное напряжение, сенситизация центральной нервной системы (ЦНС) и нарушение восприятия боли. В отличие от мигрени, ТГБ не связана с ярко выраженными нейроваскулярными и нейрохимическими изменениями,

однако хронический стресс, мышечный гипертонус и сенситизация играют решающую роль в её патогенезе.

### 1. Мышечное напряжение и миофасциальная боль

- Роль мышечного напряжения: Основным механизмом боли при ТГБ считается чрезмерное напряжение мышц головы, шеи и плечевого пояса. Длительное статическое напряжение этих мышц (например, при сидячей работе или неправильной осанке) приводит к формированию триггерных точек и усилению болевых импульсов, которые передаются в центральную нервную систему.

- Миофасциальная боль: При ТГБ в области головы и шеи образуются триггерные точки, которые вызывают локальные болевые ощущения и провоцируют рефлекторное напряжение мышц. Боль может распространяться от этих точек к окружающим тканям, создавая ощущение "сдавливающей" или "сжимающей" боли. Постоянное напряжение вызывает ишемию (недостаток кровоснабжения) в мышечных волокнах, что усиливает болевой эффект.

### 2. Центральная сенситизация

- Центральная сенситизация: У пациентов с хронической ТГБ развивается центральная сенситизация, которая приводит к повышенной чувствительности ЦНС к болевым стимулам. Это состояние характеризуется снижением болевого порога, из-за чего даже слабые болевые стимулы воспринимаются как сильные. Центральная сенситизация при ТГБ также вызывает длительное сохранение болевого синдрома даже после устранения причины боли.

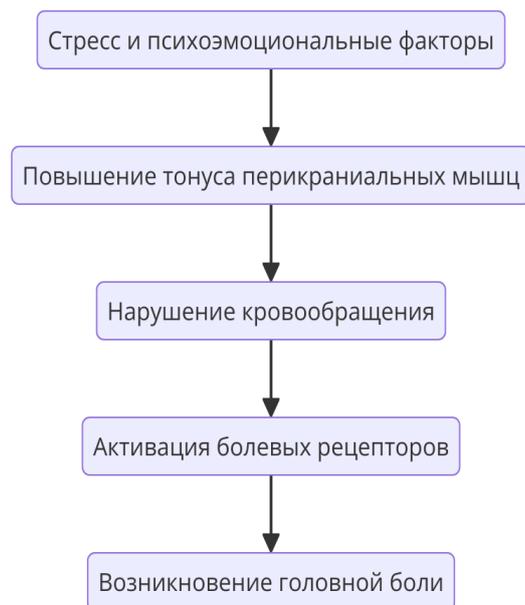
- Нейрональная пластичность: Центральная сенситизация приводит к изменениям в синапсах и повышению активности нейронов, отвечающих за передачу болевых сигналов. Это повышает восприимчивость к боли и усиливает болевые ощущения при минимальных стимулах. Нейрональные изменения делают боль более интенсивной и стойкой даже при небольшом мышечном напряжении.

### 3. Нарушение периферической ноцицепции

Активизация периферических болевых рецепторов: Длительное мышечное напряжение и ишемия активируют периферические болевые рецепторы (ноцицепторы) в области головы, шеи и плеч. Эти рецепторы чувствительны к механическим стимулам (например, напряжению, сдавливанию) и химическим веществам, высвобождающимся в результате ишемии.

- Высвобождение медиаторов боли: Длительное мышечное напряжение вызывает высвобождение болевых медиаторов, таких как простагландины и субстанция P, которые активируют ноцицепторы и усиливают передачу болевых импульсов в ЦНС. Эти медиаторы повышают чувствительность ноцицепторов и приводят к усилению боли при ТГБ.

Обобщение первых трёх механизмов тензионной головной боли указаны на рисунке №3



**Рисунок №3**

#### 4. Дефицит эндорфинов и нарушение болевого контроля

- Эндорфины и система естественного обезболивания: У пациентов с хронической ТГБ наблюдается снижение уровня эндорфинов – природных анальгетиков, вырабатываемых ЦНС. Эндорфины играют важную роль в регуляции болевых сигналов, и их дефицит снижает способность организма к естественному обезболиванию, усиливая болевые ощущения.

- Нарушение нисходящих тормозящих путей: Нисходящие пути, подавляющие болевые сигналы, играют важную роль в контроле боли. При хронической ТГБ нарушается работа этих путей, что приводит к снижению способности мозга подавлять болевые сигналы, поступающие из периферических тканей. Это состояние делает боль более устойчивой и восприимчивой к внешним стимулам.

#### 5. Психоэмоциональные факторы и их роль в формировании боли

- Хронический стресс и тревожные состояния: Стресс является важным фактором риска для ТГБ. Психоэмоциональное напряжение вызывает повышение уровня кортизола и активирует симпатическую нервную систему, что приводит к мышечному напряжению в области головы и шеи. Это напряжение, в свою очередь, провоцирует появление боли.

- Тревожные и депрессивные состояния: Пациенты с ТГБ часто испытывают тревожные и депрессивные симптомы, которые усиливают восприимчивость к боли. Эти состояния приводят к повышенной активности лимбической системы, усиливают восприятие боли и способствуют развитию центральной сенситизации.

#### 6. Нарушение регуляции серотонина и других нейротрансмиттеров

- Серотонин: Серотонин играет ключевую роль в регуляции боли и настроения. Низкий уровень серотонина приводит к повышенной

чувствительности болевых рецепторов, что может способствовать болевым эпизодам при ТГБ. Недостаток серотонина связан с нарушением тормозящих механизмов, что делает боль более интенсивной и длительной.

- Норадреналин и дофамин: Низкие уровни норадреналина и дофамина также способствуют болевым реакциям и снижают стрессоустойчивость, что может усилить проявления ТГБ. Эти нейротрансмиттеры играют важную роль в поддержании психоэмоционального состояния и в контроле болевых ощущений, и их дефицит делает организм более восприимчивым к боли.

7. Влияние периферической и центральной сенситизации на распространение боли

- Распространение боли: Периферическая сенситизация (усиление чувствительности ноцицепторов в периферических тканях) в сочетании с центральной сенситизацией приводит к тому, что боль при ТГБ может распространяться на более широкие области головы, шеи и плеч. Это объясняет двусторонний характер боли, характерный для ТГБ.

- Феномен аллодинии: При длительном течении ТГБ может возникать аллодиния – повышенная чувствительность к обычным стимулам, таким как прикосновение или лёгкое давление. Аллодиния обусловлена центральной сенситизацией и свидетельствует о хроническом характере боли.

8. Генетические и предрасполагающие факторы

- Наследственная предрасположенность: Существует некоторая генетическая предрасположенность к развитию ТГБ, хотя её роль менее выражена, чем при мигрени. Наследуемые особенности реакции на стресс и болевые сигналы могут способствовать развитию ТГБ у отдельных индивидов.

- Особенности строения и работы ЦНС: У некоторых людей ЦНС более восприимчива к внешним стимулам и склонна к сенситизации, что может стать предрасполагающим фактором для хронической ТГБ. Это связано с индивидуальными особенностями реакции нервной системы на стресс и болевые стимулы.

Заключение

Механизмы боли при тензионной головной боли включают мышечное напряжение, активацию болевых рецепторов, центральную и периферическую сенситизацию, а также психоэмоциональные факторы, такие как стресс и тревожность. Патогенез ТГБ представляет собой сложное взаимодействие этих факторов, в результате чего развивается хроническая, двусторонняя, сжимающая боль. Понимание этих механизмов помогает в разработке методов лечения, направленных на снижение мышечного напряжения, устранение центральной сенситизации и улучшение психоэмоционального состояния, что способствует облегчению симптомов и улучшению качества жизни пациентов с тензионной головной болью.

### §3.4 ПАТОГЕНЕЗ КЛАСТЕРНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ

Кластерная головная боль (КГБ) – это интенсивная, односторонняя головная боль, характеризующаяся эпизодическими приступами боли в области глаза или виска, часто сопровождающаяся слезотечением, покраснением глаза и заложенностью носа. КГБ отличается уникальным циклическим течением, при котором периоды обострений чередуются с ремиссиями. Патогенез КГБ включает нейроваскулярные, нейрогенные и гормональные механизмы, с участием гипоталамуса, тройничного нерва и других структур головного мозга, регулирующих болевые и циркадные ритмы.

#### 1. Роль гипоталамуса в патогенезе кластерных головных болей

- Гипоталамус как центр регуляции циркадных ритмов: Гипоталамус играет ключевую роль в регуляции циркадных ритмов, и его нарушение является одной из основных причин циклического характера КГБ. Гипоталамус отвечает за выработку и регуляцию гормонов, влияющих на сосудистый тонус, и участвует в поддержании регулярного режима сна и бодрствования, что объясняет, почему приступы кластерных головных болей часто возникают в одно и то же время суток.

- Активность гипоталамуса при КГБ: Исследования с использованием нейровизуализации (например, ПЭТ и МРТ) показали повышенную активность гипоталамуса во время приступов кластерной головной боли. Гипоталамус инициирует болевые импульсы через воздействие на тройничный нерв, активируя воспалительные и сосудистые механизмы, которые приводят к боли и симптомам, связанным с активацией симпатической нервной системы.

#### 2. Активация тройничного нерва и тригеминоваскулярной системы

- Роль тройничного нерва: Тройничный нерв является центральной структурой, участвующей в патогенезе КГБ. При приступе КГБ тройничный нерв активируется и вызывает выброс нейропептидов, таких как кальцитонин-ген-связанный пептид (CGRP) и субстанция P, которые способствуют вазодилатации и воспалению, усиливая болевые ощущения.

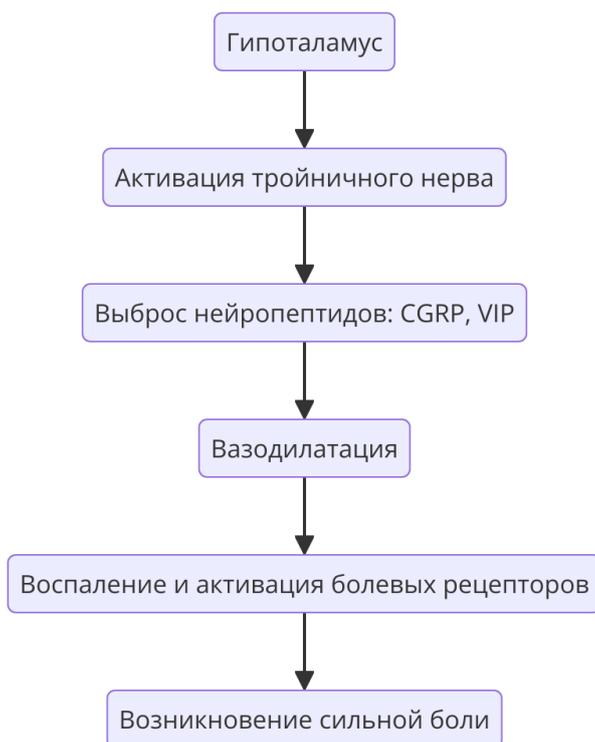
- Тригеминоваскулярная система: Эта система включает афферентные волокна тройничного нерва, иннервирующие сосуды и оболочки головного мозга. При активации тригеминоваскулярной системы происходит вазодилатация и нейрогенное воспаление, что вызывает боль и сопутствующие симптомы, такие как покраснение глаза и слезотечение. Эти механизмы объясняют выраженную интенсивность и односторонний характер боли при КГБ.

#### 3. Вазодилатация и нейрогенное воспаление

- Вазодилатация: При КГБ происходит расширение кровеносных сосудов в области лица и головы, иннервируемых тройничным нервом. Это расширение оказывает давление на болевые рецепторы, расположенные в стенках сосудов, что вызывает интенсивные болевые ощущения. Вазодилатация также является

причиной характерных для КГБ симптомов, таких как заложенность носа и покраснение глаз.

- **Нейрогенное воспаление:** Активация тройничного нерва вызывает выброс нейропептидов, таких как CGRP, субстанция Р и вазоактивный интестинальный пептид (VIP), которые приводят к воспалительному ответу. Это воспаление не связано с инфекцией, но сопровождается отёком и повышенной проницаемостью сосудов, что усиливает болевой ответ. Нейрогенное воспаление поддерживает длительность и интенсивность боли при КГБ. Обобщение первых трёх патогенетических этапов указаны на рисунке №4



**Рисунок №4**

#### 4. Гормональные и нейротрансмиттерные изменения

- **Мелатонин:** Гипоталамус контролирует выработку мелатонина – гормона, регулирующего сон и циркадные ритмы. У пациентов с КГБ уровень мелатонина часто снижен, что может приводить к нарушению режима сна и повышенной восприимчивости к болевым стимулам. Дефицит мелатонина может объяснять склонность к ночным приступам и сезонный характер КГБ.

- **Кортизол:** Исследования показывают, что у пациентов с КГБ наблюдаются изменения уровня кортизола, который также регулируется гипоталамусом. Высокий уровень кортизола может усилить восприимчивость к стрессу и болевым стимулам, что способствует возникновению приступов КГБ в периоды повышенной нагрузки и эмоционального напряжения.

#### 5. Центральная сенситизация и болевая гиперреактивность

**Центральная сенситизация:** При хроническом течении КГБ развивается центральная сенситизация, когда центральная нервная система становится более

чувствительной к болевым стимулам. Это состояние снижает болевой порог и приводит к усиленному восприятию боли даже при слабых раздражителях. Центральная сенситизация также объясняет, почему при КГБ может возникать аллодиния – боль в ответ на обычные стимулы.

- Гиперактивность болевых путей: Нарушения в передаче болевых сигналов и модуляции боли приводят к повышенной болевой чувствительности у пациентов с КГБ. Эти изменения вызывают гиперреакцию на триггеры, такие как изменения погоды или употребление алкоголя, что часто приводит к началу болевого приступа.

#### 6. Влияние симпатической и парасимпатической нервных систем

- Активация симпатической нервной системы: Приступ КГБ сопровождается активацией симпатической нервной системы, что приводит к таким симптомам, как покраснение лица, потливость и заложенность носа. Симпатическая активность также способствует вазодилатации, что вызывает усиление боли.

- Активация парасимпатической нервной системы: Парасимпатическая активация вызывает слезотечение, отёчность и покраснение глаза на стороне боли. Эти симптомы являются характерными признаками КГБ и возникают из-за активации парасимпатических волокон, иннервирующих лицо и глаза, в ответ на активность гипоталамуса и тройничного нерва.

#### 7. Генетическая предрасположенность

- Наследственные факторы: У пациентов с КГБ выявлена генетическая предрасположенность к этому заболеванию. Семейный анамнез КГБ может повышать риск возникновения заболевания у ближайших родственников. Генетические мутации, влияющие на работу гипоталамуса и тригеминоvascularной системы, могут способствовать возникновению КГБ.

- Гены, связанные с циркадными ритмами: Некоторые гены, отвечающие за регуляцию циркадных ритмов и выработку мелатонина, играют важную роль в предрасположенности к КГБ. Например, мутации в генах CLOCK и PER, которые регулируют биологические ритмы, могут привести к нарушению циркадных ритмов и повышенной восприимчивости к болевым стимулам.

#### Заключение

Патогенез кластерных головных болей представляет собой сложное взаимодействие нейрогенных, нейроваскулярных, гормональных и генетических механизмов. Гипоталамус, тройничный нерв и тригеминоvascularная система играют ключевую роль в формировании боли и сопутствующих симптомов, таких как покраснение глаза, слезотечение и заложенность носа. Циркадные ритмы, гормональные изменения и центральная сенситизация способствуют развитию болевого синдрома и определяют цикличность приступов КГБ. Понимание этих механизмов открывает возможности для разработки целенаправленных методов лечения, которые могут помочь снизить частоту и

интенсивность приступов и улучшить качество жизни пациентов с кластерными головными болями.

### **§ 3.5 НОВЕЙШИЕ ДАННЫЕ О ПАТОГЕНЕЗЕ ТРИГЕМИНАЛЬНЫХ АВТОНОМНЫХ ЦЕФАЛГИЙ**

Тригеминальные автономные цефалгии (ТАЦ) – это группа первичных головных болей, характеризующихся односторонней интенсивной болью в области лица и головы, сопровождающейся вегетативными симптомами, такими как слезотечение, покраснение глаза и заложенность носа. В эту группу входят такие формы, как кластерная головная боль, пароксизмальная гемикрания и гемикрания континуа. Новейшие данные о патогенезе ТАЦ предполагают, что болезнь связана с дисфункцией гипоталамуса, активацией тригеминоваскулярной системы, центральной сенситизацией и участием специфических нейропептидов и ионных каналов.

#### **1. Гипоталамус и циркадные ритмы**

- Роль гипоталамуса: Гипоталамус играет центральную роль в патогенезе тригеминальных автономных цефалгий. Современные нейровизуализационные исследования (МРТ и ПЭТ) показывают активацию гипоталамуса во время приступов ТАЦ, особенно при кластерной головной боли. Гипоталамус отвечает за регуляцию циркадных ритмов, и нарушение его работы связано с циклическостью и регулярностью болевых эпизодов, типичной для ТАЦ.

- Циркадные ритмы и сезонные паттерны: Дисфункция гипоталамуса может приводить к нарушению циркадных ритмов и сезонной периодичности приступов, характерной для ТАЦ, особенно для кластерной головной боли. Снижение уровня мелатонина и изменение секреции кортизола также поддерживают этот циклический характер. Нарушения циркадных ритмов повышают чувствительность к триггерам и способствуют возникновению приступов в одно и то же время суток или в определённое время года.

#### **2. Активация тригеминоваскулярной системы и роль тройничного нерва**

- Тройничный нерв и болевой ответ: Тройничный нерв играет основную роль в возникновении болевого синдрома при ТАЦ. Активация тройничного нерва вызывает высвобождение нейропептидов, таких как кальцитонин-ген-связанный пептид (CGRP), субстанция P и вазоактивный интестинальный пептид (VIP), которые провоцируют вазодилатацию и нейрогенное воспаление. Это приводит к сильной боли, сопровождающейся вегетативными симптомами, такими как слезотечение и покраснение глаза.

- Нейроваскулярное взаимодействие: Новейшие исследования показывают, что активация тригеминоваскулярной системы приводит к вазодилатации сосудов, иннервируемых тройничным нервом, что вызывает сильную боль и вызывает местный воспалительный процесс. Нейропептиды, такие как CGRP и VIP, играют ключевую роль в этом процессе и являются

основными мишенями для новых препаратов, разрабатываемых для лечения ТАЦ.

### 3. Центральная сенситизация и аллодиния

- Центральная сенситизация: При хронических формах ТАЦ может развиваться центральная сенситизация, при которой нервная система становится более чувствительной к болевым стимулам. Это состояние снижает болевой порог, что делает боль интенсивной и продолжительной даже при слабых стимулах. Центральная сенситизация объясняет, почему у пациентов с ТАЦ часто наблюдается гиперчувствительность к свету, звукам и прикосновениям.

- Аллодиния: В последние годы аллодиния (боль в ответ на обычно неболевые раздражители) признана как частый симптом при ТАЦ. Аллодиния возникает в результате центральной сенситизации и делает пациентов более чувствительными к обычным стимулам, усиливая интенсивность болевых эпизодов и снижая качество жизни.

### 4. Нейропептиды и их роль в патогенезе

- Кальцитонин-ген-связанный пептид (CGRP): CGRP является одним из ключевых нейропептидов, участвующих в патогенезе ТАЦ. Повышение уровня CGRP приводит к расширению сосудов и воспалению, что усиливает боль и вегетативные симптомы, такие как покраснение глаз и слезотечение. Новые препараты, блокирующие CGRP, показали эффективность в снижении интенсивности и частоты приступов ТАЦ.

- Вазоактивный интестинальный пептид (VIP): VIP также играет роль в воспалении и расширении сосудов, что способствует развитию болевого синдрома и вегетативных симптомов при ТАЦ. VIP-модуляторы рассматриваются в качестве потенциальных терапевтических мишеней для новых методов лечения.

