

УДК 616.85/616-053.2

А. УРАЗБАГАМБЕТОВ, В.М. ДЕЛЯГИН

Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева МЗ РФ, 117997, г. Москва, ул. Саморы Машела, д. 1

Головные боли у детей и подростков**Уразбагамбетов Алтай** — кандидат медицинских наук, научный сотрудник, тел. (495) 287-65-70 (доб. 48-09),

e-mail: delyagin-doktor@yandex.ru

Делягин Василий Михайлович — доктор медицинских наук, заведующий отделом клинической физиологии, заведующий отделением функциональной диагностики, тел. (495) 287-65-70 (доб. 48-09), e-mail: delyagin-doktor@yandex.ru

Приведены данные о частоте головной боли (ГБ) в различных популяциях школьников. Частота ГБ выше среди городских жителей. Дети с ГБ страдали расстройством сна, продолжительность сна была меньше, чем у здоровых сверстников. Агрaviрующими факторами были некорригированные нарушения зрения и черепно-мозговые травмы в анамнезе. Работа с компьютером не сказывалась на частоте и характере ГБ. У школьников ГБ не зависят от времени суток, дня недели и времени года. Обсуждается патофизиология ГБ, дифференциальная диагностика, показания к обследованию. Задача педиатра — организовать межпрофессиональное взаимодействие, контролировать немедикаментозную терапию.

Ключевые слова: головные боли, дети, подростки, диагностика, дифференциальная диагностика, тактика врача.

A. URAZBAGAMBETOV, V.M. DELYAGIN

Rogachev Federal Research-Clinical Center for Children's Hematology, Oncology and Immunology, 1 Samora Mashel St., Moscow, Russian Federation, 117997

Headaches in infants and adolescents**Urazbagambetov A.** — Candidate of Medical Sciences, Researcher, tel. (495) 287-65-70 (ext. 48-09), e-mail: delyagin-doktor@yandex.ru**Delyagin V.M.** — D. Med. Sc., Head of the Department of Clinical Physiology, Head of the Department of Functional Diagnostics, tel. (495) 287-65-70 (ext. 48-09), e-mail: delyagin-doktor@yandex.ru

The frequency of headaches (HA) among schoolchildren of different populations is estimated. HA frequency is higher among urban residents. Children with HA suffer from sleep disorders, their sleep duration was less than in healthy peers. Among aggravating factors there were uncorrected visual impairments and brain injury history. Working with a computer does not affect the frequency and type of HA. HA in schoolchildren does not depend on the time of day, day of week and time of year. We discuss the pathophysiology of HA, differential diagnostics, indications for examination. Pediatrician's task is to organize interprofessional interaction, and to control non-drug therapy.

Key words: headaches, children, adolescents, diagnosis, differential diagnostics, doctor's tactics.

Головная боль (ГБ) — одна из наиболее частых жалоб у школьников. Частота ГБ в детской и подростковой популяции увеличилась, существует не только общемедицинская, но и социально-экономическая значимость проблемы [1, 2]. Педиатру при встрече с такими пациентами предстоит определить, является ли ГБ первичной или вторичной, что определяет адресность и сроки консультаций, тактику ведения собственно пациента и объем работы с семьей [3, 4].

Частота. По результатам нашего обследования более 5000 городских школьников в России ГБ беспокоила 52,24% детей, чаще девочек, чем мальчиков (57,5 vs 46,69%; $p < 0,0001$). Частота ГБ увеличивается у школьников с 6 до 18 лет преимущественно за счет девочек (с 26,11 до 73,33% обследованных девочек). Среди мальчиков 6-18 лет частота ГБ к

окончанию школы имеет тенденцию к снижению. Наиболее выраженные пики прироста частота ГБ для девочек приходятся на период с 7 до 8 лет и в 10-12 лет. У мальчиков максимальный прирост частоты жалоб на ГБ приходится на период с 8 до 9 лет и в 13 и 15 лет. Однако при построении тренда вырисовывается динамика снижения частоты указанной жалобы за период взросления. Частота ГБ в урбанизированных районах существенно выше, чем в сельских [5].

Первичные головные боли у школьников. Совместно с Н.Ю. Будчановой [6] нами обследовано 959 школьников в возрасте 7-17 лет (432 мальчика и 527 девочек). Из них в контрольную группу, сопоставимую по полу и возрасту, включено 80 человек без ГБ. В структуре ГБ преобладали первичные ГБ, их частота среди мальчиков составила 16,7%,



среди девочек — 28,5%. Пик заболеваемости ГБ приходится на 14-15 лет. Средний возраст школьников с первичными ГБ составил $14,63 \pm 1,74$ года. Среди первичных ГБ наиболее распространены мигрень (Мг) и головная боль напряжения (ГБН). Вторичные ГБ выявлены у 3,0% детей.