### 5. Роль ионных каналов и генетическая предрасположенность

- Ионные каналы: В последние годы исследование ионных каналов, таких как натриевые и кальциевые каналы, проливает свет на патогенез ТАЦ. Мутации в генах, кодирующих ионные каналы, могут приводить к гипервозбудимости нервных волокон и повышению болевой чувствительности. Эти данные помогают объяснить генетическую предрасположенность к ТАЦ и дают перспективу для разработки новых медикаментозных стратегий.

- Генетические факторы: Генетические исследования показывают, что у пациентов с ТАЦ может быть наследственная предрасположенность. Семейные случаи ТАЦ предполагают влияние генов, участвующих в регуляции гипоталамуса, тригеминоvascularной системы и циркадных ритмов. Эти генетические особенности могут повышать риск развития ТАЦ и усиливать реакцию на болевые и вегетативные триггеры.

### 6. Влияние психоэмоциональных факторов

- Стресс и тревожные состояния: Психоэмоциональные факторы, такие как хронический стресс и тревожность, признаны важными триггерами для ТАЦ.

Эти состояния усиливают активность гипоталамуса и симпатической нервной системы, что может вызвать или усилить приступы боли. Эмоциональная нагрузка усиливает восприятие боли и способствует развитию хронических форм ТАЦ.

- Депрессия: Депрессивные состояния часто сопровождают пациентов с ТАЦ, что может объясняться нарушениями нейротрансмиттерных систем, таких как серотонинергическая и дофаминергическая системы. Это приводит к снижению порога боли и увеличению частоты приступов.

#### 7. Новейшие подходы к изучению патогенеза и терапии

- Таргетные препараты: В последние годы разрабатываются препараты, нацеленные на специфические нейропептиды, такие как CGRP и VIP, что помогает снизить частоту и интенсивность приступов. CGRP-антитела и другие модуляторы нейропептидов показывают хорошие результаты в уменьшении симптомов и являются перспективными для лечения ТАЦ.

- Глубокая стимуляция мозга: Стимуляция гипоталамуса и других отделов мозга с помощью глубоких нейростимуляторов также изучается как потенциальный метод лечения для пациентов с устойчивыми к медикаментозной терапии формами ТАЦ. Этот подход позволяет регулировать активность гипоталамуса и снижать интенсивность болевых приступов.

#### Заключение

Новейшие данные о патогенезе тригеминальных автономных цефалгий указывают на важную роль гипоталамуса, тригеминоваскулярной системы, нейропептидов и ионных каналов. Дисфункция гипоталамуса, нарушения циркадных ритмов, центральная сенситизация и активация тройничного нерва составляют основу патогенеза ТАЦ, вызывая сильную боль и вегетативные симптомы. Психоэмоциональные факторы и генетическая предрасположенность также играют значимую роль, усиливая восприимчивость к боли и триггерам. Современные методы лечения, направленные на блокировку CGRP и VIP, а также глубокая стимуляция мозга, открывают новые возможности для эффективной терапии пациентов с тригеминальными автономными цефалгиями.

## §4 ГЛАВА 4. КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРВИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ

### §4.1 СОВРЕМЕННАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРВИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ (ICHD-3)

Современная классификация первичных головных болей, представленная в третьем издании Международной классификации головных болей (International Classification of Headache Disorders – ICHD-3), разработана Международным обществом по изучению головной боли. ICHD-3 предоставляет чёткие критерии для диагностики и описания различных типов головной боли, деля их на первичные, вторичные головные боли и другие формы. Первичные головные боли составляют отдельную группу, где головная боль выступает как основной и зачастую единственный симптом заболевания, не связанный с органическими изменениями в головном мозге или других органах.

Основные категории первичных головных болей по классификации ICHD-3

Классификация первичных головных болей по ICHD-3 включает четыре основные категории, каждая из которых имеет свои подтипы и диагностические критерии:

1. Мигрень
2. Головная боль напряжения (тензионная головная боль)
3. Кластерная головная боль и другие тригеминальные автономные цефалгии (ТАЦ)
4. Другие первичные головные боли

#### 1. Мигрень

Мигрень – это интенсивная головная боль, которая может сопровождаться аурой, тошнотой, повышенной чувствительностью к свету и звукам. В ICHD-3 мигрень делится на несколько подтипов:

- Мигрень без ауры: Характеризуется приступами умеренной или сильной пульсирующей боли, обычно односторонней, которая длится от 4 до 72 часов и сопровождается тошнотой, рвотой, фото- и фонофобией. Этот тип мигрени составляет большинство случаев.

- Мигрень с аурой: Сопровождается временными неврологическими симптомами (аурой), такими как зрительные, сенсорные или речевые нарушения, которые предшествуют приступу боли. Аура длится от 5 до 60 минут и может включать вспышки света, нарушение зрения, онемение или слабость конечностей.

- Хроническая мигрень: Характеризуется частыми приступами мигрени ( $\geq 15$  дней в месяц в течение более 3 месяцев). Встречается у пациентов с длительным анамнезом мигрени и часто приводит к снижению качества жизни.

- Менструальная мигрень: Приступы мигрени, связанные с менструальным циклом, возникающие преимущественно за 2 дня до начала менструации и в течение первых 3 дней цикла.

## 2. Головная боль напряжения (тензионная головная боль)

Головная боль напряжения (ТГБ) – это наиболее распространённый тип головной боли, который обычно проявляется как сдавливающая или давящая двусторонняя боль без ярко выраженных сопутствующих симптомов. Основные подтипы ТГБ:

- Эпизодическая головная боль напряжения, нечастая: Возникает реже одного раза в месяц и связана с эпизодами физического или психоэмоционального напряжения. Боль обычно длится от 30 минут до нескольких часов.

- Эпизодическая головная боль напряжения, частая: Возникает от 1 до 14 дней в месяц и связана с регулярными факторами напряжения. Боль может сохраняться на протяжении длительного времени, но имеет меньшую интенсивность, чем при мигрени.

- Хроническая головная боль напряжения: Характеризуется болевыми эпизодами, возникающими  $\geq 15$  дней в месяц, длится на протяжении более 3 месяцев и сопровождается выраженной сенситизацией к болевым стимулам. Боль носит постоянный характер и может существенно влиять на качество жизни пациента.

## 3. Кластерная головная боль и другие тригеминальные автономные цефалгии (ТАЦ)

Кластерная головная боль и другие тригеминальные автономные цефалгии (ТАЦ) представляют собой группу первичных головных болей, сопровождающихся односторонней болью и выраженными вегетативными симптомами (слезотечение, покраснение глаза, заложенность носа). Основные подтипы ТАЦ:

- Кластерная головная боль: Характеризуется интенсивными, жгучими приступами односторонней боли в области глаза или виска, которые возникают сериями (кластерами) и длятся от 15 до 180 минут. Приступы могут возникать несколько раз в день, часто в одно и то же время суток. Периоды обострения могут чередоваться с ремиссиями, иногда на месяцы или годы.

- Пароксизмальная гемикрания: Похожие на кластерные головные боли, но с более короткими эпизодами (от 2 до 30 минут) и большей частотой (до 10 раз в день). Характерной особенностью является хороший ответ на лечение индометацином.

- Гемикрания континуа: Постоянная односторонняя головная боль с периодическими обострениями, сопровождающаяся вегетативными симптомами. Боль имеет монотонный, непрерывный характер и также хорошо поддается лечению индометацином.

- SUNCT и SUNA: Краткосрочные односторонние головные боли с вегетативными симптомами, при которых боль длится всего несколько секунд или минут, но может повторяться до сотен раз в день. Отличаются по наличию или отсутствию слезотечения и конъюнктивальной инъекции (покраснения глаза).

#### 4. Другие первичные головные боли

Эта категория включает менее распространённые виды первичных головных болей, которые имеют особые клинические характеристики и не подходят под классификацию мигрени, ТГБ или ТАЦ. Основные типы:

- Головная боль, вызванная кашлем: Кратковременные болевые эпизоды, которые возникают вследствие кашля, чихания или других видов физического напряжения.

- Головная боль при физическом напряжении: Болевые эпизоды, возникающие при физической активности или интенсивных нагрузках, обычно проходят после прекращения активности.

- Головная боль, вызванная холодным воздействием: Боль, возникающая при воздействии холода, например, при употреблении холодных продуктов или вдыхании холодного воздуха.

- Гипническая головная боль: Встречается преимущественно у пожилых людей, проявляется как двусторонняя боль, которая возникает во время сна и пробуждает пациента, что привело к названию "будильниковая" головная боль.

- Новый ежедневный персистирующий тип головной боли (NDPH): Внезапное начало постоянной головной боли, которая продолжается каждый день и сохраняется более 3 месяцев. Этот тип головной боли обычно не имеет явных триггеров и устойчив к стандартному лечению.

#### Заключение

Современная классификация первичных головных болей по ICHD-3 позволяет чётко разграничивать различные виды головной боли и диагностировать их в соответствии с международными критериями. Эта система помогает врачам ставить точные диагнозы и подбирать эффективные стратегии лечения, учитывая клинические особенности и особенности течения каждого вида головной боли.

## § 4.2 МИГРЕНЬ (ПОДТИПЫ И ФОРМЫ)

Мигрень – это одно из наиболее распространённых и изнурительных неврологических заболеваний, характеризующееся приступами односторонней пульсирующей боли, часто сопровождаемой тошнотой, рвотой, фото- и фонофобией. В соответствии с Международной классификацией головных болей (ICHD-3), мигрень подразделяется на несколько подтипов и форм, которые различаются по клиническим особенностям и диагностическим критериям. Рассмотрим основные формы и подтипы мигрени.

## 1. Мигрень без ауры

Мигрень без ауры – это наиболее распространённый тип мигрени, составляющий около 70-80% всех случаев мигрени. Основные характеристики этого типа включают приступы умеренной или сильной пульсирующей боли, обычно односторонней, которые могут длиться от 4 до 72 часов. Диагностические критерии мигрени без ауры включают:

- Интенсивная пульсирующая боль: Часто односторонняя, хотя может переходить с одной стороны на другую.
- Сопутствующие симптомы: Тошнота, рвота, фотофобия и фонофобия.
- Провоцирующие факторы: Усталость, стресс, гормональные изменения, определённые продукты питания и изменения сна.

## 2. Мигрень с аурой

Мигрень с аурой характеризуется наличием временных неврологических симптомов, известных как аура, которые предшествуют или сопровождают головную боль. Аура может включать зрительные, сенсорные и речевые нарушения, и её симптомы обычно развиваются постепенно в течение 5-20 минут и продолжаются не более часа. Подтипы мигрени с аурой включают:

- Типичная аура: Включает зрительные симптомы (например, вспышки света, "зигзагообразные" линии, темные пятна), сенсорные нарушения (онемение, покалывание), а также речевые нарушения. Типичная аура не сопровождается двигательными симптомами.

- Мигрень с удлинённой аурой: В этом случае аура может длиться более 60 минут, но менее 24 часов. Это состояние требует исключения других неврологических заболеваний, таких как инсульт.

- Сложные виды ауры:

- Базилярная мигрень (Мигрень с аурой стволового мозга): Характеризуется симптомами, такими как двоение в глазах, головокружение, звон в ушах и нарушение координации. Боль в этом случае обусловлена дисфункцией ствола мозга и может быть двусторонней.

- Гемиплегическая мигрень: Временный паралич одной стороны тела, схожий с симптомами инсульта. Этот тип мигрени может быть как спорадическим (случайным), так и наследственным, в последнем случае он носит название "семейная гемиплегическая мигрень" и передаётся по аутосомно-доминантному типу.

- Ретинальная мигрень: Включает одностороннюю слепоту или значительное снижение зрения на одном глазу, связанное с мигренозным приступом. После приступа зрение восстанавливается.

## 3. Хроническая мигрень

Хроническая мигрень определяется как мигрень, при которой головные боли возникают 15 или более дней в месяц на протяжении не менее 3 месяцев, при этом как минимум 8 из этих дней имеют мигренозные характеристики. Хроническая мигрень часто развивается у пациентов с длительным анамнезом

эпизодической мигрени и может быть связана с частым использованием анальгетиков, что приводит к медикаментозно-индуцированной головной боли.

- Симптомы: Частые, длительные и интенсивные мигренозные приступы, которые значительно снижают качество жизни.

- Лечение: Хроническая мигрень требует комплексного подхода, включающего медикаментозное лечение (антидепрессанты, противосудорожные препараты, ботулотоксин), немедикаментозные методы (психотерапия, изменение образа жизни) и предотвращение злоупотребления обезболивающими средствами.

#### 4. Менструальная мигрень

Менструальная мигрень – это форма мигрени, связанная с гормональными изменениями, происходящими во время менструального цикла. Приступы возникают за 2 дня до начала менструации и в течение первых 3 дней цикла, что связано с колебаниями уровня эстрогена. Различают два типа менструальной мигрени:

- Чисто менструальная мигрень: Приступы происходят только в период менструации и не возникают в другое время месяца.

- Менструально-ассоциированная мигрень: Приступы случаются как в период менструации, так и в другие дни месяца.

Менструальная мигрень часто более болезненна и устойчива к лечению, чем другие типы мигрени.

#### 5. Мигрень при злоупотреблении обезболивающими средствами (медикаментозно-индуцированная мигрень)

Этот тип мигрени возникает в результате чрезмерного и длительного использования обезболивающих препаратов, что приводит к формированию зависимости и снижению эффективности лекарств. Приём анальгетиков чаще 10-15 раз в месяц может привести к ухудшению мигренозных симптомов и развитию хронической формы головной боли.

- Особенности: Мигрень становится устойчивой и частой, когда больной регулярно принимает анальгетики, триптаны или другие препараты, что усугубляет головные боли.

- Лечение: Включает отмену или снижение дозировки обезболивающих препаратов, а также переход на профилактическое лечение мигрени для предотвращения приступов.

#### 6. Варианты ауры без головной боли (мигренозная аура без головной боли)

Мигренозная аура без головной боли, также известная как "немая мигрень", характеризуется типичными симптомами ауры (например, зрительными нарушениями), но без последующего приступа головной боли. Этот тип мигрени чаще встречается у людей пожилого возраста и может быть ошибочно принят за транзиторную ишемическую атаку (ТИА) или инсульт.

- Симптомы: Зрительные или сенсорные симптомы, такие как светящиеся точки, зигзагообразные линии, вспышки света или онемение, которые исчезают через 20-30 минут.

- Диагностика: Важно исключить другие причины, такие как сосудистые заболевания, с помощью дополнительных исследований.

#### 7. Редкие формы мигрени

Существуют также редкие формы мигрени, которые имеют специфические клинические проявления:

- Абдоминальная мигрень: Чаще всего встречается у детей и подростков, характеризуется рецидивирующими болями в животе, которые могут сопровождаться тошнотой и рвотой. Абдоминальная мигрень может являться предвестником классической мигрени во взрослом возрасте.

- Церебральная мигрень (Инфаркт мигрени): При редких случаях мигренозной ауры без обратного восстановления, может возникать церебральный инфаркт, вызванный продолжительным сосудистым спазмом. Эта форма требует немедленного медицинского вмешательства и дифференциальной диагностики.

#### Заключение

Классификация мигрени по подтипам и формам в соответствии с ICHD-3 позволяет клиницистам более точно диагностировать тип мигрени, что особенно важно для выбора эффективного лечения. Каждый подтип имеет свои характерные особенности и критерии диагностики, что способствует лучшему пониманию природы мигрени и обеспечивает возможность для более целенаправленной и персонализированной терапии.

### **§ 4.3 ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ (ТЕНЗИОННАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ)**

Головная боль напряжения (тензионная головная боль, ТГБ) является наиболее распространённым видом первичной головной боли и характеризуется тупой, двусторонней, давящей или сжимающей болью, обычно умеренной интенсивности. Этот тип головной боли часто связан с мышечным напряжением и психоэмоциональными факторами, такими как стресс. Классификация головной боли напряжения, представленная в Международной классификации головных болей (ICHD-3), подразделяет ТГБ на подтипы в зависимости от частоты приступов и продолжительности болевых эпизодов.

#### **ОСНОВНЫЕ ПОДТИПЫ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ**

В зависимости от частоты и продолжительности болевых эпизодов, головная боль напряжения делится на три основных подтипа:

1. Эпизодическая головная боль напряжения, нечастая
2. Эпизодическая головная боль напряжения, частая

### 3. Хроническая головная боль напряжения

Каждый подтип имеет свои диагностические критерии, частоту возникновения и клинические особенности.

#### 1. Эпизодическая головная боль напряжения, нечастая

Эпизодическая нечастая головная боль напряжения (редкая форма ТГБ) характеризуется редкими приступами головной боли, которые не имеют выраженного влияния на качество жизни пациента. Этот подтип ТГБ встречается чаще всего, и симптомы, как правило, купируются без применения серьёзного медикаментозного лечения.

- Частота приступов: Приступы возникают менее чем один раз в месяц, то есть не более 12 дней в год.

- Характер боли: Боль обычно носит умеренный, двусторонний характер, с давящей или сжимающей природой, без пульсации. Боль не усиливается при физической активности.

- Сопутствующие симптомы: Обычно отсутствуют. Тошнота и светобоязнь нехарактерны, хотя возможны лёгкие фото- или фонофобия.

- Продолжительность: От 30 минут до нескольких часов.

Эпизодическая нечастая ТГБ чаще всего связана с острым стрессом, физическим или эмоциональным напряжением и, как правило, не приводит к значительным ограничениям в повседневной жизни.

#### 2. Эпизодическая головная боль напряжения, частая

Эпизодическая частая головная боль напряжения характеризуется более регулярными приступами, которые могут влиять на повседневную деятельность и качество жизни. Этот подтип ТГБ встречается реже, чем нечастая форма, но является более выраженным по клинической картине.

- Частота приступов: От 1 до 14 дней в месяц, но менее 15 дней в месяц, в среднем на протяжении не менее трёх месяцев.

- Характер боли: Боль умеренной интенсивности, обычно двусторонняя, с давящей или сжимающей природой, без пульсирующего компонента. Боль не усиливается при физической активности, но может вызвать лёгкий дискомфорт.

- Сопутствующие симптомы: В большинстве случаев фото- и фонофобия не выражены, но возможны в лёгкой форме. Тошнота отсутствует.

- Продолжительность: Боль длится от 30 минут до нескольких часов, но может сохраняться в течение всего дня.

Эпизодическая частая ТГБ часто связана с хроническим стрессом, повышенным физическим или умственным напряжением. Эта форма ТГБ требует более внимательного подхода к лечению и профилактике.

### 3. Хроническая головная боль напряжения

Хроническая головная боль напряжения – это наиболее тяжёлая форма ТГБ, при которой боль становится практически постоянной и значительно снижает качество жизни пациента. Хроническая ТГБ связана с центральной

сенситизацией и часто сопровождается психоэмоциональными нарушениями, такими как тревога и депрессия.

- Частота приступов: Боль возникает 15 или более дней в месяц, в среднем более 3 месяцев ( $\geq 180$  дней в год).

- Характер боли: Боль постоянная, сдавливающая или сжимающая, умеренной или низкой интенсивности, обычно двусторонняя. Пульсация отсутствует, боль не усиливается при физической активности.

- Сопутствующие симптомы: Фото- и фонофобия могут присутствовать, но в лёгкой форме. Обычно тошнота отсутствует, что отличает хроническую ТГБ от мигрени.

- Продолжительность: Хроническая ТГБ может продолжаться весь день, с небольшими изменениями интенсивности.

Хроническая ТГБ требует комплексного подхода к лечению, включающего как медикаментозное лечение, так и немедикаментозные методы, такие как поведенческая терапия, релаксация и физиотерапия.

#### Другие формы и особенности головной боли напряжения

Помимо основных подтипов, существуют особые формы ТГБ, которые могут рассматриваться в зависимости от патогенетических механизмов и внешних факторов:

- Головная боль напряжения, связанная с мышечным напряжением: Связана с повышенным мышечным тонусом в области шеи и головы, например, при длительной работе за компьютером, неудобной позе или напряжении в результате физической активности. Мышечный спазм вызывает ишемию и активирует периферические ноцицепторы, усиливая болевые ощущения.

- Психоэмоциональная ТГБ: Этот подтип ТГБ вызывается психоэмоциональными факторами, такими как стресс, тревожность, депрессия. Психоэмоциональные состояния снижают болевой порог, усиливая восприятие боли, и часто приводят к хронической форме ТГБ.

#### Клинические особенности головной боли напряжения

- Интенсивность боли: Обычно ТГБ имеет умеренную или низкую интенсивность, что отличает её от мигрени, где боль бывает более выраженной и сопровождается значительными сопутствующими симптомами.

- Локализация: ТГБ обычно двусторонняя, охватывает лоб, виски и затылочную область. Боль может быть описана как "сдавливающая" или "обручающая", охватывающая голову, как "шлем".

- Отсутствие усугубления при физической активности: Боль при ТГБ не усиливается при физической нагрузке, что является важным диагностическим признаком, отличающим её от мигрени.

#### Дифференциальная диагностика ТГБ и мигрени

Дифференцировать ТГБ и мигрень важно для правильного выбора лечения, поскольку данные виды головной боли требуют разных терапевтических подходов. В отличие от мигрени, ТГБ обычно не

сопровождается тошнотой, рвотой и выраженной фото- и фонофобией. Кроме того, боль при ТГБ носит менее интенсивный характер и не усиливается при физической активности.

#### Заключение

Классификация головной боли напряжения по ICHD-3 на подтипы – нечастая эпизодическая, частая эпизодическая и хроническая – позволяет более точно диагностировать и понимать природу ТГБ, что способствует выбору наиболее эффективной стратегии лечения. Каждый подтип имеет свои особенности и требует индивидуального подхода, включая изменения образа жизни, поведенческую терапию и, при необходимости, медикаментозное лечение для улучшения качества жизни пациентов.

### **§ 4.4 КЛАСТЕРНАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ И ДРУГИЕ ТРИГЕМИНАЛЬНЫЕ АВТОНОМНЫЕ ЦЕФАЛГИИ.**

Кластерная головная боль и другие тригеминальные автономные цефалгии (ТАЦ) представляют собой группу первичных головных болей, характеризующихся односторонней интенсивной болью в области лица или головы, часто с проявлением вегетативных симптомов, таких как слезотечение, заложенность носа, покраснение глаза и потоотделение. Эти формы головной боли сопровождаются активацией тригеминоваскулярной системы и автономной нервной системы, что и вызывает характерные симптомы. Международная классификация головных болей (ICHD-3) подразделяет тригеминальные автономные цефалгии на несколько подтипов, каждый из которых имеет свои диагностические критерии и клинические особенности.

#### Основные подтипы тригеминальных автономных цефалгий

1. Кластерная головная боль
2. Пароксизмальная гемикрания
3. Гемикрания континуа
4. SUNCT и SUNA

Каждый из этих подтипов характеризуется различными частотой, продолжительностью и интенсивностью болевых приступов, а также специфическими вегетативными симптомами.

#### 1. Кластерная головная боль

Кластерная головная боль – это самая тяжёлая и интенсивная форма первичных головных болей. Она проявляется приступами резкой, жгучей, односторонней боли в области глаза или виска, часто сопровождающейся выраженными вегетативными симптомами.

- Частота приступов: Приступы могут возникать от одного до восьми раз в сутки в период обострения. Часто они повторяются в одно и то же время суток, например, ночью.

- Продолжительность: Болевой эпизод длится от 15 до 180 минут. Приступы могут происходить в течение нескольких недель или месяцев (так называемые кластеры), после чего наступает ремиссия.

- Характер боли: Боль односторонняя, интенсивная, описывается как жгучая, колющая или разрывающая. Локализуется вокруг глаза, виска, может отдавать в челюсть.

- Сопутствующие симптомы: Слезотечение, покраснение глаза, заложенность носа, отёчность и потливость лица, сужение зрачка, опущение века.

- Типы кластерной головной боли:

- Эпизодическая кластерная головная боль: Болевые эпизоды длятся от одной недели до одного года, но за ними следует ремиссия не менее трёх месяцев.

- Хроническая кластерная головная боль: Болевые эпизоды происходят более года без ремиссии или с ремиссией менее трёх месяцев.

## 2. Пароксизмальная гемикрания

Пароксизмальная гемикрания – это форма тригеминальной автономной цефалгии, похожая на кластерную головную боль, но с более короткими и частыми приступами. Характерной особенностью пароксизмальной гемикрании является её хороший ответ на индометацин.

- Частота приступов: Приступы могут возникать до 10–40 раз в сутки.

- Продолжительность: Болевой эпизод длится от 2 до 30 минут.

- Характер боли: Односторонняя, жгучая или колющая боль, локализованная вокруг глаза, виска, может отдавать в верхнюю часть лица и головы.

- Сопутствующие симптомы: Слезотечение, покраснение глаза, заложенность носа, отёчность лица, как и при кластерной головной боли.

- Типы пароксизмальной гемикрании:

- Эпизодическая пароксизмальная гемикрания: Периоды боли продолжаются не более нескольких месяцев, чередуясь с ремиссиями.

- Хроническая пароксизмальная гемикрания: Постоянные приступы без длительных ремиссий или с очень короткими ремиссиями.

## 3. Гемикрания континуа

Гемикрания континуа – это хроническая односторонняя головная боль с непрерывным болевым фоном, перемежающаяся усилениями боли. Характерной особенностью гемикрании континуа также является хороший ответ на индометацин.

- Частота приступов: Боль постоянная, но может обостряться несколько раз в день.

- Продолжительность: Боль носит постоянный характер, без ремиссий, с эпизодами усиления, которые могут длиться от нескольких минут до нескольких часов.

- Характер боли: Боль умеренной интенсивности, односторонняя, жгучая или давящая, с эпизодами резкой, интенсивной боли.

- Сопутствующие симптомы: Во время обострений наблюдаются слезотечение, покраснение глаза, заложенность носа, отёчность лица. Боль всегда локализуется на одной стороне.

- Типы: Гемикрания континуа не делится на подтипы, поскольку характер её постоянный и непрерывный.

#### 4. SUNCT и SUNA

SUNCT (кратковременные односторонние невралгические головные боли с конъюнктивальной инъекцией и слезотечением) и SUNA (кратковременные односторонние невралгические боли с автономными симптомами) – это редкие формы ТАЦ, характеризующиеся очень короткими и частыми приступами боли. SUNCT и SUNA отличаются наличием или отсутствием конъюнктивальной инъекции и слезотечения.

- Частота приступов: Приступы могут повторяться до 100 и более раз в сутки.

- Продолжительность: Каждый приступ длится от 1 до 600 секунд (в среднем от 5 до 250 секунд).

- Характер боли: Очень интенсивная, резкая, жгучая или колющая боль в области глаза или виска.

- Сопутствующие симптомы:

- SUNCT: Характеризуется наличием конъюнктивальной инъекции (покраснение глаза) и слезотечения.

- SUNA: Присутствуют автономные симптомы, такие как заложенность носа или отёк, но без слезотечения и покраснения глаза.

SUNCT и SUNA могут быть трудно диагностируемы, поскольку их симптомы пересекаются с другими формами тригеминальных цефалгий и требуют тщательного исключения других причин боли.

Дифференциальные особенности тригеминальных автономных цефалгий

Для дифференциальной диагностики тригеминальных автономных цефалгий важны следующие характеристики:

- Частота и продолжительность приступов: Кластерная головная боль и пароксизмальная гемикрания различаются по длительности болевых эпизодов, а SUNCT и SUNA имеют самые короткие приступы.

- Ответ на индометацин: Пароксизмальная гемикрания и гемикрания континуа дают хороший ответ на индометацин, что является важным диагностическим критерием.

- Сопутствующие симптомы: Все подтипы ТАЦ сопровождаются вегетативными симптомами, но SUNCT и SUNA имеют специфические признаки, такие как конъюнктивальная инъекция и слезотечение.

Заключение

Кластерная головная боль и другие тригеминальные автономные цефалгии представляют собой гетерогенную группу первичных головных болей с различными клиническими особенностями, включая частоту, продолжительность, характер боли и вегетативные симптомы. Классификация этих головных болей по ICHD-3 позволяет клиницистам более точно диагностировать тип головной боли и выбирать адекватное лечение, учитывая индивидуальные особенности каждого подтипа.

#### **§ 4.5 ХРОНИЧЕСКИЕ ПЕРВИЧНЫЕ ГОЛОВНЫЕ БОЛИ.**

Хронические первичные головные боли (ХПГБ) представляют собой группу головных болей, которые возникают часто и продолжаются длительное время, значительно снижая качество жизни пациентов. Согласно классификации Международного общества головных болей (ICHD-3), хронические первичные головные боли определяются как головные боли, возникающие 15 или более дней в месяц на протяжении не менее трёх месяцев. Хронические первичные головные боли могут включать различные подтипы, которые делятся на основе клинических проявлений и причин возникновения.

Основные подтипы хронических первичных головных болей

1. Хроническая мигрень
2. Хроническая головная боль напряжения
3. Новый ежедневный персистирующий тип головной боли (NDPH)
4. Хроническая кластерная головная боль

Каждый подтип имеет свои особенности, частоту возникновения, клинические признаки и критерии диагностики.

1. Хроническая мигрень

Хроническая мигрень характеризуется частыми, интенсивными приступами мигрени, которые могут длиться несколько дней и чередоваться с более лёгкими эпизодами головной боли. Часто встречается у людей с длительным анамнезом эпизодической мигрени, и при развитии хронической формы качество жизни пациентов существенно снижается.

- Частота: Приступы головной боли возникают 15 или более дней в месяц, причём как минимум 8 из них соответствуют диагностическим критериям мигрени.

- Клинические признаки: Хроническая мигрень включает одностороннюю, пульсирующую боль средней или высокой интенсивности, часто сопровождающуюся тошнотой, рвотой, фото- и фонофобией.

- Провоцирующие факторы: Стресс, нарушения сна, гормональные изменения, злоупотребление анальгетиками могут способствовать развитию хронической мигрени.

- Лечение: Хроническая мигрень требует комплексного подхода, включающего профилактическое лечение (ботулотоксин, антидепрессанты,

противосудорожные препараты) и немедикаментозные методы (психотерапия, изменение образа жизни).

## 2. Хроническая головная боль напряжения

Хроническая головная боль напряжения (ХГБН) – это постоянная или почти постоянная головная боль, часто связанная с психоэмоциональным и физическим напряжением. Этот подтип ТГБ связан с центральной сенситизацией и может вызывать стойкий болевой синдром.

- Частота: Боль возникает 15 и более дней в месяц на протяжении как минимум трёх месяцев.

- Клинические признаки: Боль обычно двусторонняя, давящая или сжимающая, умеренной интенсивности, без пульсации и сопутствующих симптомов, таких как тошнота и рвота. Фото- и фонофобия могут присутствовать в лёгкой форме.

- Связь с психоэмоциональными факторами: Хроническая головная боль напряжения часто связана с хроническим стрессом, тревожностью и депрессивными состояниями, которые повышают восприимчивость к боли.

- Лечение: Включает поведенческую терапию, физиотерапию, методы релаксации, а также профилактическое медикаментозное лечение, такое как антидепрессанты.

## 3. Новый ежедневный персистирующий тип головной боли (NDPH)

Новый ежедневный персистирующий тип головной боли (NDPH) – это редкая форма хронической головной боли, которая начинается внезапно и продолжается ежедневно с момента появления. В отличие от других хронических головных болей, NDPH имеет внезапное начало и постоянный характер, что затрудняет его лечение.

- Частота: Головная боль постоянная, ежедневно присутствующая с момента её появления.

- Клинические признаки: Боль может быть как умеренной, так и сильной, двусторонней, имеет сжимающий или давящий характер. Сопутствующие симптомы, такие как тошнота, светобоязнь или фонофобия, обычно отсутствуют или выражены слабо.

- Начало: Характерной особенностью NDPH является резкое, внезапное начало, без постепенного усиления боли. Часто пациенты помнят точную дату, когда боль началась.

- Лечение: Этот подтип головной боли сложно поддаётся лечению. Часто применяется симптоматическая и профилактическая терапия, включающая антидепрессанты, противосудорожные препараты, а также немедикаментозные методы, такие как когнитивно-поведенческая терапия.

## 4. Хроническая кластерная головная боль

Хроническая кластерная головная боль (ХКГБ) – это наиболее интенсивная и болезненная форма первичной головной боли, при которой болевые эпизоды повторяются ежедневно или почти ежедневно на протяжении

длительного времени, без периодов ремиссии или с кратковременными ремиссиями. Хроническая кластерная головная боль встречается редко, но её приступы причиняют сильные страдания пациентам.

- Частота: Болевые эпизоды возникают ежедневно или почти ежедневно на протяжении более одного года. Короткие периоды ремиссии, если они присутствуют, не превышают трёх месяцев.

- Клинические признаки: Боль имеет крайне интенсивный, односторонний характер, локализуется вокруг глаза или виска и сопровождается вегетативными симптомами – слезотечением, заложенностью носа, покраснением глаза и отёчностью лица.

- Провоцирующие факторы: Алкоголь, никотин, стресс и резкие изменения климата могут вызывать приступы.

- Лечение: ХКГБ требует индивидуального подхода к лечению, включая профилактическое применение кальциевых антагонистов, кортикостероидов, лития, а также острые методы купирования приступов, такие как кислородная терапия и триптаны.

Дифференциальные особенности хронических первичных головных болей

Для дифференциальной диагностики хронических первичных головных болей важно учитывать следующие характеристики:

- Частота и продолжительность боли: Хронические головные боли, такие как хроническая мигрень и хроническая головная боль напряжения, требуют разной частоты и длительности приступов для постановки диагноза. NDPH, в отличие от других хронических головных болей, имеет внезапное начало и постоянный характер.

- Клинические признаки: Хроническая мигрень отличается пульсирующей болью, тошнотой, фото- и фонофобией, тогда как хроническая головная боль напряжения характеризуется двусторонней, давящей болью без выраженных сопутствующих симптомов.

- Ответ на лечение: Хронические кластерные головные боли и пароксизмальные формы требуют специфических методов купирования, таких как кислородная терапия и триптаны, тогда как хроническая головная боль напряжения и хроническая мигрень поддаются лечению антидепрессантами и профилактическим лечением.

#### Заключение

Хронические первичные головные боли представляют собой гетерогенную группу заболеваний, каждое из которых требует уникального подхода к лечению и профилактике. Понимание клинических особенностей и подтипов, таких как хроническая мигрень, хроническая головная боль напряжения, NDPH и хроническая кластерная головная боль, помогает врачам более точно диагностировать тип головной боли и выбирать наиболее эффективные методы лечения для каждого пациента, что способствует улучшению качества жизни и снижению частоты болевых эпизодов.

## § 5 ГЛАВА 5. ДИАГНОСТИКА ПЕРВИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ

### §5.1 КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ

Диагностика первичных головных болей базируется на критериях, разработанных Международным обществом головной боли и изложенных в Международной классификации головных болей (ICHD-3). Эти критерии включают чёткие диагностические признаки и характеристики, позволяющие различать различные подтипы первичных головных болей, таких как мигрень, головная боль напряжения, кластерная головная боль и другие тригеминальные автономные цефалгии (ТАЦ). Поскольку первичные головные боли не связаны с органическими заболеваниями, их диагностика основана на клинических проявлениях, анамнезе и исключении других возможных причин боли.

Основные критерии диагностики первичных головных болей

1. Мигрень
2. Головная боль напряжения
3. Кластерная головная боль и другие тригеминальные автономные цефалгии (ТАЦ)
4. Другие первичные головные боли

Для каждого подтипа первичных головных болей существуют чёткие диагностические критерии, включающие характеристики боли, её частоту, продолжительность, интенсивность и сопутствующие симптомы.

1. Диагностические критерии мигрени

Мигрень делится на мигрень без ауры и мигрень с аурой, каждая из которых имеет свои диагностические признаки.

Мигрень без ауры

- Продолжительность: От 4 до 72 часов при отсутствии лечения.
- Характер боли: Боль имеет как минимум два из следующих признаков:
  - Односторонняя локализация.
  - Пульсирующий характер.
  - Умеренная или сильная интенсивность.
  - Усиление при физической активности (например, при ходьбе или подъёме по лестнице).
- Сопутствующие симптомы: По крайней мере один из следующих симптомов:
  - Тошнота и/или рвота.
  - Фотофобия и фонофобия.
- Частота: Минимум пять приступов, соответствующих указанным критериям.

Мигрень с аурой

- Продолжительность ауры: Аура длится от 5 до 60 минут.

- Типы ауры: Зрительные, сенсорные, речевые или моторные нарушения, которые полностью обратимы.

- Симптомы боли: По крайней мере два из следующих признаков:

- Зрительные нарушения (мерцающие точки, зигзагообразные линии).

- Сенсорные нарушения (онемение, покалывание).

- Нарушение речи (дизартрия).

- Связь с болью: Боль возникает во время или в течение 60 минут после окончания ауры.

## 2. Диагностические критерии головной боли напряжения

Головная боль напряжения подразделяется на эпизодическую нечастую, эпизодическую частую и хроническую. Критерии зависят от частоты и продолжительности болевых эпизодов.

Эпизодическая нечастая головная боль напряжения

- Частота: Менее 1 раза в месяц.

- Продолжительность: От 30 минут до 7 дней.

- Характер боли: Два или более из следующих признаков:

- Двусторонняя локализация.

- Сдавливающий, сжимающий характер (не пульсирующий).

- Лёгкая или умеренная интенсивность.

- Боль не усиливается при физической активности.

- Сопутствующие симптомы: Отсутствие тошноты и рвоты. Фото- или фонофобия могут присутствовать, но не оба симптома одновременно.

Эпизодическая частая головная боль напряжения

- Частота: От 1 до 14 дней в месяц на протяжении как минимум трёх месяцев.

- Остальные критерии: Те же, что и для эпизодической нечастой формы.

Хроническая головная боль напряжения

- Частота: Боль возникает 15 или более дней в месяц на протяжении как минимум трёх месяцев.

- Остальные критерии: Те же, что и для эпизодической нечастой формы.

## 3. Диагностические критерии кластерной головной боли и других тригеминальных автономных цефалгий (ТАЦ)

Кластерная головная боль и другие ТАЦ включают такие подтипы, как кластерная головная боль, пароксизмальная гемикрания, гемикрания континуа и SUNCT/SUNA. Каждый подтип имеет свои характерные диагностические признаки.

Кластерная головная боль

- Продолжительность: От 15 до 180 минут.

- Частота: От одного до восьми приступов в сутки.

- Характер боли: Боль имеет все следующие признаки:

- Очень сильная интенсивность.

- Односторонняя локализация, обычно вокруг глаза или виска.

- Жгучий или разрывающий характер.
- Сопутствующие симптомы: Один или несколько из следующих признаков на стороне боли:

- Слезотечение.
- Покраснение глаза.
- Заложенность носа или насморк.
- Опущение века или сужение зрачка (птоз).
- Потливость лица.

#### Пароксизмальная гемикрания

- Продолжительность: От 2 до 30 минут.
- Частота: Частые приступы, до 40 раз в сутки.
- Ответ на индометацин: Боль хорошо поддается лечению индометацином.
- Остальные критерии: Те же, что и для кластерной головной боли.

#### Гемикрания континуа

- Характер боли: Постоянная односторонняя боль с эпизодическими обострениями.
- Ответ на индометацин: Боль полностью купируется индометацином.
- Сопутствующие симптомы: Как и у кластерной головной боли, включая слезотечение, покраснение глаза и заложенность носа.

#### SUNCT и SUNA

- Продолжительность: От 1 до 600 секунд.
- Частота: Многократные приступы, до 100 раз в день.
- Клинические признаки:
  - SUNCT: Наличие конъюнктивальной инъекции и слезотечения.
  - SUNA: Присутствуют автономные симптомы, но без слезотечения.

#### 4. Диагностические критерии других первичных головных болей

Эти виды головной боли включают менее распространенные формы, такие как головная боль, вызванная кашлем, головная боль при физическом напряжении и гипническая головная боль. Основные критерии этих типов головной боли включают:

##### Головная боль, вызванная кашлем

- Продолжительность: Кратковременные эпизоды боли, вызванные кашлем, чиханием или напряжением.
- Характер боли: Резкая, внезапная, сильная боль, часто двусторонняя.