Первичные ГБ чаще регистрируются у детей, чьи матери страдали аналогичными расстройствами, сопровождались астенией, колебаниями настроения и плаксивостью, сочетались с расстройствами сна, усиливались при некорригированных нарушениях зрения и наличии в анамнезе травм. Значимых связей ГБ с работой за компьютером, временами года, суток и дня недели не выявлено [7].

ГБН и Мг в наших исследованиях и по данным литературы [8] часто являлись проявлением общего полиалгического синдрома: сопутствующих рецидивирующих болей в спине и животе. Этим же синдромом страдало и большинство матерей таких пациентов. Полиалгический синдром полностью соответствует ярко выраженным проявлениям вегетативных дисфункций и психовегетативных нарушений у этих детей [9, 10].

Патофизиология головной боли. ГБ — неоднородное понятие, поэтому говорить об универсальных механизмах ГБ сложно. Особый интерес вызывают проблемы генерации первичных головных болей (ГБ напряженного типа и Мг). Но даже при одном и том же типе ГБ, например, при Мг, нейрофизиологические исследования выявляют различные механизмы при Мг с аурой и без ауры. Для некоторых вариантов Мг, например, семейная мигрень с гемиплегией (СМГ), четко доказан молекулярно-генетический механизм. СМГ — редкое аутосомно-доминантное заболевание с инсультоподобной аурой и эпизодами различной выраженности гемипарезов [11]. СМГ типа 1 — половина всех случаев обсуждаемого варианта мигрени, итог миссенс-мутации гена нейронального кальциевого канала (CACNA1A) на хромосоме 19p13. СМГ типа 2 обусловлена мутацией субъединицы α -2 гена натрий-калиевого насоса (ATP1A2) на хромосоме 1q21-23. СМГ типа 3 — результат мутации гена натриевого канала (SCN1A). Сведения о Мг как о каналопатии открывают совершенно новые направления в лечении синдрома первичных ГБ и открывают революционные направления в диагностике и фармакотерапии [12]. Нейрофизиологические нарушения при ГБ у детей отличаются от таковых при ГБ у взрослых. В частности созревание головного мозга у детей с Мг и ГБН отличается от здоровых детей. Длительное время Мг рассматривали исключительно как сосудистую патологию, но в последнее время приводится все больше свидетельств о первичной роли коры головного мозга [13]. Современные нейровизуализационные функциональные исследования (позитронно-эмиссионная томография, ПЭТ, функциональные магнитно-резонансная томография) позволили обнаружить метаболические нарушения («болевого матрикса») в некоторых областях мозга [14]. Чаще всего сообщают об активации коры передней части поясной извилины и островка, связанных с аффективно-эмоциональным восприятием боли. Но, вероятнее всего, реакция этих отделов мозга является только эпифеноменом боли, но не местом генерации боли [15]. При атаках Мг без ауры активируются участки ствола мозга, описаны активация периаквадуктального серого вещества, голубого пятна, дорзального отдела моста мозга, красного ядра и черной субстанции [16]. Для патофизиологии Мг принципиально важно наличие «гипервозбудимых» нейронов, у которых в ответ на

Рисунок.

Остро возникшая головная боль с судорогами и потерей сознания у ребенка с первичным иммунодефицитом при прорыве инфекции из придаточных пазух носа в полость черепа



самые разнообразные раздражители быстро изменяется проницаемость калиевых и кальциевых каналов. Последнее приводит к невозможности ограничения возбуждения с активацией тригеминоваскулярной системы нисходящими кортикальными, таламическими, гипоталамическими и, возможно, восходящими цервикальными нейронами, возникает парез и расширение капилляров с протеканием белков плазмы в плотной мозговой оболочке. Это в свою очередь активирует тригеминальные афферентные волокна. Этот процесс известен как нейрогенное стерильное воспаление в сосудах твердой и мягкой мозговых оболочек, регулируемое нейропептидами и кальцитонином. Каскад воспалительных реакций стимулирует ноницептивные рецепторы и вызывает боль [17]. Отечественные ученые приводят доказательства, что в основе ГБ лежат нарушения микроциркуляции, высвобождение свободных радикалов, нарушения соотношения нейромедиаторов, внутри- и внеклеточных ионов, снижение энергетической активности клеток [18]. Последний механизм универсален для любой боли [19].