##### Гипническая головная боль

- Частота: Возникает преимущественно у пожилых людей, эпизоды часто возникают ночью и пробуждают пациента.
- Продолжительность: Боль длится от 15 до 180 минут.
- Характер боли: Умеренная или сильная, двусторонняя, часто описываемая как "будильниковая головная боль".

#### Заключение

Критерии диагностики первичных головных болей, разработанные Международным обществом головной боли, позволяют клиницистам точно дифференцировать различные подтипы головной боли на основе клинических признаков, частоты и характера боли, продолжительности приступов и наличия сопутствующих симптомов. Эти критерии играют важную роль в правильной постановке диагноза и выборе адекватного лечения, что способствует улучшению качества жизни пациентов.

## **§ 5.2 ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ**

### **§5.2.1 НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ (МРТ, КТ)**

Нейровизуализация – это ключевой метод диагностики в неврологии, используемый для исключения вторичных причин головной боли, таких как новообразования, аневризмы, структурные аномалии или инфекционные процессы. В диагностике первичных головных болей нейровизуализация (МРТ и КТ) играет важную роль, помогая исключить потенциально опасные состояния и подтвердить диагноз. Хотя первичные головные боли (такие как мигрень, головная боль напряжения и кластерные головные боли) не связаны с видимыми структурными изменениями мозга, МРТ и КТ являются необходимыми при наличии определённых «тревожных» симптомов, чтобы исключить вторичные причины.

Основные методы нейровизуализации при диагностике головной боли

1. Магнитно-резонансная томография (МРТ)
2. Компьютерная томография (КТ)

Каждый из этих методов имеет свои показания, особенности и преимущества, которые зависят от предполагаемой причины головной боли, клинической картины и наличия дополнительных симптомов.

1. Магнитно-резонансная томография (МРТ)

Магнитно-резонансная томография (МРТ) – это метод нейровизуализации, который использует магнитное поле и радиочастотные импульсы для получения детализированных изображений структур головного мозга. МРТ особенно полезна при диагностике заболеваний мягких тканей и сосудов головного мозга, а также в случаях, когда требуется высокая детализация изображения.

Показания для проведения МРТ при головной боли

МРТ назначается пациентам с головной болью при наличии следующих показаний:

- "Тревожные" симптомы (симптомы тревоги):
- Внезапная, "громоподобная" головная боль (сильная, резкая боль).
- Прогрессирующая интенсивность и частота боли.
- Изменение характера головной боли.
- Головная боль, усиливающаяся при физических нагрузках, кашле, чихании.

- Наличие очаговой неврологической симптоматики (онемение, слабость в конечностях, нарушение зрения).

- Головная боль у пациентов старше 50 лет, особенно с впервые возникшей интенсивной болью.

- Сопутствующая потеря сознания, судороги, психические нарушения.

- Подозрение на вторичные причины: МРТ помогает исключить такие состояния, как опухоли головного мозга, аневризмы, сосудистые мальформации, рассеянный склероз и инфекции ЦНС (энцефалит, менингит).

- Трудности в дифференциальной диагностике: При сложных случаях, когда требуется уточнение диагноза или есть сомнения в наличии структурных нарушений, МРТ позволяет выявить даже мелкие патологические изменения.

Преимущества МРТ при диагностике головной боли

- Высокая разрешающая способность: МРТ позволяет получить детализированные изображения мозга, показывая изменения в мягких тканях, сосудах и оболочках мозга.

- Безопасность: Метод не использует ионизирующее излучение, что позволяет проводить исследование многократно и безопасно для пациентов, включая беременных (во втором и третьем триместрах).

- Сосудистая МРТ (ангиография): Используется для визуализации сосудов головного мозга, что особенно полезно при подозрении на сосудистые патологии, такие как аневризмы или артериовенозные мальформации.

Ограничения МРТ

- Стоимость и доступность: МРТ является дорогостоящим методом и может быть недоступен в ряде медицинских учреждений.

- Противопоказания: Наличие металлических имплантатов, кардиостимуляторов, а также клаустрофобия у пациента могут ограничить использование МРТ.

- Необходимость подготовки: В ряде случаев, для проведения МРТ с контрастом (например, при подозрении на опухоли), требуется введение контрастного вещества, что требует оценки функции почек у пациента.

2. Компьютерная томография (КТ)

Компьютерная томография (КТ) – это метод нейровизуализации, основанный на использовании рентгеновского излучения для получения послойных изображений головного мозга. КТ обычно применяется в экстренных ситуациях, когда требуется быстрое сканирование для оценки состояния пациента, а также в случаях, когда МРТ недоступна.

Показания для проведения КТ при головной боли

КТ используется в следующих случаях:

- Экстренные ситуации: КТ является методом выбора при подозрении на острые состояния, такие как:

- Черепно-мозговая травма.

- Геморрагический инсульт (кровоизлияние в мозг).

- Субарахноидальное кровоизлияние (например, при разрыве аневризмы).
- Острые "тревожные" симптомы: КТ может быть назначена при внезапной, интенсивной головной боли («громоподобная» боль) или при наличии очаговой неврологической симптоматики, что может указывать на острое повреждение мозга.

- Недоступность МРТ: В случаях, когда МРТ недоступна или противопоказана, КТ может использоваться для исключения органических причин головной боли.

Преимущества КТ при диагностике головной боли

- Скорость и доступность: КТ позволяет быстро получить информацию о состоянии головного мозга, что особенно важно в экстренных ситуациях.

- Возможность визуализации костных структур: КТ позволяет детально изучить костные структуры, например, в случаях черепно-мозговой травмы.

- Контрастное усиление: Использование контраста при КТ может помочь визуализировать сосудистые аномалии и опухоли.

Ограничения КТ

- Ионизирующее излучение: КТ использует рентгеновское излучение, что ограничивает частоту проведения исследования, особенно у детей и беременных женщин.

- Меньшая детализация мягких тканей: По сравнению с МРТ, КТ менее чувствительна к изменениям в мягких тканях и сосудах, что может ограничивать её диагностическую ценность в случае головной боли без очевидной структурной причины.

Роль нейровизуализации при первичных головных болях

Хотя нейровизуализация, как правило, не требуется при диагностике первичных головных болей (таких как мигрень, головная боль напряжения или кластерная головная боль), она может быть показана при наличии «тревожных» симптомов или атипичных проявлений. В таких случаях нейровизуализация помогает исключить вторичные причины головной боли, включая опухоли, сосудистые аномалии или инфекции.

1. МРТ при первичных головных болях:

- МРТ предпочтительна при наличии необычных неврологических симптомов, таких как аура, которая длится более 60 минут, или при изменении характера мигрени.

- МРТ также показана при хронической головной боли, если она не поддаётся стандартному лечению.

2. КТ при первичных головных болях:

- КТ является методом выбора при подозрении на субарахноидальное кровоизлияние или травму.

- Используется при необходимости быстрой диагностики, особенно если пациент жалуется на внезапную, интенсивную головную боль, напоминающую «громоподобную» боль.

## Заключение

Нейровизуализация (МРТ и КТ) играет ключевую роль в дифференциальной диагностике головной боли и в исключении вторичных причин, которые могут представлять угрозу для жизни пациента. Выбор между МРТ и КТ зависит от клинической ситуации, доступности методов и наличия специфических показаний. МРТ рекомендуется в случаях, когда требуется высокая детализация мягких тканей и сосудов, тогда как КТ предпочтительна в экстренных ситуациях, связанных с острыми состояниями.

### § 5.2.1 ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ (ЭЭГ)

Электроэнцефалография (ЭЭГ) – это метод диагностики, направленный на регистрацию электрической активности головного мозга с помощью электродов, закрепленных на коже головы. В диагностике первичных головных болей ЭЭГ применяется ограниченно, так как первичные головные боли, такие как мигрень, головная боль напряжения и кластерные головные боли, обычно не сопровождаются специфическими изменениями электрической активности мозга. Тем не менее, ЭЭГ может быть полезна для исключения других заболеваний, которые могут проявляться схожими симптомами, особенно в случаях атипичных или сложных случаев головной боли.

Показания к применению ЭЭГ при головной боли

ЭЭГ назначается в диагностике головной боли в следующих ситуациях:

1. Исключение эпилепсии и эпилептических синдромов: ЭЭГ особенно полезна для исключения эпилептических состояний, которые могут маскироваться под головные боли, особенно при мигрени с аурой, когда могут возникать преходящие неврологические симптомы (например, зрительные нарушения, парестезии или временная афазия). Эти симптомы могут напоминать эпилептические приступы.

2. Атипичные формы мигрени: У пациентов с мигренью и аурой или с мигренозной аурой без головной боли, при которых возникают длительные или необычные аурные симптомы, ЭЭГ может помочь исключить эпилепсию и другие неврологические заболевания, связанные с пароксизмальными симптомами.

3. Подозрение на сопутствующую патологию ЦНС: В случаях, когда клиническая картина первичной головной боли осложняется изменениями сознания, судорогами или другими неврологическими нарушениями, которые не характерны для первичных головных болей, ЭЭГ может быть полезна для выявления или исключения скрытых патологий головного мозга.

4. Дифференциальная диагностика: ЭЭГ может применяться для дифференциации головной боли и других состояний, таких как синкопе (обмороки), неврологические симптомы и состояния, сопровождающиеся

изменениями сознания, которые могут сопровождаться жалобами на головную боль.

Методы проведения ЭЭГ при головной боли

Процедура проведения ЭЭГ стандартна и включает следующие этапы:

- Рутинная ЭЭГ: Проводится в состоянии покоя и включает запись активности мозга в течение 20-40 минут. Рутинная ЭЭГ проводится для оценки фоновой активности мозга и выявления эпилептиформных волн, которые могут указывать на эпилептическую природу симптомов.

- Провокационные тесты: В некоторых случаях применяются провокационные тесты, такие как гипервентиляция, фотостимуляция или депривация сна, для выявления изменений в активности мозга, которые могут провоцировать аномальные волны. Провокационные тесты могут быть полезны у пациентов с атипичными симптомами или с подозрением на эпилептические приступы.

- Длительная ЭЭГ с видео-мониторингом: Используется в случаях, когда рутинная ЭЭГ не выявляет аномалий, но есть подозрение на эпилепсию или другие пароксизмальные состояния. Длительная ЭЭГ позволяет записывать мозговую активность на протяжении нескольких часов и сочетать её с видео-наблюдением за пациентом, что особенно полезно для дифференциальной диагностики головной боли и эпилептических приступов.

Роль ЭЭГ в диагностике первичных головных болей

ЭЭГ не является рутинным методом диагностики при мигрени, головной боли напряжения и кластерной головной боли, так как у большинства пациентов с первичными головными болями ЭЭГ не выявляет значимых аномалий. Тем не менее, в некоторых случаях ЭЭГ может быть полезна:

1. Исключение эпилепсии: При мигрени с аурой ЭЭГ помогает исключить эпилепсию, особенно если аура длительная или сопровождается судорожной активностью, что может быть трудно дифференцировать от эпилептических приступов.

2. Диагностика мигренозных состояний у детей: У детей и подростков ЭЭГ иногда проводится для исключения скрытой эпилептической активности, особенно если головные боли сопровождаются изменениями сознания или другими неврологическими симптомами.

3. Атипичные мигрени и сложные случаи: ЭЭГ может назначаться пациентам с атипичными проявлениями мигрени, длительной аурой или другими симптомами, которые не являются типичными для первичных головных болей, чтобы исключить сопутствующую неврологическую патологию.

4. Выявление изменений в структуре электрической активности: В некоторых случаях ЭЭГ может выявить неспецифические изменения (например, замедление активности или диффузные эпилептиформные волны), которые могут указывать на скрытые сосудистые изменения или другие аномалии, требующие дальнейшего обследования.

## Ограничения ЭЭГ при диагностике головной боли

Несмотря на потенциальную ценность, ЭЭГ имеет свои ограничения при диагностике первичных головных болей:

- Отсутствие специфичности: ЭЭГ не выявляет специфических изменений при первичных головных болях, и большинство пациентов с мигренью или головной болью напряжения имеют нормальные ЭЭГ.

- Ограниченная диагностическая ценность: ЭЭГ используется только в определённых случаях, когда необходимо исключить другие неврологические заболевания, а не для подтверждения диагноза первичной головной боли.

- Низкая чувствительность: В ряде случаев ЭЭГ может быть нормальной, даже если у пациента есть пароксизмальные нарушения, что требует дополнительных исследований, таких как МРТ или длительная видео-ЭЭГ.

### Заключение

ЭЭГ не является рутинным методом диагностики первичных головных болей и назначается только в тех случаях, когда необходимо исключить эпилепсию, скрытую патологию центральной нервной системы или другие причины головной боли с атипичными симптомами. При мигрени с аурой, сложных формах головной боли у детей и при наличии пароксизмальных симптомов ЭЭГ может сыграть важную роль в дифференциальной диагностике. Важно помнить, что нормальная ЭЭГ не исключает первичную головную боль, и её основное назначение – исключение вторичных патологий, которые могут маскироваться под головную боль.

## § 5.3 РОЛЬ ОПРОСНИКОВ И ДНЕВНИКОВ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Опросники и дневники головной боли являются важными инструментами в диагностике, оценке и мониторинге первичных головных болей, таких как мигрень, головная боль напряжения и кластерные головные боли. Эти методы помогают врачу понять частоту, интенсивность и триггеры головной боли, что играет важную роль в выборе оптимального лечения и оценке его эффективности. Благодаря регулярной фиксации симптомов и факторов, влияющих на головную боль, опросники и дневники облегчают мониторинг динамики заболевания и выявление факторов, усугубляющих состояние пациента.

### Основные функции опросников и дневников головной боли

1. Диагностика и уточнение диагноза: Опросники и дневники помогают выявить характерные признаки и различать типы головной боли. Они обеспечивают информацию о частоте, интенсивности и сопутствующих симптомах, таких как тошнота, светобоязнь, аура, которые могут указывать на конкретный тип головной боли.

2. Оценка влияния головной боли на качество жизни: Опросники позволяют измерить, как головная боль влияет на повседневную деятельность

пациента, включая работу, учебу, личную и социальную жизнь. Это важно для определения степени тяжести состояния и выбора подходящей тактики лечения.

3. Определение триггеров и факторов, усиливающих боль: Дневники головной боли фиксируют изменения, связанные с погодой, питанием, физической активностью, стрессом и сном, что помогает выявить триггеры и избежать их в будущем.

4. Мониторинг эффективности лечения: Регулярные записи помогают врачу оценить эффективность проводимой терапии, необходимость корректировки дозировки или смены метода лечения. Дневник позволяет проследить изменения в частоте и интенсивности головных болей на фоне лечения.

5. Анализ динамики состояния пациента: Дневник головной боли фиксирует как приступы, так и периоды ремиссии, что позволяет врачу анализировать динамику заболевания и подбирать профилактическое лечение.

Опросники для оценки головной боли

Опросники – это стандартизированные анкеты, которые помогают структурировать и стандартизировать сбор информации о головной боли. Существуют различные опросники, каждый из которых имеет свою специфическую направленность.

Примеры основных опросников

1. MIDAS (Migraine Disability Assessment Score): Оценивает степень инвалидизации, связанной с мигренью. MIDAS измеряет, как часто головная боль мешает пациенту выполнять повседневные дела, работать или участвовать в общественной жизни, и позволяет количественно оценить влияние мигрени на качество жизни.

2. HIT-6 (Headache Impact Test): Оценка общего влияния головной боли на повседневную активность. Опросник HIT-6 позволяет выявить, насколько часто головная боль мешает выполнению повседневных задач и сколько времени пациент тратит на восстановление после приступа. Используется для оценки тяжести головной боли и её влияния на качество жизни.

3. Pain Disability Index (PDI): Этот опросник используется для оценки уровня инвалидизации, вызванного болевыми синдромами, включая головную боль. Он помогает измерить степень, в которой боль ограничивает пациента в таких областях, как самообслуживание, работа, личная жизнь и общение.

4. Опросники качества жизни: Различные опросники, такие как SF-36 (Short Form Health Survey), оценивают качество жизни пациента в целом и помогают выявить, насколько головная боль влияет на физическое, психическое и социальное здоровье пациента.

Эти опросники могут использоваться для первичной диагностики, а также для последующего мониторинга динамики головной боли и оценки эффективности лечения.

Дневники головной боли

Дневник головной боли – это самостоятельный инструмент мониторинга, в который пациент регулярно вносит информацию о характере головных болей, их интенсивности и сопутствующих симптомах. Этот метод особенно полезен при хронических формах головной боли и в случае необходимости выявления триггеров.

Структура дневника головной боли

В дневнике фиксируется информация по следующим параметрам:

- Дата и время начала боли: Позволяет определить частоту приступов и их продолжительность.

- Интенсивность боли: Обычно оценивается по шкале от 1 до 10, что позволяет врачу понять тяжесть боли и её динамику на фоне лечения.

- Характер боли: Например, пульсирующая, сдавливающая, жгучая. Этот параметр может помочь врачу в дифференциальной диагностике.

- Локализация боли: В дневнике пациент указывает, в какой части головы находится боль (лоб, затылок, виски и т.д.), что также помогает диагностировать тип головной боли.

- Сопутствующие симптомы: Пациенты отмечают такие симптомы, как тошнота, рвота, чувствительность к свету или звуку, что важно для дифференциации мигрени и других типов головной боли.

- Провоцирующие факторы: Пациент записывает возможные триггеры, включая стресс, физическое напряжение, изменения погоды, сон, определённые продукты питания или напитки.

- Приём лекарств и эффективность: Фиксируется информация о приёме анальгетиков или других лекарств, а также об их эффективности и времени, за которое они облегчили боль.

- Дополнительные факторы: Пациент может записывать качество сна, уровень стресса, физическую активность, менструальный цикл и другие факторы, которые могут влиять на возникновение боли.

Преимущества ведения дневника головной боли

1. Индивидуализация лечения: Дневник помогает врачу подобрать наиболее подходящее лечение и профилактику для конкретного пациента на основании его уникальных симптомов и триггеров.

2. Обратная связь для врача и пациента: Дневник предоставляет объективные данные о прогрессе пациента, что помогает оценить результативность лечения и поддерживает мотивацию пациента на терапию.

3. Профилактика головной боли: Пациенты, ведущие дневник головной боли, лучше понимают свои триггеры и могут предпринять профилактические меры, чтобы избегать или минимизировать их влияние.

4. Улучшение самоконтроля и осведомленности: Дневник помогает пациентам лучше понимать свою головную боль, что даёт им больше уверенности в контроле над заболеванием и способствует более осознанному подходу к лечению.

Ограничения и сложности в использовании опросников и дневников головной боли

Несмотря на множество преимуществ, использование опросников и дневников головной боли имеет свои ограничения:

- Трудоёмкость для пациента: Не все пациенты готовы или могут регулярно заполнять дневник головной боли, что может снизить точность данных.

- Субъективность данных: Оценка интенсивности боли и других симптомов зависит от субъективных ощущений пациента, что может влиять на точность оценок.

- Требуется регулярный анализ данных врачом: Чтобы дневник приносил максимальную пользу, врач должен регулярно просматривать и анализировать данные, что требует времени и внимания.

Заключение

Опросники и дневники головной боли являются важными инструментами диагностики и мониторинга первичных головных болей, которые помогают выявить частоту, интенсивность и триггеры боли, оценить влияние головной боли на качество жизни и эффективность лечения. Ведение дневника позволяет пациентам лучше осознавать своё состояние и участвовать в лечении, а врачу – настраивать терапию на индивидуальные потребности пациента, повышая её эффективность и качество жизни пациентов.

## **§ 5.4 ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРВИЧНЫХ И ВТОРИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ**

Дифференциальная диагностика первичных и вторичных головных болей представляет собой ключевой этап в выявлении природы болевого синдрома и исключении опасных для жизни состояний, которые могут проявляться в виде вторичных головных болей. Первичные головные боли (такие как мигрень, головная боль напряжения, кластерная головная боль) являются самостоятельными расстройствами и не связаны с органическими нарушениями в головном мозге. Вторичные головные боли, напротив, обусловлены другими заболеваниями (например, инфекциями, сосудистыми патологиями, опухолями) и требуют особого внимания и немедленного лечения.

Основные различия между первичными и вторичными головными болями

1. Причина боли: Первичные головные боли возникают без видимых органических изменений в головном мозге или других структурах, в то время как вторичные головные боли являются симптомами других заболеваний.

2. Клинические особенности: Первичные головные боли имеют свои четкие клинические проявления, такие как характер, частота и продолжительность болевых эпизодов, а вторичные головные боли часто

сопровожаются дополнительными неврологическими симптомами и изменением состояния пациента.

3. Необходимость в дополнительных исследованиях: Вторичные головные боли требуют проведения нейровизуализации, лабораторных и других исследований для выявления основной причины, тогда как при первичных головных болях такие исследования проводятся редко и только при наличии подозрительных симптомов.

Дифференциальная диагностика по типам первичных головных болей

#### 1. Мигрень

- Клинические признаки: Мигрень характеризуется односторонней, пульсирующей болью средней или высокой интенсивности, которая часто сопровождается тошнотой, рвотой, фото- и фонофобией. Мигрень может сопровождаться аурой (зрительные или сенсорные нарушения, предшествующие приступу).

- Основные состояния для исключения:

- Субарахноидальное кровоизлияние: Резкая, «громоподобная» боль, сопровождающаяся потерей сознания, рвотой, ригидностью мышц шеи.

- Опухоли головного мозга: Прогрессирующая головная боль, особенно в сочетании с очаговыми неврологическими симптомами (например, парез, потеря чувствительности).

- Транзиторная ишемическая атака (ТИА): Может сопровождаться временными неврологическими симптомами, напоминающими мигренозную ауру, но при ТИА часто отсутствует головная боль.

#### 2. Головная боль напряжения

- Клинические признаки: Двусторонняя, сжимающая или давящая боль, как правило, лёгкой или умеренной интенсивности, не усиливающаяся при физической активности и без пульсации. Обычно сопровождается слабой фото- или фонофобией.

- Основные состояния для исключения:

- Цервикогенная головная боль: Боль связана с патологиями шейного отдела позвоночника и часто иррадирует от шеи к голове.

- Синусит: Локальная боль в области лба и околоносовых пазух, сопровождается заложенностью носа, лихорадкой.

- Внутричерепная гипертензия: Характеризуется интенсивной, давящей болью, часто усиливающейся в утренние часы, при кашле или наклонах.

3. Кластерная головная боль и другие тригеминальные автономные цефалгии

- Клинические признаки: Кратковременные приступы односторонней интенсивной боли, локализуемой вокруг глаза, виска, с выраженными вегетативными симптомами (слезотечение, покраснение глаза, заложенность носа).

- Основные состояния для исключения:

- Глаукома: Резкая боль в области глаза, покраснение глаза, снижение зрения и тошнота.

- Артериовенозные мальформации или аневризмы: Возможны эпизоды сильной боли с вегетативными симптомами, такие состояния требуют немедленной диагностики.

- Тригеминальная невралгия: Кратковременная, интенсивная боль, но чаще поражает нижнюю часть лица и не сопровождается вегетативными симптомами.

Дифференциальные признаки вторичных головных болей

Основные критерии вторичных головных болей

Вторичные головные боли имеют ряд «тревожных» признаков, которые могут указывать на органическое заболевание и требуют немедленного медицинского вмешательства:

1. Резкая, внезапная боль («громоподобная» боль): Может быть признаком субарахноидального кровоизлияния, разрыва аневризмы, тромбоза вен головного мозга.

2. Прогрессирующее ухудшение состояния: Постепенное усиление интенсивности боли с частыми эпизодами может указывать на наличие опухоли, внутричерепной гипертензии или инфекционного процесса, такого как менингит.

3. Наличие неврологических симптомов: Очаговые нарушения, такие как парез, нарушение речи, чувствительности, зрения, являются симптомами, требующими исключения серьёзных неврологических заболеваний.

4. Головная боль, связанная с изменением положения тела: Усиление боли при вставании или в положении лёжа может свидетельствовать о внутричерепной гипотензии или гипертензии.

5. Головная боль после травмы: Травма головы, особенно сопровождающаяся головной болью, тошнотой, рвотой или спутанностью сознания, требует исключения сотрясения, гематомы или кровоизлияния.

6. Связь с инфекционными процессами: Лихорадка, озноб, головная боль и ригидность мышц шеи могут указывать на менингит или энцефалит.

Исследования для исключения вторичных причин головной боли

Для исключения вторичных причин головной боли используются следующие методы:

- Нейровизуализация (МРТ и КТ): МРТ и КТ позволяют выявить аномалии, такие как опухоли, кровоизлияния, сосудистые мальформации, абсцессы и другие структурные изменения, которые могут вызывать вторичную головную боль.

- Лабораторные исследования: Общий анализ крови, С-реактивный белок, анализ на инфекции (например, менингит или энцефалит) помогают выявить воспалительные и инфекционные процессы, которые могут вызывать головную боль.

- Спинномозговая пункция: Применяется для исключения инфекций центральной нервной системы (например, менингит), субарахноидального кровоизлияния при подозрении на вторичные причины.

- ЭЭГ: Проводится для исключения эпилепсии и других неврологических нарушений, которые могут проявляться в виде головной боли или атипичных приступов.

- Ангиография: Позволяет выявить сосудистые патологии, такие как аневризмы или артериовенозные мальформации, которые могут быть причиной вторичных головных болей.

Подход к дифференциальной диагностике первичных и вторичных головных болей

При проведении дифференциальной диагностики врач ориентируется на анамнез, характер боли, наличие сопутствующих симптомов и данные физикального осмотра. Оценка «тревожных» симптомов, а также определение характера боли и её связи с другими факторами позволяют выявить признаки, указывающие на возможную вторичную природу головной боли.

Заключение

Дифференциальная диагностика первичных и вторичных головных болей играет важную роль в установлении правильного диагноза и исключении потенциально опасных состояний. При наличии подозрительных симптомов рекомендуется проведение дополнительных исследований, таких как нейровизуализация и лабораторные анализы, для исключения вторичных причин головной боли. Важно учитывать, что своевременное выявление вторичных головных болей и их лечение может предотвратить серьёзные осложнения и улучшить прогноз для пациента.

**§6 ГЛАВА 6. ЛЕЧЕНИЕ ПЕРВИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ**  
**§6.1 СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ МИГРЕНИ**  
**§6.1.1 МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ**

Современное медикаментозное лечение мигрени включает методы купирования острых приступов и профилактическую терапию для предотвращения их возникновения. Лечение мигрени основано на комплексном подходе, направленном на снятие болевого синдрома, уменьшение сопутствующих симптомов и снижение частоты приступов. Подбор терапии зависит от частоты, тяжести и длительности приступов, а также от наличия сопутствующих заболеваний у пациента.

**1. Препараты для купирования острых приступов мигрени**

Лекарственные средства для купирования острых приступов мигрени помогают быстро облегчить боль и сопутствующие симптомы, такие как тошнота и светобоязнь. Препараты для купирования мигрени делятся на несколько групп в зависимости от механизма действия.

**2. Профилактическое лечение мигрени**

Профилактическая терапия направлена на снижение частоты, интенсивности и продолжительности мигренозных приступов. Она рекомендуется пациентам, у которых приступы мигрени возникают чаще 4 раз в месяц или если они тяжело переносят симптомы.

Препараты для купирования острых приступов мигрени и профилактическое лечение мигрени дано в таблице 1

*Таблица 1*  
*Препараты для купирования острых приступов мигрени и профилактическое лечение мигрени*

Группа препарата	Пример препарата	Механизм действия	Показания	Особенности применения
<b>Препараты для купирования острых приступов мигрени</b>				
НПВП	Ибупрофен, Напроксен	Блокируют синтез простагландинов, уменьшая воспаление и боль	Лёгкие и умеренные приступы мигрени	Эффективны при приёме в начале приступа; частое применение может вызвать медикаментозно-индуцированную головную боль
Триптаны	Суматриптан, Золмитриптан	Сужают сосуды, воздействуя на серотониновые рецепторы	Средние и сильные приступы мигрени	Принимать при первых симптомах; противопоказаны при сердечно-сосудистых заболеваниях; не

		(5-НТ <sub>1В</sub> и 5-НТ <sub>1D</sub> )		совмещать с эрготаминами
Эрготамины	Эрготамин, Дигидроэрготамин	Сужают сосуды, уменьшая воспаление	Тяжёлые и резистентные приступы мигрени	Использовать с осторожностью; возможны побочные эффекты; не рекомендуется частое применение из-за риска привыкания
Антиеметики	Метоклопрамид, Домперидон	Подавляют рвотный рефлекс, повышают моторику ЖКТ	Тошнота и рвота при мигрени	Ускоряют всасывание других антимигренозных препаратов; применять вместе с анальгетиками или триптанами
Комбинированные препараты	Парацетамол с кофеином	Сочетание анальгетиков и стимуляторов для усиления эффекта	Лёгкие и умеренные приступы мигрени	Следует избегать частого приёма из-за риска медикаментозно-индуцированной головной боли
<b>Профилактическое лечение мигрени</b>				
Бета-адреноблокаторы	Пропранолол, Метопролол	Снижают частоту мигренозных приступов, воздействуя на сосуды и ЦНС	Хроническая мигрень	Противопоказаны при астме и гипотонии; рекомендуется контроль артериального давления
Антидепрессанты	Амитриптилин, Венлафаксин	Повышают уровень нейротрансмиттеров, стабилизируя болевую систему	Хроническая мигрень, тревожно-депрессивные расстройства	Начинать с малых доз, постепенно увеличивая; наблюдение за побочными эффектами
Противосудорожные препараты	Топирамат, Вальпроевая кислота	Уменьшают возбудимость нейронов	Хроническая мигрень, мигрень с аурой	Возможны побочные эффекты (сонливость, когнитивные нарушения);

				требуется контроль дозировки
Ботулинический токсин типа А	Ботулотоксин	Блокирует выброс нейромедиаторов, расслабляя мышцы и снижая боль	Хроническая мигрень	Инъекции каждые 12 недель; применяется врачом с опытом; подходит при устойчивости к другим методам лечения
Антагонисты CGRP	Эренумаб, Галканезумаб	Блокируют CGRP или его рецепторы, предотвращая сосудистое расширение и воспаление	Профилактика частых и хронических мигренозных приступов	Подкожные инъекции 1 раз в месяц или несколько месяцев; дорогостоящие, но высокоэффективные

### 3. Принципы подбора медикаментозного лечения

- Индивидуализация терапии: Выбор препарата зависит от частоты, интенсивности и продолжительности приступов мигрени, а также от наличия сопутствующих заболеваний у пациента.

- Комплексный подход: В ряде случаев для достижения лучшего эффекта могут быть назначены как препараты для купирования острых приступов, так и профилактические средства.

- Ограничение частоты приёма: Для предотвращения медикаментозно-индуцированной головной боли не рекомендуется частый приём анальгетиков или триптанов.

- Мониторинг эффективности и побочных эффектов: Терапия требует регулярного наблюдения, чтобы оценить эффективность препаратов и минимизировать побочные эффекты.

#### Комплексное лечение

Комплексное лечение мигрени зависит от частоты, интенсивности и особенностей приступов, а также от наличия у пациента сопутствующих заболеваний. Примеры ниже включают подходы к лечению эпизодической и хронической мигрени, мигрени с аурой, а также мигрени, резистентной к обычным методам лечения.

1. Комплексное лечение для эпизодической мигрени (приступы реже 4 раз в месяц)

- Купирование острых приступов:

- Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), такие как ибупрофен или напроксен, принимаются при первых симптомах боли.

- При интенсивной боли назначаются триптаны (например, суматриптан, золмитриптан).

- Антиеметики (метоклопрамид, домперидон) добавляются при наличии тошноты и рвоты.

- Дополнительные рекомендации:

- Избегание триггеров (например, стресса, определённых продуктов, нарушений сна).

- Использование методов релаксации и контроля дыхания для снижения стресса и улучшения сна.

2. Комплексное лечение для хронической мигрени (приступы более 15 дней в месяц)

- Купирование острых приступов:

- Триптаны применяются при острой боли, с учётом ограничений по частоте их приёма (не более 10 дней в месяц).

- При умеренной боли можно использовать НПВП (например, напроксен), но с осторожностью из-за риска медикаментозно-индуцированной головной боли.

- Профилактическая терапия:

- Бета-адреноблокаторы (например, пропранолол) снижают частоту приступов.

- Антидепрессанты (амитриптилин или венлафаксин) показаны пациентам с тревожно-депрессивными симптомами.

- Противосудорожные препараты (например, топирамат) также уменьшают частоту приступов.

- При недостаточной эффективности могут назначаться антагонисты CGRP (эренумаб, галканезумаб), которые вводятся один раз в месяц и показаны при устойчивости к стандартной профилактике.

- Дополнительные рекомендации:

- Ведение дневника головной боли для отслеживания динамики.

- Когнитивно-поведенческая терапия и техники релаксации.

3. Лечение мигрени с аурой (особенно при частых приступах с аурой)

- Купирование приступов:

- Триптаны и НПВП в зависимости от тяжести приступа.

- Применение триптанов возможно только после окончания симптомов ауры, поскольку их приём во время ауры может быть менее эффективен.

- Профилактическое лечение:

- Противосудорожные препараты (вальпроевая кислота, топирамат) для снижения частоты ауры.

- Бета-адреноблокаторы (пропранолол) также могут быть эффективны.

- При частых и продолжительных приступах может применяться ботулинический токсин типа А (инъекции каждые 12 недель).

- Дополнительные рекомендации:

- Использование антиоксидантов и добавок магния может улучшить течение мигрени с аурой.

- Избегание факторов, способных вызывать ауры, таких как резкие изменения освещения или звуковые раздражители.

4. Лечение резистентной мигрени (при неэффективности стандартной терапии)

- Купирование острых приступов:

- Комбинация триптанов и НПВП (например, суматриптан и напроксен).

- В тяжёлых случаях используются эрготамины (дигидроэрготамин) при отсутствии противопоказаний.

- Интенсивная профилактическая терапия:

- Антагонисты CGRP (например, эренумаб) – для пациентов, которые не реагируют на традиционные методы профилактики.

- Ботулинический токсин типа А – введение по специальной методике для предотвращения боли, если приступы происходят чаще 15 раз в месяц.

- При сочетании мигрени с депрессией или тревожными расстройствами – назначение антидепрессантов, таких как amitриптилин или венлафаксин.

- Дополнительные рекомендации:

- Лечение, направленное на профилактику медикаментозно-индуцированной головной боли, включающее постепенное снижение частоты приёма анальгетиков.

- Применение поведенческой терапии, техник релаксации и биообратной связи для усиления эффективности медикаментозного лечения.

Примечание

Для оптимального результата важно проводить регулярный мониторинг эффективности комплексной терапии и учитывать индивидуальные особенности каждого пациента.

Заключение

Современное медикаментозное лечение мигрени направлено на купирование острых приступов и профилактическое снижение частоты и интенсивности головной боли. Выбор препаратов зависит от типа и частоты мигрени, сопутствующих заболеваний и индивидуальной переносимости. Благодаря развитию антагонистов CGRP и применению ботулотоксина лечение мигрени стало более персонализированным и эффективным.

## **§ 6.1.2 НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ МИГРЕНИ**

Немедикаментозные методы лечения играют важную роль в комплексном подходе к управлению мигренью, особенно у пациентов, для которых медикаментозная терапия может быть недостаточно эффективной или вызывает побочные эффекты. Эти методы направлены на снижение частоты, интенсивности и продолжительности приступов, а также на улучшение качества

жизни пациентов с мигренью. Они могут использоваться как самостоятельное лечение или в сочетании с медикаментозной терапией.

Основные немедикаментозные методы лечения мигрени

1. Методы управления стрессом и психотерапия
2. Физиотерапия и методы релаксации
3. Диетотерапия и избегание триггеров
4. Биообратная связь и нейромодуляция
5. Иглорефлексотерапия и альтернативные методы
6. Изменение образа жизни

1. Методы управления стрессом и психотерапия

Стресс является одним из основных триггеров мигрени, поэтому управление стрессом играет ключевую роль в немедикаментозной терапии.

- Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ): Помогает пациентам научиться управлять стрессом и изменять негативные когнитивные схемы, способствующие возникновению мигрени. КПТ снижает тревожность и помогает выработать положительные стратегии поведения.

- Методы релаксации: Включают глубокое дыхание, прогрессивную мышечную релаксацию и медитацию. Эти техники помогают снизить уровень стресса и уменьшают вероятность приступа.

- Миндфулнесс и медитация: Практики осознанности помогают пациентам сосредоточиться на текущем моменте и снизить влияние стресса на организм.

2. Физиотерапия и методы релаксации

Физиотерапевтические процедуры способствуют расслаблению мышц, улучшению кровообращения и уменьшению болевого синдрома.

- Массаж и мануальная терапия: Массаж шеи и плечевого пояса помогает расслабить мышцы, уменьшить напряжение и улучшить кровообращение. Мануальная терапия может корректировать нарушения в шейном отделе позвоночника, которые иногда являются триггерами головной боли.

- Физические упражнения: Регулярная физическая активность (например, ходьба, плавание, йога) способствует улучшению общего состояния, нормализации уровня гормонов стресса и повышению уровня эндорфинов.

- Йога и пилатес: Йога и пилатес помогают улучшить гибкость, укрепить мышцы, снизить уровень стресса и повысить осознанность, что положительно влияет на профилактику мигренозных приступов.

3. Диетотерапия и избегание триггеров

Правильное питание помогает исключить продукты, которые могут провоцировать мигрень, и поддерживать стабильный уровень энергии.

- Диетологический подход: Ведение дневника питания помогает выявить и исключить продукты-триггеры, такие как алкоголь, кофеин, шоколад, переработанные мясные продукты, содержащие нитраты, и сыр с высоким содержанием тирамина.

- Регулярные приёмы пищи: Стабильный режим питания предотвращает колебания уровня сахара в крови, которые могут провоцировать мигрень.

- Гидратация: Обезвоживание является частым триггером мигрени, поэтому пациентам рекомендуется выпивать достаточное количество воды ежедневно.

#### 4. Биообратная связь и нейромодуляция

Терапия с биообратной связью и нейромодуляционные методы направлены на контроль над физиологическими процессами и снижение интенсивности приступов мигрени.

- Терапия с биообратной связью: Биообратная связь помогает пациентам управлять физиологическими процессами, такими как температура кожи и мышечное напряжение, что способствует уменьшению головной боли.

- Транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС): Эта методика использует магнитные импульсы для модуляции активности мозга. ТМС снижает частоту мигренозных приступов и помогает облегчить боль при остром приступе.

- Транскраниальная стимуляция постоянным током (tDCS): Техника используется для изменения электрической активности мозга в областях, связанных с болевым восприятием, и способствует снижению частоты приступов.

#### 5. Иглорефлексотерапия и альтернативные методы

Иглорефлексотерапия и другие альтернативные методы лечения могут быть эффективными в снижении частоты и интенсивности мигренозных приступов.

- Иглорефлексотерапия (акупунктура): Считается, что акупунктура улучшает циркуляцию крови и снимает мышечное напряжение, что помогает снизить интенсивность боли и частоту приступов мигрени.

- Массаж акупунктурных точек: Массаж специфических точек на лице и шее может уменьшить головную боль.

- Фитотерапия: Некоторые травы, такие как пиетрум и имбирь, традиционно применяются для облегчения мигренозной боли. Фитотерапия рекомендуется только после консультации с врачом.

#### 6. Изменение образа жизни

Изменение образа жизни и установление режима дня могут существенно повлиять на течение мигрени.

- Режим сна: Недостаток или избыток сна являются триггерами мигрени. Пациентам рекомендуется придерживаться регулярного графика сна и бодрствования.

- Физическая активность: Регулярные занятия физическими упражнениями (по возможности 3–4 раза в неделю) помогают стабилизировать уровень гормонов, улучшить настроение и снизить интенсивность боли.