Тактика педиатра. При встрече с ребенком или подростком, предъявляющим жалобы на ГБ, предстоит решить, является ли ГБ первичной (ГБН, Мг, кластерные боли) или вторичной (травма головы или шеи и посттравматические боли, ГБ при сосудистой патологии головы или шеи, мальокклюзия, патология височно-нижнечелюстного сустава, глаукома, внутричерепные объемные образования, боли при синуситах, офтальмитах и т.д.) (см. рис.).

Первыми вопросами являются сроки, условия и характеристика ГБ, мнение пациента об условиях возникновения ГБ, их связь с препаратами, наличие сопутствующих жалоб и объективных симптомов. Единого мнения о применении вспомогательных исследований не существует. Выбор методик (биохимические пробы, спинномозговая пункция, ЭЭГ, нейровизуализация) и их очередность определяются



клиническими находками [20]. ЭЭГ не показана для рутинной практики в целях дифференциальной диагностики типов (ГБН, Мг, психогенная ГБ), первичных или вторичных ГБ. При сочетании ГБ и пароксизмальной активности на ЭЭГ, риск судорог в будущем невелик. Нейровизуализационные исследования не показаны детям с ГБ без неврологических знаков, но необходимы при остром начале тяжелых ГБ, смене типа ГБ, неврологической патологии (очаговая симптоматика, признаки внутричерепной гипертензии, нарушениях сознания и/или сочетания ГБ и судорог).

В случае подтверждения первичности ГБ (ГБН, Мг) первая задача врача — определение степени нарушения качества жизни.

Цели терапии [1]:

- уменьшение частоты, тяжести, продолжительности ГБ и снижения трудоспособности;
- отказ от плохо переносимых, неэффективных препаратов;
- упор на систематическое лечение;
- повышение качества жизни;
- обучение пациента контролировать головные боли;
- исключение провоцирующих факторов.

Реализация поставленных задач возможна только при сочетании медикаментозных и немедикаментозных методов лечения. Применяются анальгетики, триптаны, нестероидные противовоспалительные препараты, блокаторы кальциевых каналов, противосудорожные, антигистаминные, гипотензивные, антидепрессанты. Выбор препарата определяется возрастом пациента, типом ГБ, необходимостью купирования острого приступа или превентивного лечения. Медикаментозная терапия ГБ оценивается различными специалистами очень неоднозначно. Медикаментозные методы возможны только при согласованных действиях с неврологом и другими специалистами в зависимости от типа и причин ГБ.

Немедикаментозные методы лечения — удел общепрактикующего врача. Немедикаментозные методы лечения [21, 22]:

ЛИТЕРАТУРА

1. Silberstein S.D. Practice parameter: evidence-based guidelines for migraine headache (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology // *Neurology*. — 2000. — Vol. 55, № 7. — P. 754-762.
2. Mazzotta G., Gallai B., Mattioni A. et al. Cost assessment of headache in childhood and adolescence: preliminary data // *Journal Headache Pain*, 2005. — Vol. 6, Suppl. 4. — P. 281-283.
3. Talarska D. Quality of life in healthy children and in children with tension headaches — a comparative analysis. // *Rocz. Akad. Med. Białymst.*, 2005. — Vol. 50, Suppl 1. — P. 126-128.
4. Swaiman K., Ashwal St., Ferriero D.M., Ferriero D. Headaches in Infants and Children / *Pediatric Neurology: Principles and Practice*, Fifth Edition, Elsevier Inc. — London, 2012. — Chapter 63. — P. 880-899.
5. Делягин В.М., Уразбагамбетов А. Синдром головной боли у детей и подростков // *Медицинский совет*, 2014. — № 1. — С. 40-44.
6. Будчанова Н.Ю. Головные боли у школьников (эпидемиология, клиника, анализ аггравированных и социальных факторов): автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Москва, 2008. — 29 с.
7. Будчанова Н.Ю., Делягин В.М., Хондарьян Г.Ш. Распространенность и особенности клинических проявлений первичных головных болей у школьников // *Педиатрия*. — 2008. — Т. 87, № 5. — С. 138-140.
8. Gessel H., Gassmann J., Kroener-Herwig B. Children in Pain: Recurrent Back Pain, Abdominal Pain, and Headache in Children and Adolescents in a Four-Year-Period // *Journal of Pediatrics*, 2011. — Vol. 158, № 6. — P. 977-983.
9. Талицкая О.Е., Шварков С.Б. Цефалгический синдром при вегетативной дисфункции у детей. Клинические проявления мигрени у детей // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 1999. — № 1. — С. 11-14.
10. Кваскова И.В., Шварков С.Б. // Клинические проявления мигрени у детей // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 1999. — № 1. — С. 15-17.
11. Barlow C. Headaches and migraine in childhood. / Philadelphia: J.B. Lippincott Co. — 1984. — 288 p.
12. INTER REF <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/bookshelf/br.fcgi?book=gene&part=fhm>

- идентификация и исключение провоцирующих факторов;

- согревание кистей в теплой воде при приступах;
- релаксотерапия, аутогенная тренировка, медитация, аутогенный гипноз. Эти методы по способности снижать частоту мигренозных атак соответствуют β -блокатору пропранололу [23].