- Избегание провоцирующих факторов: Помимо пищевых триггеров, таких как кофеин и алкоголь, избегание сенсорных раздражителей (яркий свет, громкие звуки) и стрессовых ситуаций также помогает снизить вероятность приступов.

Преимущества немедикаментозных методов лечения

- Безопасность и минимальные побочные эффекты: В отличие от лекарственных препаратов, немедикаментозные методы лечения не имеют серьёзных побочных эффектов, что делает их подходящими для длительного использования.

- Комплексное воздействие: Немедикаментозные методы лечения воздействуют не только на симптоматику, но и на психологическое и эмоциональное состояние пациента, что помогает уменьшить частоту приступов и улучшить качество жизни.

- Укрепление контроля над заболеванием: Немедикаментозные методы помогают пациентам развить стратегии самообслуживания и научиться контролировать состояние.

Заключение

Немедикаментозные методы лечения мигрени представляют собой важный компонент комплексной терапии и могут значительно улучшить результаты лечения, особенно в сочетании с медикаментозной терапией. Эти методы снижают частоту и интенсивность приступов, помогают пациентам лучше контролировать своё состояние и минимизировать воздействие мигрени на качество жизни.

## **§6.2 ЛЕЧЕНИЕ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ**

### **§6.2.1 МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ**

Медикаментозные и немедикаментозные методы лечения головной боли напряжения

Головная боль напряжения (ГБН) является одной из наиболее распространённых форм головной боли, которая часто возникает из-за мышечного напряжения, стресса и других факторов. Она может проявляться в виде эпизодической или хронической формы и сопровождается умеренной, двусторонней, сдавливающей или сжимающей болью. Лечение ГБН включает как медикаментозные, так и немедикаментозные методы, направленные на уменьшение боли и предотвращение её рецидивов.

Медикаментозные методы лечения головной боли напряжения

Медикаментозное лечение ГБН направлено на купирование острых приступов и профилактику повторных эпизодов боли. Выбор препаратов зависит от частоты, интенсивности и хронического течения головной боли.

## 1. Анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП)

- Примеры препаратов: Парацетамол, ибупрофен, напроксен, ацетилсалициловая кислота.

- Механизм действия: Анальгетики и НПВП уменьшают боль и воспаление, блокируя синтез простагландинов.

- Показания: Лёгкие и умеренные приступы ГБН.

- Особенности применения: Применение должно быть ограничено, чтобы избежать развития медикаментозно-индуцированной головной боли при частом приёме. НПВП наиболее эффективны при приёме в начале приступа, но их частота использования не должна превышать 2-3 раз в неделю.

## 2. Мышечные релаксанты

- Примеры препаратов: Тизанидин, баклофен.

- Механизм действия: Мышечные релаксанты помогают снять мышечное напряжение и расслабить мышцы шеи и плечевого пояса.

- Показания: Применяются при хронической ГБН с выраженным мышечным спазмом.

- Особенности применения: Назначаются только при постоянном напряжении и болевых ощущениях в мышцах. Используются под контролем врача, так как возможны побочные эффекты, такие как сонливость и слабость.

## 3. Трициклические антидепрессанты

- Примеры препаратов: Амитриптилин.

- Механизм действия: Повышают уровень нейротрансмиттеров (серотонина и норадреналина) в головном мозге, что снижает восприимчивость к боли.

- Показания: Хроническая ГБН, особенно если боль сопровождается тревожными и депрессивными симптомами.

- Особенности применения: Начинается с низких доз с постепенным увеличением для минимизации побочных эффектов. Антидепрессанты назначаются длительно, эффект проявляется через 2-3 недели приёма.

## 4. Комбинированные препараты

- Примеры препаратов: Препараты, содержащие комбинации анальгетиков и кофеина.

- Механизм действия: Кофеин усиливает анальгетический эффект, улучшая проникновение препаратов через гематоэнцефалический барьер.

- Показания: Эпизодическая ГБН.

- Особенности применения: Комбинированные препараты следует принимать с осторожностью, так как частое употребление может привести к медикаментозно-индуцированной головной боли.

Немедикаментозные методы лечения головной боли напряжения

Немедикаментозные методы играют важную роль в лечении ГБН и направлены на расслабление мышц, снижение стресса и обучение пациента

контроль над болью. Они особенно эффективны при хронической форме головной боли напряжения и в сочетании с медикаментозной терапией.

#### 1. Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) и психотерапия

- Описание метода: КПТ помогает пациентам изменить негативные когнитивные установки и развить навыки управления стрессом.

- Показания: Хроническая ГБН, особенно если присутствуют симптомы тревожности или депрессии.

- Преимущества: КПТ улучшает контроль над болью, снижает тревожность и помогает уменьшить частоту приступов.

#### 2. Массаж и мануальная терапия

- Описание метода: Массаж помогает расслабить мышцы шеи и плеч, снимает мышечное напряжение, что часто является причиной ГБН.

- Показания: Хроническая ГБН, мышечное напряжение в шее и плечах.

- Преимущества: Регулярный массаж улучшает кровообращение и снимает напряжение в мышцах, что снижает частоту и интенсивность головной боли.

#### 3. Физиотерапия и упражнения

- Описание метода: Физиотерапия включает использование ультразвука, тепловых процедур, а также специальный комплекс упражнений для укрепления мышц шеи и спины.

- Показания: Хроническая ГБН, напряжение в шейном и плечевом поясе.

- Преимущества: Физиотерапия помогает улучшить тонус мышц, снять напряжение и предотвратить развитие хронической боли.

#### 4. Методы релаксации и управление стрессом

- Методы: Техники релаксации включают глубокое дыхание, прогрессивную мышечную релаксацию и медитацию. Эти методы направлены на снижение уровня стресса и общего расслабления организма.

- Показания: Подходят для всех форм ГБН, особенно при хроническом течении и стрессе.

- Преимущества: Улучшают контроль над болью, помогают снять стресс и напряжение, которые часто провоцируют приступы ГБН.

#### 5. Биообратная связь

- Описание метода: Биообратная связь помогает пациентам отслеживать и контролировать такие физиологические параметры, как температура кожи, мышечное напряжение и сердцебиение, что помогает снизить восприимчивость к боли.

- Показания: Хроническая ГБН, пациенты с высоким уровнем тревожности.

- Преимущества: Метод помогает лучше контролировать физиологические реакции и снижает интенсивность боли, улучшает самоконтроль.

#### 6. Акупунктура

- Описание метода: Акупунктура применяется для стимуляции определённых точек на теле, которые могут влиять на мышечное напряжение и боль.

- Показания: Хроническая ГБН.

- Преимущества: Считается, что акупунктура способствует улучшению кровообращения и снижению напряжения в мышцах, что помогает уменьшить частоту и интенсивность головной боли.

Рекомендации по образу жизни

Для успешного контроля над головной болью напряжения важны следующие аспекты образа жизни:

- Регулярный сон: Соблюдение режима сна помогает стабилизировать физическое состояние и снизить восприимчивость к стрессу.

- Физическая активность: Регулярные физические упражнения (например, ходьба, йога, плавание) способствуют расслаблению мышц и снятию напряжения.

- Избегание триггеров: Ведение дневника боли помогает определить и избегать триггеров (например, чрезмерное употребление кофеина, стрессовые ситуации).

- Режим питания и гидратация: Регулярное питание и поддержание нормального уровня жидкости в организме предотвращают обезвоживание и колебания уровня сахара в крови, которые могут провоцировать головную боль.

Заключение

Медикаментозное и немедикаментозное лечение головной боли напряжения является комплексным подходом, направленным на купирование боли и профилактику повторных приступов. Немедикаментозные методы, такие как управление стрессом, физиотерапия, массаж и биообратная связь, помогают укрепить контроль над болью и улучшить качество жизни пациентов, а медикаментозные методы эффективны при остром течении и хронической форме ГБН.

## **§ 6.2.2 ПРОФИЛАКТИКА И УПРАВЛЕНИЕ СТРЕССОМ ПРИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ**

Профилактика и управление стрессом играют центральную роль в лечении головной боли напряжения (ГБН), поскольку стресс является одним из основных триггеров этого типа головной боли. ГБН часто связана с эмоциональным и физическим напряжением, и эффективное управление стрессом может значительно уменьшить частоту, интенсивность и продолжительность болевых эпизодов.

Основные стратегии профилактики и управления стрессом при ГБН

1. Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ)

2. Техники релаксации
3. Регулярная физическая активность
4. Поддержание здорового образа жизни
5. Тайм-менеджмент и постановка целей
6. Психоэмоциональная поддержка и обучение самоконтролю

### 1. Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ)

Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) является одним из наиболее эффективных методов управления стрессом при головной боли напряжения. КПТ помогает пациентам выявить и изменить негативные мысли и установки, которые могут провоцировать напряжение и стресс.

- Методика: Пациент учится выявлять и анализировать ситуации, вызывающие стресс и напряжение, а затем заменяет негативные установки на более позитивные и конструктивные. Этот процесс помогает снизить эмоциональное реагирование на стрессовые факторы.

- Преимущества: КПТ помогает не только в краткосрочной перспективе, но и способствует длительному снижению уровня стресса. Она улучшает эмоциональную устойчивость и снижает частоту приступов ГБН.

- Применение: Рекомендуются для пациентов с хроническим ГБН или тем, у кого головные боли возникают на фоне тревожных и депрессивных симптомов.

### 2. Техники релаксации

Релаксационные техники помогают снизить уровень напряжения и стресса, что особенно полезно при частых приступах головной боли напряжения.

- Прогрессивная мышечная релаксация: Этот метод включает последовательное напряжение и расслабление различных групп мышц тела, что помогает снять физическое напряжение и улучшить кровообращение.

- Глубокое дыхание: Глубокие, медленные вдохи и выдохи снижают уровень стресса и помогают расслабиться. Рекомендуется применять дыхательные упражнения при первых признаках головной боли.

- Медитация и майндфулнесс (осознанность): Эти методы способствуют концентрации на текущем моменте и помогают контролировать негативные мысли, что уменьшает уровень стресса и снижает вероятность головной боли.

### 3. Регулярная физическая активность

Физическая активность играет важную роль в профилактике головной боли напряжения, так как способствует снижению уровня стресса, улучшает сон и общее физическое состояние.

- Рекомендации по активности: Поддержание регулярной физической активности, такой как ходьба, плавание, велосипедные прогулки или йога, способствует расслаблению и улучшает общее самочувствие. Йога и пилатес помогают укрепить мышцы и развить гибкость, что полезно для предотвращения мышечного напряжения в шейной и плечевой зонах.

- Преимущества: Регулярные физические упражнения помогают нормализовать уровень эндорфинов (гормонов счастья), которые играют роль в уменьшении восприятия боли и улучшении настроения.

#### 4. Поддержание здорового образа жизни

Здоровый образ жизни помогает не только снизить частоту приступов ГБН, но и уменьшить восприимчивость к стрессу.

- Режим сна: Регулярный и полноценный сон крайне важен, так как недосып или нерегулярный сон могут усиливать головную боль. Рекомендуется поддерживать постоянный график сна и соблюдать "гигиену сна" (избегать кофеина и экранов перед сном).

- Правильное питание: Регулярные приёмы пищи и сбалансированная диета предотвращают колебания уровня сахара в крови и поддерживают стабильный энергетический уровень. Избегание продуктов, которые могут провоцировать головную боль (например, кофеина и алкоголя), также важно для профилактики ГБН.

- Поддержание водного баланса: Достаточное потребление воды помогает предотвратить обезвоживание, которое может являться триггером головной боли.

#### 5. Тайм-менеджмент и постановка целей

Эффективное управление временем и грамотная постановка целей помогают снизить стресс и создать условия для успешной профилактики головной боли напряжения.

- Планирование: Разделение задач на более мелкие этапы и составление плана их выполнения помогают предотвратить перегрузку и снижают стресс. Важно устанавливать приоритеты и избегать перегрузки, что позволяет лучше контролировать уровень стресса.

- Реалистичные цели: Постановка достижимых и реалистичных целей помогает избежать чрезмерного давления и разочарования. Успехи в выполнении целей укрепляют уверенность и снижают уровень стресса.

#### 6. Психоэмоциональная поддержка и обучение самоконтролю

Психоэмоциональная поддержка и обучение методам самоконтроля помогают пациентам справляться с трудными ситуациями и повышают их устойчивость к стрессу.

- Психотерапия и поддержка: Консультации с психологом или психотерапевтом помогают пациентам разобраться в своих эмоциональных переживаниях и найти способы их управления. Психотерапия может помочь пациентам лучше понимать причины своего стресса и научиться реагировать на стрессовые ситуации более продуктивно.

- Обучение самоконтролю: Методы самоконтроля, такие как ведение дневника головной боли и регулярное отслеживание триггеров, помогают пациентам определить, какие ситуации и факторы вызывают напряжение и

стресс. Самонаблюдение способствует осознанию причинно-следственных связей между стрессом и головной болью.

Преимущества профилактики и управления стрессом при головной боли напряжения

- Уменьшение частоты и интенсивности головной боли: Профилактические меры и управление стрессом позволяют предотвратить возникновение головной боли и снизить её интенсивность.

- Повышение качества жизни: Улучшение психоэмоционального состояния и повышение устойчивости к стрессу значительно улучшают качество жизни пациентов.

- Долговременный эффект: Методики самоконтроля и управления стрессом, освоенные в процессе терапии, продолжают работать в долгосрочной перспективе, помогая избежать хронической формы головной боли напряжения.

Заключение

Профилактика и управление стрессом являются ключевыми составляющими комплексного подхода к лечению головной боли напряжения. Методы профилактики, такие как когнитивно-поведенческая терапия, техники релаксации, физическая активность, поддержание здорового образа жизни, эффективное планирование времени и психоэмоциональная поддержка, помогают уменьшить негативное влияние стресса на организм, снизить частоту и интенсивность приступов, а также улучшить общее качество жизни пациентов.

## **§ 6.3 ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ КЛАСТЕРНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ**

Кластерные головные боли (КГБ) представляют собой одну из наиболее интенсивных и болезненных форм первичных головных болей. Они характеризуются острыми, односторонними болями в области глаза или виска, которые сопровождаются вегетативными симптомами, такими как слезотечение, заложенность носа и покраснение глаза. Приступы КГБ возникают сериями (кластерами), с периодами ремиссии. Лечение кластерной головной боли направлено на купирование острых приступов и профилактику их рецидивов.

Подходы к лечению кластерной головной боли

Лечение кластерной головной боли включает:

1. Купирование острых приступов боли
2. Профилактическая терапия
3. Немедикаментозные методы лечения
4. Инвазивные и хирургические методы для резистентных случаев

1. Купирование острых приступов боли

Быстрое купирование острого приступа кластерной головной боли является ключевым компонентом терапии, так как боль носит интенсивный характер и требует немедленного облегчения.

#### А. Вдыхание кислорода

- Описание: 100% кислород вдыхается пациентом через маску в течение 10-15 минут при потоке 7-12 литров в минуту.

- Эффективность: Кислородотерапия является одним из самых эффективных методов купирования острого приступа КГБ. У большинства пациентов боль купируется через несколько минут после начала вдыхания.

- Преимущества: Метод безопасен, не имеет серьёзных побочных эффектов и может использоваться многократно в течение дня при каждом приступе.

#### Б. Триптаны (суматриптан)

- Описание: Триптаны, такие как суматриптан, вводятся подкожно или интраназально для быстрого снятия боли.

- Примеры препаратов: Суматриптан (подкожная инъекция 6 мг), золмитриптан (интраназально).

- Показания: Подкожные инъекции суматриптана показаны для пациентов с сильными и частыми приступами, когда кислородотерапия оказывается недостаточно эффективной.

- Преимущества: Быстрое действие, купирование боли происходит через 10-15 минут после введения.

#### В. Эрготамин и его производные

- Описание: Препараты на основе эрготамина действуют путём сужения сосудов, но применяются редко из-за побочных эффектов.

- Примеры препаратов: Дигидроэрготамин.

- Показания: Резервный препарат для купирования приступов у пациентов, для которых триптаны противопоказаны.

- Особенности применения: Ограничение в использовании из-за возможных побочных эффектов и риска привыкания.

## 2. Профилактическая терапия

Профилактическая терапия кластерной головной боли направлена на предотвращение и уменьшение частоты приступов. Она рекомендована всем пациентам, у которых КГБ возникает более одного раза в день, особенно в период активного кластера.

#### А. Верапамил

- Описание: Верапамил – это блокатор кальциевых каналов, который является наиболее эффективным препаратом для профилактики КГБ.

- Механизм действия: Стабилизирует мембраны нейронов и уменьшает сосудистую реактивность, снижая вероятность возникновения болевого приступа.

- Дозировка: Обычно начинается с 240 мг в сутки и постепенно увеличивается под контролем врача.

- Преимущества: Высокая эффективность при длительном использовании, минимальные побочные эффекты.

- Особенности применения: Требуется регулярный контроль ЭКГ, так как препарат может вызывать изменения в ритме сердца.

#### Б. Кортикостероиды (преднизолон)

- Описание: Стероидные препараты используются для кратковременной профилактики КГБ и помогают прекратить активный кластер.

- Примеры препаратов: Преднизолон.

- Механизм действия: Обладает мощным противовоспалительным эффектом, который помогает сократить длительность и интенсивность кластера.

- Дозировка: Начальная доза может составлять 40-60 мг с постепенным снижением в течение 2-3 недель.

- Особенности применения: Преднизолон используется кратковременно из-за риска побочных эффектов при длительном применении.

#### В. Литий

- Описание: Применяется для профилактики хронической формы КГБ, особенно когда верапамил неэффективен.

- Механизм действия: Точный механизм неизвестен, но литий может модулировать нейрональную активность и снижать частоту приступов.

- Дозировка: Обычно используется в дозе 600-1200 мг в сутки под контролем уровня лития в крови.

- Особенности применения: Требуется регулярного мониторинга уровня препарата в крови и контроля за функцией почек.

#### Г. Топирамат и противосудорожные препараты

- Описание: Противосудорожные препараты, такие как топирамат, применяются для пациентов с хронической формой КГБ.

- Механизм действия: Уменьшают активность нейронов и стабилизируют нервные клетки.

- Преимущества: Подходит для профилактики, особенно в случаях, когда стандартные методы не дают эффекта.

### 3. Немедикаментозные методы лечения

Немедикаментозные методы могут использоваться в сочетании с основным лечением для усиления его эффективности и снижения стресса, который может провоцировать приступы.

- Методы релаксации: Прогрессивная мышечная релаксация, глубокое дыхание, медитация помогают снизить стресс и напряжение.

- Физические упражнения: Регулярные аэробные упражнения (ходьба, плавание) способствуют общему укреплению организма и помогают улучшить сон, что также важно для профилактики КГБ.

- Иглорефлексотерапия: Акупунктура может способствовать уменьшению болевого восприятия и снижению частоты приступов у некоторых пациентов.

- Транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС): Используется в период активного кластера для уменьшения интенсивности боли.

### 4. Инвазивные и хирургические методы для резистентных случаев

Для пациентов, у которых лечение медикаментами и немедикаментозными методами не приносит облегчения, могут быть показаны инвазивные методы.

#### А. Стимуляция большого затылочного нерва

- Описание: Электроды имплантируются в область затылочного нерва, и слабый электрический ток помогает блокировать болевые сигналы.

- Показания: Хроническая форма КГБ, резистентная к другим методам лечения.

- Преимущества: Исследования показывают эффективность этого метода в снижении интенсивности и частоты приступов.

#### Б. Глубокая стимуляция головного мозга

- Описание: В данном методе электроды имплантируются в гипоталамус, который связан с механизмами возникновения КГБ.

- Показания: Пациенты с хронической формой КГБ, которые не реагируют на другие методы лечения.

- Особенности применения: Метод требует высокой квалификации и проводится только в специализированных центрах.

#### Заключение

Лечение кластерной головной боли требует комплексного подхода и включает комбинацию медикаментозных и немедикаментозных методов. Для купирования острых приступов применяются кислородотерапия и триптаны, а для профилактики – верапамил, кортикостероиды и другие препараты. В резистентных случаях могут быть использованы инвазивные методы, такие как стимуляция большого затылочного нерва или глубокая стимуляция головного мозга.

## **§6.4 ЛЕЧЕНИЕ ТРИГЕМИНАЛЬНЫХ АВТОНОМНЫХ ЦЕФАЛГИЙ**

Тригеминальные автономные цефалгии (ТАЦ) – это группа первичных головных болей, включающая кластерную головную боль, пароксизмальную гемикранию, гемикранию континуа и кратковременные односторонние невралгические головные боли с конъюнктивальной инъекцией и слезотечением (SUNCT и SUNA). Эти формы характеризуются односторонней интенсивной болью в области лица и головы, сопровождающейся вегетативными симптомами (слезотечение, покраснение глаза, заложенность носа). Лечение ТАЦ направлено на купирование острых приступов и профилактику рецидивов, причём для каждого подтипа существуют свои подходы.

#### 1. Кластерная головная боль

Кластерная головная боль (КГБ) – наиболее тяжёлая форма тригеминальных автономных цефалгий. Подходы к её лечению включают купирование острых приступов и профилактическую терапию.

#### А. Купирование острых приступов

- Кислородотерапия: Вдыхание 100% кислорода через маску на 10-15 минут при потоке 7-12 литров в минуту. Этот метод является одним из наиболее эффективных для быстрого купирования приступа.

- Суматриптан: Подкожные инъекции 6 мг суматриптана позволяют быстро облегчить боль, чаще всего через 10-15 минут после инъекции. Также используется интраназальный спрей золмитриптана.

- Эрготамин и его производные: Реже используются из-за побочных эффектов, но могут быть эффективны в резистентных случаях.

#### Б. Профилактическая терапия

- Верапамил: Наиболее эффективный препарат для профилактики кластерной головной боли. Дозировка обычно начинается с 240 мг в сутки и постепенно увеличивается под контролем ЭКГ.

- Кортикостероиды: Преднизолон в дозировке 40-60 мг в сутки с постепенным снижением используется для прерывания кластера.

- Литий: Применяется при хронической форме КГБ и требует контроля уровня лития в крови.

- Топирамат и противосудорожные препараты: Используются для профилактики в резистентных случаях.

### 2. Пароксизмальная гемикрания

Пароксизмальная гемикрания – это форма ТАЦ, сходная с кластерной головной болью, но с более короткими и частыми приступами, которые хорошо поддаются лечению индометацином.

#### А. Индометацин

- Описание: Индометацин является препаратом выбора для пароксизмальной гемикрании и обеспечивает почти полное купирование болевых приступов.

- Дозировка: Обычно начинают с дозы 25-50 мг три раза в день, постепенно повышая до достижения терапевтического эффекта.

- Особенности применения: При долгосрочном применении индометацина важно учитывать побочные эффекты, такие как раздражение ЖКТ, и назначать сопутствующие препараты для защиты слизистой желудка.

#### Б. Альтернативные методы

В случаях непереносимости индометацина могут применяться верапамил, топирамат и другие противосудорожные препараты, хотя их эффективность ниже.

### 3. Гемикрания континуа

Гемикрания континуа – это хроническая односторонняя головная боль, характеризующаяся постоянным болевым фоном с эпизодами обострений. Индометацин также является препаратом выбора для лечения этого подтипа ТАЦ.

#### А. Индометацин

- Описание: Обеспечивает почти полное купирование боли и обострений у пациентов с гемикранией континуа.

- Дозировка: Начальная доза составляет 25-50 мг три раза в день, увеличиваемая по необходимости.

- Особенности применения: Как и при пароксизмальной гемикрании, длительное использование индометацина требует контроля за состоянием ЖКТ.

#### Б. Альтернативные препараты

Для пациентов, которым индометацин противопоказан, можно использовать верапамил, топирамат или ботулинический токсин, однако их эффективность значительно ниже.

#### 4. SUNCT и SUNA

SUNCT (кратковременные односторонние невралгические головные боли с конъюнктивальной инъекцией и слезотечением) и SUNA (без слезотечения) – редкие формы ТАЦ с короткими, но очень частыми приступами боли. Они плохо поддаются лечению, и подходы к их терапии включают медикаментозные и немедикаментозные методы.

#### А. Ламотриджин

- Описание: Противосудорожный препарат, который является наиболее эффективным для лечения SUNCT и SUNA.

- Дозировка: Обычно начинают с малой дозы (25 мг в сутки) с постепенным повышением.

- Преимущества: Часто используется для длительной профилактики, помогает снизить частоту и интенсивность приступов.

#### Б. Топирамат и габапентин

- Описание: Применяются в качестве альтернативы ламотриджину и могут уменьшить частоту приступов.

- Показания: Подходят для пациентов, у которых ламотриджин вызывает побочные эффекты или неэффективен.

#### В. Инвазивные методы

- Стимуляция большого затылочного нерва: Может использоваться при хронических формах SUNCT и SUNA, резистентных к медикаментозной терапии.

- Глубокая стимуляция головного мозга: Применяется в специализированных центрах для тяжёлых, резистентных случаев.

Немедикаментозные методы лечения тригеминальных автономных цефалгий

Немедикаментозные методы лечения ТАЦ могут быть использованы как дополнение к медикаментозной терапии для снижения стресса и напряжения, которые могут провоцировать приступы.

- Методы релаксации: Прогрессивная мышечная релаксация, медитация и глубокое дыхание помогают снизить уровень стресса и могут улучшить общее состояние пациента.

- Физические упражнения: Регулярная физическая активность улучшает общее состояние и способствует расслаблению мышц.

- Транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС): Используется для снижения интенсивности приступов и особенно эффективна для пациентов с хронической кластерной головной болью.

- Иглорефлексотерапия: Акупунктура может применяться для уменьшения болевого синдрома у некоторых пациентов с ТАЦ.

Инвазивные и хирургические методы для резистентных случаев ТАЦ

Для пациентов, у которых традиционные методы лечения неэффективны, могут применяться инвазивные методы.

А. Стимуляция большого затылочного нерва

- Описание: Электроды имплантируются в область затылочного нерва для модуляции болевых сигналов.

- Показания: Хронические и резистентные формы ТАЦ, особенно при частых и интенсивных приступах.

Б. Глубокая стимуляция головного мозга

- Описание: Введение электродов в гипоталамус, что может модулировать болевые механизмы в головном мозге.

- Показания: Хроническая кластерная головная боль и другие формы ТАЦ, резистентные к другим методам лечения.

Заключение

Лечение тригеминальных автономных цефалгий требует индивидуального подхода, поскольку каждый подтип головной боли имеет свои особенности и требует специфических методов. Индометацин является ключевым препаратом для пароксизмальной гемикрании и гемикрании континуа, в то время как кластерная головная боль требует кислородотерапии, триптанов и профилактической терапии. SUNCT и SUNA труднее поддаются лечению, однако противосудорожные препараты, такие как ламотриджин, могут быть эффективны. Инвазивные методы, включая стимуляцию большого затылочного нерва и глубокую стимуляцию головного мозга, являются последней линией терапии для тяжёлых случаев, резистентных к медикаментозному лечению.

## **§6.5 ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВОВ ПЕРВИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ**

Профилактика рецидивов первичных головных болей (таких как мигрень, головная боль напряжения, кластерная головная боль и другие тригеминальные автономные цефалгии) является важной частью комплексного подхода к лечению. Цель профилактики – уменьшение частоты, интенсивности и продолжительности приступов, улучшение качества жизни пациентов и предотвращение хронизации головной боли. Профилактические мероприятия

включают медикаментозную терапию, немедикаментозные методы и изменение образа жизни.

Основные подходы к профилактике рецидивов первичных головных болей

1. Медикаментозная профилактическая терапия
2. Немедикаментозные методы профилактики
3. Изменение образа жизни и устранение триггеров

#### 1. Медикаментозная профилактическая терапия

Медикаментозная терапия применяется при частых или интенсивных приступах, особенно если головные боли существенно снижают качество жизни пациента. Препараты подбираются индивидуально, в зависимости от типа головной боли, частоты и наличия сопутствующих заболеваний.

##### А. Профилактическое лечение мигрени

- Бета-адреноблокаторы (например, пропранолол, метопролол): Применяются для снижения частоты и интенсивности мигренозных приступов. Противопоказаны при астме и гипотонии.

- Антидепрессанты (амитриптилин, венлафаксин): Эффективны для пациентов с мигренью, особенно при наличии сопутствующих тревожных или депрессивных расстройств.

- Противосудорожные препараты (топирамат, вальпроевая кислота): Применяются при хронической мигрени и мигрени с аурой для снижения возбудимости нервных клеток.

- Ботулинический токсин типа А: Вводится каждые 12 недель и показан пациентам с хронической мигренью, если другие методы профилактики оказались неэффективны.

- Антагонисты CGRP (эренумаб, галканезумаб): Новейший класс препаратов, блокирующих CGRP (кальцитонин-ген-связанный пептид) или его рецепторы. Применяются для профилактики частых и хронических мигренозных приступов.

##### Б. Профилактическое лечение головной боли напряжения (ГБН)

- Трициклические антидепрессанты (амитриптилин): Основной препарат для профилактики хронической ГБН, особенно при наличии тревожности и депрессии.

- Мышечные релаксанты: Назначаются при хроническом напряжении мышц шеи и плечевого пояса.

- Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП): Применяются ограниченно из-за риска развития медикаментозно-индуцированной головной боли.

##### В. Профилактическое лечение кластерной головной боли

- Верапамил: Наиболее эффективный препарат для профилактики кластерной головной боли. Его дозировка постепенно увеличивается под контролем ЭКГ.

- Кортикостероиды: Используются в течение короткого периода для купирования активного кластера.

- Литий: Применяется для профилактики хронической формы кластерной головной боли, особенно если верапамил неэффективен.

Г. Профилактическое лечение других тригеминальных автономных цефалгий (ТАЦ)

- Индометацин: Препарат выбора для профилактики пароксизмальной гемикрании и гемикрании континуа.

- Ламотриджин: Применяется для профилактики приступов SUNCT и SUNA, особенно при частых приступах.

- Противосудорожные препараты: Топирамат и габапентин могут применяться для профилактики резистентных форм ТАЦ.

## 2. Немедикаментозные методы профилактики

Немедикаментозные методы направлены на снижение стресса, улучшение психоэмоционального состояния и укрепление контроля пациента над головной болью.

### А. Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ)

- Описание: КПТ помогает пациентам выявить и изменить поведенческие и когнитивные установки, способствующие напряжению и стрессу.

- Преимущества: Эффективна при хронических формах головной боли, особенно при ГБН и мигрени с тревожными или депрессивными симптомами.

### Б. Методы релаксации и управление стрессом

- Прогрессивная мышечная релаксация: Метод включает последовательное напряжение и расслабление различных групп мышц, что помогает снизить мышечное напряжение.

- Глубокое дыхание и медитация: Техники осознанности и глубокого дыхания помогают снизить уровень стресса, что способствует профилактике ГБН и мигрени.

- Биообратная связь: Позволяет пациентам контролировать физиологические процессы, такие как мышечное напряжение и частоту сердечных сокращений, что уменьшает болевые симптомы.

### В. Физическая активность

Регулярная физическая активность улучшает общее состояние организма, способствует нормализации психоэмоционального состояния и укреплению сосудистой системы.

- Рекомендованные виды активности: Ходьба, плавание, велосипедные прогулки и йога. Аэробные упражнения также помогают укрепить мышцы шеи и спины, что полезно при ГБН.

- Преимущества: Физические упражнения помогают стабилизировать уровень эндорфинов, которые играют роль в регулировании боли и улучшении настроения.

### 3. Изменение образа жизни и устранение триггеров

Коррекция образа жизни помогает предотвратить приступы первичных головных болей, особенно мигрени и головной боли напряжения.

#### А. Выявление и избегание триггеров

- Описание: Ведение дневника головной боли позволяет пациенту выявить и избегать триггеры, которые могут включать стресс, некоторые продукты питания (например, алкоголь, шоколад, кофеин), изменения погоды, нарушения сна и обезвоживание.

- Преимущества: Выявление и исключение провоцирующих факторов способствует снижению частоты рецидивов и улучшению качества жизни пациента.

#### Б. Поддержание регулярного режима дня

- Режим сна: Соблюдение графика сна и бодрствования, избегание позднего засыпания и экрана перед сном помогают избежать приступов, связанных с недосыпом.

- Регулярное питание: Избегание длительных перерывов в приёмах пищи и потребление продуктов, поддерживающих стабильный уровень сахара в крови, помогают предотвратить головные боли, особенно мигрень.

- Поддержание водного баланса: Регулярное употребление достаточного количества воды предотвращает обезвоживание, которое является одним из триггеров головной боли.

#### В. Управление психоэмоциональным состоянием

- Методы релаксации: Медитация, йога, майндфулнесс помогают снизить уровень стресса и улучшить эмоциональное состояние.

- Тайм-менеджмент: Эффективное распределение времени и постановка достижимых целей помогают снизить напряжение и тревожность.

#### Заключение

Профилактика рецидивов первичных головных болей включает медикаментозные и немедикаментозные подходы, направленные на снижение частоты и тяжести приступов, улучшение качества жизни и предотвращение хронизации боли. Медикаментозная профилактика показана при частых и тяжёлых приступах и подбирается индивидуально. Немедикаментозные методы, такие как когнитивно-поведенческая терапия, физическая активность и управление стрессом, улучшают состояние пациентов и способствуют долгосрочной профилактике. Изменение образа жизни и избегание триггеров являются важными элементами профилактики, позволяющими контролировать проявления головной боли и минимизировать риск рецидивов.

## **§ ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

### **§ ИТОГИ И ОСНОВНЫЕ ВЫВОДЫ**

Монография, посвященная первичным головным болям, охватывает широкий спектр аспектов, включая классификацию, этиологию, патогенез, диагностику и современные подходы к лечению. Первичные головные боли, такие как мигрень, головная боль напряжения и тригеминальные автономные цефалгии, представляют собой распространённые и сложные заболевания, которые оказывают значительное влияние на качество жизни пациентов и требуют комплексного подхода к диагностике и лечению.

#### **Итоги исследования**

1. **Этиология и патогенез:** Первичные головные боли имеют многофакторную этиологию, включающую генетические, экологические, социальные и психоэмоциональные факторы. Основные механизмы патогенеза первичных головных болей связаны с нарушением сосудистой, нейрохимической и нейроанатомической регуляции, что подтверждается современными исследованиями.

2. **Классификация и диагностика:** Современная классификация головных болей, основанная на Международной классификации головных болей (ICHD-3), позволяет дифференцировать различные типы головной боли на основе клинических критериев. Точный диагноз основывается на комплексном подходе, включающем клиническое обследование, сбор анамнеза и инструментальные методы диагностики (нейровизуализация, ЭЭГ), что помогает исключить вторичные причины головной боли.

3. **Методы лечения:** Лечение первичных головных болей основывается на комбинированном использовании медикаментозных и немедикаментозных методов. Современные подходы включают препараты для купирования острых приступов (триптаны, НПВП, кислородотерапия) и профилактические препараты (бета-адреноблокаторы, антидепрессанты, противосудорожные препараты, антагонисты CGRP). Немедикаментозные методы (когнитивно-поведенческая терапия, релаксация, физическая активность) и изменение образа жизни имеют важное значение в профилактике рецидивов.

4. **Профилактика рецидивов:** Профилактическое лечение направлено на снижение частоты и тяжести приступов и предотвращение хронизации заболевания. Включение изменений образа жизни и использование профилактических препаратов позволяют значительно снизить риск рецидивов и повысить качество жизни пациентов.

#### **Основные выводы**

1. Первичные головные боли – это многофакторное и комплексное заболевание, которое требует индивидуального подхода в диагностике и лечении. Учитывая значительное влияние на повседневную жизнь пациентов,

первичные головные боли требуют внимания со стороны как врачей, так и самого пациента.

2. Эффективное лечение и профилактика первичных головных болей зависят от комплексного подхода, включающего медикаментозные средства, немедикаментозные методы и изменение образа жизни. Пациентам с частыми приступами важно понимать свои триггеры и избегать их.

3. Современные достижения в фармакотерапии, такие как антагонисты CGRP и ботулинический токсин для хронической мигрени, расширяют возможности для пациентов с устойчивой к традиционной терапии формой заболевания, предлагая новые способы профилактики и улучшения качества жизни.

4. Ведущая роль профилактики. Применение когнитивно-поведенческой терапии, регулярной физической активности и методов релаксации наряду с фармакотерапией позволяет значительно снизить частоту и интенсивность приступов, что особенно важно для пациентов с хроническими формами головной боли.

5. Необходимость индивидуального подхода. В лечении первичных головных болей требуется учитывать индивидуальные особенности пациента, включая тяжесть и частоту приступов, наличие сопутствующих заболеваний и реакцию на ранее проведенное лечение.

#### Заключение

Первичные головные боли остаются одной из актуальных проблем современной медицины. Успешное лечение и профилактика этих состояний требуют глубокой диагностики и комплексного подхода, включающего как медикаментозные, так и немедикаментозные методы. Усилия в развитии профилактических и лечебных стратегий могут существенно улучшить качество жизни пациентов, помочь избежать хронизации болевого синдрома и уменьшить экономическую и социальную нагрузку, связанную с первичными головными болями.

## **§ ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ВРАЧЕЙ ОБЩЕГО ПРОФИЛЯ И НЕВРОЛОГОВ**

Правильный подход к диагностике и лечению первичных головных болей (ПГБ) требует от врача знания современных методов и индивидуального подхода к пациенту. Ниже приведены основные рекомендации для врачей, которые помогут в эффективном управлении пациентами с различными формами первичных головных болей, включая мигрень, головную боль напряжения и тригеминальные автономные цефалгии.

#### 1. Диагностика и сбор анамнеза

1. Тщательный сбор анамнеза: При первом обращении пациента уделите особое внимание частоте, интенсивности, локализации и характеру головной

боли, а также наличие сопутствующих симптомов (тошнота, рвота, светобоязнь, слезотечение, заложенность носа).

2. Определение типа головной боли: Используйте Международную классификацию головных болей (ICHD-3) для дифференциации типа головной боли на основе клинических симптомов.

3. Оценка тревожных признаков: При подозрении на вторичную головную боль (например, при «громоподобной» боли, очаговых неврологических симптомах или изменении характера боли) назначьте дополнительные исследования (МРТ или КТ).

4. Использование диагностических опросников и дневников: Рекомендуйте пациентам вести дневник головной боли для отслеживания частоты приступов и возможных триггеров.

#### 2. Купирование острых приступов головной боли

1. Индивидуальный подход: При выборе препаратов для купирования приступа ориентируйтесь на интенсивность боли, переносимость и наличие сопутствующих заболеваний.

#### 2. Мигрень:

- Назначайте НПВП (например, ибупрофен) при лёгких и умеренных приступах.

- Используйте триптаны (суматриптан, золмитриптан) для купирования более интенсивных приступов.

- В некоторых случаях возможна комбинация анальгетиков с антиэметиками для улучшения всасывания препаратов и снятия тошноты.

#### 3. Кластерная головная боль:

- Рекомендуйте кислородотерапию (100% кислород) на 10-15 минут.

- Подкожные инъекции суматриптана также эффективны для купирования острых приступов.

#### 4. Головная боль напряжения:

- Для купирования острого приступа назначайте анальгетики и НПВП, но не более 2-3 раз в неделю для предотвращения медикаментозно-индуцированной головной боли.

#### 3. Профилактическое лечение

1. Оценка необходимости профилактики: Профилактическая терапия показана пациентам с частыми или тяжёлыми приступами, которые снижают качество жизни и не поддаются купированию.

#### 2. Мигрень:

- Рассмотрите назначение бета-адреноблокаторов (пропранолол) или антидепрессантов (амитриптилин) при частых приступах.

- При хронической мигрени или частых приступах, не поддающихся стандартной терапии, назначьте ботулинический токсин или антагонисты CGRP.

#### 3. Кластерная головная боль:

- Верапамил – препарат первой линии для профилактики; начните с дозировки 240 мг и повышайте под контролем ЭКГ.

- При необходимости краткосрочной профилактики используйте кортикостероиды (например, преднизолон).

#### 4. Пароксизмальная гемикрания и гемикрания континуа:

- Назначайте индометацин, постепенно увеличивая дозу до достижения терапевтического эффекта.