- нормализация сна [24];
- когнитивная терапия (управление восприятием стрессов);

- диетотерапия. Диета исключения (сыр, цитрусовые, глутамат натрия, аспартамин, алкоголь). Медиана интервала между приемом шоколада и приступом ГБ составляет 22 ч. (3,5-27 час.) [25]. Ограничение кофеина; нельзя а priori вводить ограничения на продукты питания.

- достаточный прием жидкости, регулярное питание. Пропущенный завтрак — один из важнейших провокаторов приступа мигрени у подростков [26].

- фитотерапия (валериана, пустырник, пиетрум девичий, белокопытник);

- минералы (магний 400 мг/сутки подросткам);

- витамины (рибофлавин);

- акупунктура, массаж, ароматерапия;

- физические нагрузки. Физические упражнения повышают концентрацию β -эндорфинов с соответствующим положительным эффектом на все проявления мигрени [27].

Заключение

Синдром ГБ, обсуждаемый как проблема преимущественно для взрослых, не миновал и детей. Результаты исследования позволяют говорить о высокой частоте первичных ГБ среди школьников. Отмечено сочетание семейных и внесемейных факторов, сказывающихся на манифестации синдрома ГБ. Задача врача провести дифференциальную диагностику между первичными и вторичными головными болями, предупредить снижение качества жизни при одновременном осторожном отношении к агрессивному лечению.

13. Pro S., Tarantino S., Capuano A., Vigevano F., Valeriani M. Primary headache pathophysiology in children: The contribution of clinical neurophysiology // *Clinical Neurophysiology*. — 2014. — Vol. 125, № 1. — P. 6-12.

14. Cohen A., Goadsby P. Functional neuroimaging of primary headache disorders // *Curr. Pain Headache Rep.* — 2005. — Vol. 9, № 2. — P. 141-146.

15. Sánchez del Río M., Alvarez J. Functional neuroimaging of headaches // *Lancet Neurol.* — 2004. — Vol. 3, № 11. — P. 645-651.

16. Cao Y., Aurora S., Nagesh V. et al. Functional MRI-BOLD of brainstem structures during visually triggered migraine // *Neurology*. — 2002. — Vol. 59, № 1. — P. 72-78.

17. Pietrobon D., Striessnig J. Neurobiology of migraine // *Nat. Rev. Neurosci.* — 2003. — Vol. 4, № 5. — P. 386-396.

18. Горюнова А.В., Пак Л.А. Современная классификация, эпидемиология и патогенез головной боли у детей // *Российский педиатрический журнал*. — 2006. — № 4. — С. 21-27.

19. Kliegman R., Stanton B., Geme J., Shore N. et al. *Pediatric Pain Management*. In: *Nelson Textbook of Pediatrics*, 19-th Edition, 2011. — P. 360-375.

20. Lewis D., Ashwal S., Dahl G. Practice Parameter: Evaluation of children and adolescents with recurrent headache // *Neurology*. — 2002. — Vol. 59, № 4. — P. 490-498.

21. Silberstein S. Migraine // *Lancet*. — 2004. — Vol. 31. — P. 381-391.

22. Holroyd K., Mauskop A. Complementary and alternative treatments // *Neurology*, 2003. — Vol. 60 (Suppl. 2). — S58-S62.

23. Olness K., MacDonald J., Uden D. et al. Comparison of Self-Hypnosis and Propranolol in the Treatment of Juvenile Classic Migraine // *Pediatrics*, 1987. — Vol. 79. — P. 593-597.

24. Miller V., Palermato T., Powers S. Migraine Headaches and Sleep Disturbances in Children. // *Headache*, 2003. — Vol. 43. — P. 362-368.

25. Gibb C., Davies P., Glover V. et al. Chocolate is a migraine-provoking agent // *Cephalalgia*. — 1991. — Vol. 11. — P. 93-95.

26. Lewis D., Middlebrook M., Mehallick L. Pediatric Headaches: What do the children want? // *Headache*, 1996. — Vol. 36. — P. 224-230.

27. Koseoglu E., Akboyraz A., Soyuer A. Aerobic exercise and plasma beta endorphin levels in patients with migrainous headache without aura // *Cephalalgia*. — 2003. — Vol. 23. — P. 972-976.