#### 5. Головная боль напряжения:

- Для профилактики хронической ГБН используйте трициклические антидепрессанты, такие как amitриптилин, в малых дозах.

#### 4. Немедикаментозные методы

1. Рекомендации по образу жизни: Посоветуйте пациентам избегать триггеров (например, стресс, нарушение сна, обезвоживание), вести регулярный образ жизни и соблюдать режим сна.

#### 2. Техники релаксации и управления стрессом:

- Направьте пациентов на когнитивно-поведенческую терапию (КПТ) или предложите методы релаксации, такие как глубокое дыхание и медитация.

3. Физическая активность: Регулярные физические упражнения (например, ходьба, плавание) способствуют улучшению психоэмоционального состояния и уменьшению частоты приступов.

4. Методы биообратной связи: Включение методов биообратной связи может помочь пациентам снизить напряжение и улучшить контроль над приступами.

#### 5. Поддержание контакта с пациентом и мониторинг терапии:

1. Контроль за лечением: Регулярно отслеживайте эффективность и переносимость терапии. Приспосабливайте дозировки и препараты, если возникает необходимость.

2. Ведение дневника: Напомните пациентам о важности ведения дневника для выявления триггеров, мониторинга частоты и интенсивности приступов.

3. Обучение пациентов: Объясните пациентам механизм их головной боли, обучите методам самоконтроля и важности соблюдения профилактических рекомендаций.

4. Рассмотрите психотерапию: Для пациентов с хроническими и частыми головными болями, особенно при наличии тревожных или депрессивных симптомов, рекомендуется психотерапевтическая помощь.

6. Противодействие хронизации и профилактика медикаментозно-индуцированной головной боли:

1. Избегайте избыточного использования анальгетиков: Лечение приступов анальгетиками и триптанами не должно превышать 10 раз в месяц для предотвращения медикаментозно-индуцированной головной боли.

2. Оценка профилактического лечения: При частых головных болях или появлении признаков хронизации предложите пациенту профилактическую терапию.

3. Обсуждение стресса и образа жизни: Обратите внимание на влияние стресса, режима дня и других факторов на состояние пациента. Регулярные физические упражнения, методы релаксации и качественный сон могут снизить риск хронизации.

7. Специализированные методы для резистентных случаев:

1. Стимуляция большого затылочного нерва: Рекомендуются пациентам с хронической кластерной головной болью и другими резистентными формами.

2. Глубокая стимуляция головного мозга: Применяется при тяжёлых случаях кластерной головной боли, которые не поддаются лечению.

3. Рефлексотерапия и иглорефлексотерапия: Поддержите использование рефлексотерапии как дополнительного метода при резистентных головных болях.

#### Заключение

Комплексный подход к лечению первичных головных болей требует от врача точного диагноза, индивидуального подбора терапии и регулярного мониторинга состояния пациента. Особое внимание уделяется как купированию острых приступов, так и профилактике рецидивов, которая включает в себя сочетание медикаментозных и немедикаментозных методов. Регулярный контакт с пациентом, обучение методам самопомощи и мониторинг результатов лечения позволяют повысить эффективность терапии, улучшить качество жизни пациентов и снизить вероятность хронизации головной боли.

## § ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Первичные головные боли (ПГБ), такие как мигрень, головная боль напряжения, кластерная головная боль и другие тригеминальные автономные цефалгии, остаются актуальной проблемой медицины, так как затрагивают миллионы людей по всему миру и существенно влияют на их качество жизни. Дальнейшие исследования в области ПГБ направлены на углубление знаний о патогенезе, улучшение методов диагностики и разработку более эффективных и безопасных методов лечения и профилактики.

Перспективные направления исследований

1. Изучение патогенеза и генетической предрасположенности

- Генетические исследования: Углублённое изучение генетических факторов предрасположенности к мигрени и другим первичным головным болям поможет выявить новые мишени для терапевтического воздействия. Исследования в области генетики могут способствовать ранней диагностике и персонализированному лечению.

- Патогенетические механизмы: Изучение ролей нейротрансмиттеров, нейровоспалительных процессов, изменений в церебральном кровообращении и особенностей центральной нервной системы в развитии ПГБ даст новые ключи к пониманию механизмов головной боли и может привести к созданию новых классов препаратов.

## 2. Разработка и тестирование новых терапевтических подходов

- Антагонисты CGRP и CGRP-рецепторов: Продолжается исследование эффективности и безопасности этих препаратов, особенно в долгосрочной перспективе. Изучение их воздействия на различные типы ПГБ может привести к расширению показаний и разработке более избирательных средств.

- Ингибиторы пептидов, связанных с сосудистой системой: Исследования ингибиторов PACAP и других сосудистых пептидов могут открыть новые возможности для лечения мигрени и кластерной головной боли.

- Разработка новых профилактических препаратов: Потребность в безопасных и эффективных профилактических препаратах для лечения хронических форм головной боли и резистентных случаев остаётся актуальной. Инновационные методы, такие как антитела к новым молекулам-мишеням и иммунотерапия, требуют дальнейшего изучения.

## 3. Углубление исследований в области немедикаментозных методов

- Транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) и транскраниальная стимуляция постоянным током (tDCS): Дальнейшие исследования по определению оптимальных параметров и режима применения этих методов, а также по их длительной эффективности и безопасности при различных типах головной боли.

- Когнитивно-поведенческая терапия и методы релаксации: Более глубокое исследование влияния психотерапевтических методов на частоту и интенсивность приступов ПГБ позволит оптимизировать их применение и разработать эффективные программы профилактики.

- Акупунктура и альтернативные методы: Исследование механизмов действия и эффективности акупунктуры, иглорефлексотерапии и фитотерапии для первичных головных болей может дополнить арсенал немедикаментозных методов.

## 4. Персонализированная медицина и биомаркеры

- Поиск биомаркеров для диагностики и мониторинга: Выявление биомаркеров, способных указывать на склонность к развитию ПГБ, оценку тяжести приступов и эффективности терапии, поможет в разработке персонализированных схем лечения.

- Персонализированный подход к лечению: Разработка методов индивидуализации терапии с учетом генетических, биохимических и психоэмоциональных характеристик пациента. Это направление также включает в себя использование данных искусственного интеллекта для оптимизации диагностики и подбора терапии.

## 5. Изучение влияния образа жизни и среды на ПГБ

- Роль питания и диеты: Изучение роли различных диет (например, кетогенной, средиземноморской) в профилактике и облегчении симптомов ПГБ, а также выявление потенциальных питательных триггеров.

- Влияние экологии и социальных факторов: Углубленное исследование того, как факторы окружающей среды, такие как загрязнение воздуха, условия труда и стресс, могут способствовать развитию и обострению первичных головных болей.

## 6. Инвазивные и хирургические методы для резистентных случаев

- Глубокая стимуляция головного мозга (DBS) и стимуляция большого затылочного нерва: Эти инвазивные методы показывают многообещающие результаты для пациентов с резистентными формами ПГБ, особенно при хронической кластерной головной боли. Дальнейшие исследования должны быть направлены на улучшение безопасности и эффективности этих методов, а также на определение идеальных пациентов для их применения.

### Основные цели перспективных исследований

- Разработка новых методов лечения и улучшение безопасности существующих препаратов: Цель заключается в создании более избирательных и безопасных терапий для различных форм ПГБ, особенно для хронических и резистентных случаев.

- Снижение экономического и социального бремени головной боли: Применение более эффективных методов профилактики и лечения может снизить нагрузку на здравоохранение и улучшить качество жизни пациентов.

- Оптимизация диагностики: Создание неинвазивных и доступных методов диагностики, которые помогут различать типы головной боли и позволят назначить персонализированную терапию.

- Улучшение профилактических стратегий: Исследование триггеров, роли образа жизни и немедикаментозных методов в профилактике первичных головных болей для минимизации рецидивов и хронизации.

### Заключение

Дальнейшие исследования первичных головных болей необходимы для создания новых терапевтических стратегий, улучшения профилактики и повышения качества жизни пациентов. Научные достижения в этой области будут способствовать не только более глубокому пониманию механизмов возникновения ПГБ, но и разработке более эффективных и безопасных методов лечения и профилактики, что поможет врачам оказывать высококачественную медицинскую помощь и существенно снизить влияние этих заболеваний на жизнь пациентов.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Dodick, D.W. (2018). "The Role of Calcitonin Gene-Related Peptide in Migraine".
2. Goadsby, P.J., & Holland, P.R. (2021). "Cluster Headache: Mechanisms and Management".
3. Ashina, M. (2020). "Migraine Pathophysiology: A Review".
4. Charles, A. (2019). "Migraine: A Brain Disorder with Dysregulated Neuronal Signaling".
5. Lipton, R.B., & Bigal, M.E. (2018). "Epidemiology of Primary Headaches in Adults".
6. Silberstein, S.D. (2021). "Update on the Treatment of Migraine: New Therapies".
7. Schwedt, T.J., & Dodick, D.W. (2018). "Migraine Biomarkers and Diagnostics".
8. Buse, D.C., & Andrasik, F. (2019). "Behavioral Treatments for Primary Headache Disorders".
9. May, A., & Schulte, L.H. (2020). "Cluster Headache: Recent Advances in Therapy".
10. Burstein, R., & Nosedá, R. (2018). "Pathophysiology of Migraine Pain".
11. Ferrari, M.D., & Goadsby, P.J. (2019). "Genetic Insights into Primary Headaches".
12. Tepper, S.J. (2021). "CGRP-targeted Therapies for Migraine: Clinical Efficacy".
13. Rapoport, A.M. (2019). "New Therapeutic Options for Migraine Prophylaxis".
14. Edvinsson, L. (2020). "Role of CGRP in Migraine".
15. Baraldi, C., & Mitsikostas, D.D. (2018). "Diagnosis and Management of Primary Headaches in Adults".
16. Matharu, M., & Zermansky, A.G. (2021). "Primary Headache Management in Primary Care".
17. Levy, D. (2019). "The Role of Stress and Mood in Headache Pathogenesis".
18. Blumenfeld, A.M. (2020). "Chronic Migraine and Medication Overuse Headache".
19. Stovner, L.J., & Steiner, T.J. (2018). "Global Epidemiology of Headache".
20. Cady, R.K. (2021). "Advances in Preventative Migraine Treatment".
21. Peres, M.F.P. (2019). "Psychological Factors in Migraine".
22. Viana, M., & Tassorelli, C. (2020). "Advances in Neuroimaging for Headache Research".
23. Jenkins, B., & Sakai, F. (2019). "Management of Headache in the Emergency Setting".
24. Schuster, N.M., & Rapoport, A.M. (2021). "Innovations in Migraine Treatment".
25. Halker Singh, R.B., & Vargas, B. (2019). "Management of Refractory Headache".
26. Green, M.W., & Rabin, J. (2018). "Primary Headache Disorders in Children and Adolescents".

27. Young, W.B., & Silberstein, S.D. (2018). "Transitional Therapies in Primary Headache Management".
28. Russo, A., & Nappi, G. (2021). "Headache and Comorbid Mental Health Disorders".
29. Belvís, R., & Pozo-Rosich, P. (2019). "Headache in Women: Hormonal Influences".
30. Evers, S., & Jensen, R.H. (2020). "Diagnosis and Treatment of Cluster Headache".
31. Martelletti, P. (2018). "Primary Headaches and Patient-Centered Care".
32. Peterlin, B.L., & Sacco, S. (2020). "Lifestyle and Dietary Modifications in Headache Management".
33. Riederer, F., & Wöber, C. (2021). "Neurostimulation for Primary Headaches".
34. Cowan, R.P., & Lucas, S. (2019). "Genetics and Epigenetics of Migraine".
35. Aurora, S.K., & Winner, P. (2020). "CGRP Antagonists in Pediatric Migraine".
36. Schoenen, J., & Sandor, P.S. (2021). "Acute Treatment Strategies for Migraine".
37. Tfelt-Hansen, P. (2019). "Prophylactic Treatment of Migraine: Current Options".
38. Rizzoli, P.B. (2020). "Headache Management in Primary Care Settings".
39. Bigal, M.E., & Lipton, R.B. (2021). "Headache as a Chronic Disorder: Implications for Treatment".
40. Andreou, A.P., & Goadsby, P.J. (2018). "Mechanisms of Pain in Cluster Headache".
41. Verhagen, A.P., & Koes, B.W. (2019). "Guidelines for Primary Headache Disorders".
42. Mitsikostas, D.D. (2021). "Migraine in Special Populations: Elderly and Pregnant Women".
43. Grazi, L., & Usai, S. (2019). "Psychosocial Impact of Migraine".
44. Strassman, A.M., & Burstein, R. (2020). "Peripheral and Central Mechanisms of Migraine".
45. Borsook, D., & May, A. (2018). "Neuroimaging of Migraine Pain Pathways".
46. Halker, R., & Starling, A. (2019). "Hormonal Triggers in Migraine".
47. Krymchantowski, A.V. (2021). "Preventive Strategies for Chronic Migraine".
48. Robbins, M.S. (2020). "Management of Cluster Headache in Emergency Medicine".
49. Lance, J.W. (2018). "Pathophysiology of Headache".
50. Tuca, E., & Antonaci, F. (2021). "Multimodal Approach to Migraine Management".
51. Алексеев, В.В. (2020). "Современные методы диагностики и лечения мигрени". Журнал неврологии, 18(2), 45-52.
52. Ахмедова, Н.А. (2019). "Генетические аспекты мигрени у пациентов с хроническими заболеваниями". Узбекский медицинский журнал, 7(3), 120-126.

53. Белова, Е.И. (2021). "Роль факторов окружающей среды в развитии головной боли напряжения". Вестник клинической медицины, 12(4), 73-80.
54. Бобоев, Ш.М. (2019). "Мигрень и ее влияние на психическое здоровье пациентов". Журнал неврологии Узбекистана, 6(5), 92-98.
55. Воронова, Л.П., и Ильин, А.В. (2020). "Хроническая мигрень: особенности патогенеза и методы терапии". Медицинский вестник, 23(1), 56-62.
56. Газиев, Ф.К. (2020). "Роль наследственных факторов в развитии головных болей". Узбекский журнал неврологии, 8(3), 110-115.
57. Гончарова, Т.А. (2018). "Дифференциальная диагностика первичных головных болей". Российский журнал неврологии, 11(2), 45-52.
58. Гулиев, А.Н. (2021). "Кластерная головная боль: этиология и современные подходы к лечению". Узбекский медицинский журнал, 9(1), 85-91.
59. Данилова, Е.С. (2019). "Головная боль у подростков: современные аспекты". Журнал детской неврологии, 6(3), 112-118.
60. Икрамов, Х.А. (2020). "Влияние стресса на развитие головной боли напряжения". Вестник узбекской неврологии, 10(2), 58-63.
61. Казаков, М.М. (2018). "Сравнительный анализ эффективности триптанов при мигрени". Российский неврологический журнал, 15(5), 67-74.
62. Каримов, Ш.А. (2021). "Головная боль напряжения и когнитивные нарушения". Узбекский журнал неврологии, 12(3), 96-101.
63. Климова, Н.В. (2019). "Психологические аспекты первичных головных болей". Журнал клинической психологии, 7(4), 42-48.
64. Кобиллов, Р.С. (2020). "Методы профилактики мигрени в условиях стрессовой среды". Медицинский журнал Узбекистана, 13(1), 102-107.
65. Королёв, В.И. (2018). "Инновационные подходы к лечению кластерной головной боли". Российский журнал неврологии, 16(3), 70-76.
66. Лебедев, Ю.К., и Султанова, А.Ш. (2021). "Эффективность ботулинического токсина при хронической мигрени". Журнал неврологии, 19(2), 53-59.
67. Мамедов, Ш.И. (2019). "Первичные головные боли: роль центральной нервной системы". Узбекский медицинский журнал, 11(3), 120-126.
68. Назаров, Т.Х. (2020). "Влияние наследственности на частоту и тяжесть мигрени". Журнал неврологии Узбекистана, 8(2), 92-98.
69. Нурова, Д.В. (2018). "Клинические и нейровизуализационные аспекты головной боли напряжения". Вестник российской неврологии, 14(5), 85-91.
70. Орлова, Л.Н. (2021). "Влияние психосоциальных факторов на развитие первичных головных болей". Медицинский вестник, 20(4), 60-66.
71. Петрова, О.В. (2019). "Использование когнитивно-поведенческой терапии при лечении мигрени". Журнал психотерапии, 9(1), 35-41.
72. Рахимов, Б.И. (2020). "Кластерные головные боли: патогенез и современные подходы". Узбекский медицинский журнал, 15(2), 100-106.

73. Савельева, К.Р. (2019). "Сравнение эффективности CGRP антагонистов в профилактике мигрени". Российский журнал неврологии, 13(3), 55-61.
74. Салимов, А.А. (2021). "Психоэмоциональные аспекты первичных головных болей у пациентов". Журнал неврологии Узбекистана, 12(4), 110-116.
75. Сафина, Д.М. (2020). "Факторы риска при первичных головных болях". Российский медицинский журнал, 19(1), 90-95.
76. Сидоров, В.Е. (2018). "Применение нейровизуализации для диагностики мигрени". Журнал клинической неврологии, 17(2), 45-51.
77. Турсунов, А.К. (2020). "Роль когнитивно-поведенческой терапии в лечении головных болей". Медицинский журнал Узбекистана, 12(3), 68-74.
78. Усманов, Ш.Б. (2019). "Хроническая головная боль и методы ее профилактики". Узбекский журнал неврологии, 9(2), 85-91.
79. Фёдорова, Е.И. (2021). "Тригеминальные автономные цефалгии: современные аспекты лечения". Журнал неврологии, 18(1), 70-75.
80. Хайдарова, Р.С. (2018). "Роль психоэмоциональных факторов в развитии головных болей у женщин". Медицинский вестник Узбекистана, 10(4), 45-50.
81. Ходжаев, М.Ф. (2020). "Профилактика мигрени у молодых женщин". Узбекский журнал неврологии, 13(1), 60-66.
82. Чуланов, Н.А. (2021). "Современные подходы к лечению мигрени и их клиническая эффективность". Российский журнал неврологии, 15(2), 75-81.
83. Шарипов, Д.Б. (2019). "Роль образа жизни в профилактике головной боли напряжения". Журнал неврологии Узбекистана, 7(4), 82-89.
84. Шарипова, Л.Ж. (2018). "Эффективность немедикаментозных методов лечения мигрени". Российский медицинский журнал, 14(3), 52-58.
85. Юсупов, К.У. (2020). "Фармакотерапия первичных головных болей у подростков". Вестник узбекской неврологии, 11(2), 101-107.
86. Якубова, М.К. (2021). "Головная боль напряжения у подростков: современные методы лечения". Узбекский медицинский журнал, 14(2), 95-102.
87. Абдуллаев, Х.Н. (2020). "Немедикаментозная терапия кластерных головных болей". Журнал неврологии Узбекистана, 9(3), 90-96.
88. Барская, Н.В. (2018). "Использование антагонистов CGRP при лечении мигрени". Российский журнал неврологии, 13(5), 58-63.
89. Алимов, Ж.Б. (2021). "Психологические аспекты лечения первичных головных болей". Медицинский вестник Узбекистана, 10(1), 60-65.
90. Газиев, Д.Н. (2020). "Когнитивно-поведенческая терапия в лечении головной боли". Узбекский медицинский журнал, 11(2), 93-98.
91. Иванов, П.Н. (2019). "Генетические исследования при первичных головных болях". Вестник клинической медицины, 8(3), 88-94.

92. Шарипов, А.Б. (2021). "Факторы риска при головных болях у детей". Журнал детской неврологии Узбекистана, 7(3), 77-83.
93. Мирзаев, Р.Х. (2019). "Влияние гормональных факторов на мигрень". Узбекский журнал неврологии, 8(1), 85-92.
94. Курбанов, Н.А. (2020). "Головная боль напряжения: современные методы профилактики". Медицинский журнал Узбекистана, 15(4), 60-66.
95. Сабирова, М.А. (2018). "Социально-экономическое влияние первичных головных болей". Российский медицинский журнал, 12(3), 72-78.