

Кроме того, в кисломолочных смесях повышено содержание витаминов В1, В2, С.

При искусственном вскармливании прикорм может быть введен в более ранние сроки, чем при естественном.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ В РАБОТЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

Л.Г. Турбина
ФУВ МОНИКИ

Головная боль известна человечеству с давних времен. Однако и древний целитель, и современный врач часто оказываются в трудном положении, когда речь идет о помощи больному с головной болью. «Человек, страдающий головной болью, является медицинской сиротой. Он проходит путь от офтальмолога к отоларингологу, невропатологу, стоматологу, ортопеду, хиропрактику. Ему назначают массу анализов и дают огромное количество лекарств, а в конце концов он остается один на один со своей головной болью» (R.C. Passard, 1979).

Головная боль может быть единственной или ведущей жалобой при более чем 45 различных заболеваниях. В той связи, диагностика и лечение головных болей представляют очень важную междисциплинарную задачу, заслуживающую внимание врачей всех специальностей, особенно, врачей общей практики.

Международным обществом головной боли (1988) предложена следующая классификация головных болей:

1. Первичные головные боли – это самостоятельные нозологические формы. К ним относят: мигрень, головные боли мышечного напряжения, кластерные головные боли, хроническую пароксизмальную гемикранию.

2. Вторичные или симптоматические головные боли, развивающиеся вследствие установленной причины (опухоль, травма, сосудистые заболевания головного мозга и др.)

Диагностика первичных и симптоматических головных болей имеет принципиальное значение, так как определяет объем обследования и лечебную тактику.

Принципы диагностики головных болей:

1. Общее обследование больного: осмотр и пальпация головы для выявления травм, пульсации сосудов, наличия уплотнений; исследование черепных нервов, полости рта, височно-нижнечелюстных суставов, прикуса, ушей, глотки, менингеальных знаков, чувствительности, осанки, скелетных асимметрий; пальпация шейных лимфоузлов, сонных артерий.

2. Выявление признаков, указывающих на развитие симптоматических головных болей при заболеваниях, опасных для жизни:

- Начало головной боли после 50 лет.
- Развитие головных болей, отличающихся от обычных для данного пациента.
- Усиление привычных головных болей.
- Появление постоянно усиливающихся головных болей.
- Развитие головных болей при физической нагрузке, кашле, чихании, сексуальной активности.
- Сочетание головных болей с нарушением сознания, атаксией, параличами, менингеальным синдромом, зрительными расстройствами, нарушением вкуса или обоняния
- Наличие лихорадки, артериальной гипертензии, длительного кашля, потери веса, лимфоаденопатии и др.

Если имеютсястораживающие симптомы, то для исключения вторичных головных болей необходимо провести тщательное клиническое обследование.

При установлении диагноза первичной головной боли назначается лечение в зависимости от клинической формы.

1. Головные боли напряжения. Более 90% больных страдают первичными головными болями, среди которых около 60% приходится на головные боли напряжения (ГБН), в 38% случаев диагностируется мигрень.

Головные боли напряжения (синонимы: стрессорная головная боль, простая головная боль, головная боль мышечного напряжения, тензорная головная боль, идиопатическая головная боль, психогенная головная боль и др.) являются наиболее распространенным видом цефалгий. В соответствии с Международной классификацией, ГБН включает в себя широкий спектр состояний – от кратковременных эпизодов до ежедневных приступов головной боли средней тяжести, продолжающихся с утра до вечера. Головная боль напряжения подразделяется на 2 основные формы: хроническую, когда количество дней с головной болью превышает 180 в год, и эпизодическую, при которой количество дней с головной болью меньше.

Классификация головной боли напряжения.

1. Эпизодическая головная боль напряжения.

1.1. Эпизодическая головная боль напряжения, связанная с патологией перикраниальных мышц.

1.2. Эпизодическая головная боль напряжения, не связанная с патологией перикраниальных мышц.

2. Хроническая головная боль напряжения.

2.1. Хроническая головная боль напряжения, связанная с патологией перикраниальных мышц.

2.2. Хроническая головная боль напряжения, не связанная с патологией перикраниальных мышц.

3. Головная боль напряжения, не соответствующая описанным выше критериям.

Этиология и патогенез. Предполагается, что ГБН представляет

собой особый вид реакции на эмоциональный стресс или психоэмоциональное напряжение, проявляющейся напряжением перикраниальных мышц. Большинство исследователей считают, что в основе развития такой формы мышечной реакции лежит депрессия.

Непосредственный механизм развития ГБН представляется следующим: под влиянием эмоционального стресса повышается тревожность, в результате чего развивается тоническая реакция перикраниальных мышц. Кроме того, причиной такой мышечной реакции, по мнению Р. Боконжич, может быть мышечно-скелетная дисфункция вследствие асимметрии скелета или длительно сохраняющегося неправильного положения частей тела (вынужденные позы). Развившееся мышечное напряжение приводит к нарушению регионарного кровообращения, что способствует ишемизации напряженной мышечной ткани, выделению аллогенных и провоспалительных (брадикинин, серотонин, субстанция Р, простагландины, интерлейкин 1 и др.) веществ. Запущенный каскад биохимических реакций в мышцах приводит к сенситизации ноцицепторов (усиление боли), способствует развитию отека, нейрогенного воспаления, что также усиливает мышечное напряжение и боль. Таким образом замыкается порочный круг.

Можно выделить два взаимосвязанных параллельных механизма, вызывающих боль при напряжении мышц.

1. Напряжение самих мышц, ишемия, отек и биохимические изменения в них.
2. Конкурентное сужение артерий, еще более ухудшающее ситуацию.

Следовательно, в основе патогенеза ГБН лежит хронический эмоциональный стресс, развивающийся под воздействием личностно значимых психологических факторов, у пациентов с недостаточностью механизмов психологической защиты и относительной недостаточностью функционирования антиноцицептивных систем.

Характер аффективных расстройств у больных ГБН различен. У большинства из них отмечается высокая тревожность, которая может сочетаться с депрессивными или сенесто-ипохондрическими нарушениями. Больные жалуются на постоянные или эпизодические головные боли длительностью от 30 мин. до 7-15 дней. Характер боли: стягивающая, сдавливающая, ломящая (непульсирующая). Локализация: лобно-височная, теменно-височная, циркулярная, «обруч», «шлем». Провоцирующие моменты: стресс, конфликтные ситуации, переохлаждение, пребывание в душном помещении. Боль, как правило, не нарушает трудоспособность пациентов. По крайней мере, свои обычные обязанности они выполнять могут. Во время усиления боли в некоторых случаях пациенты предпочитают постельный режим (при затянувшемся приступе). Однако в большинстве случаев прогулка на свежем воздухе улучшает самочувствие. При затянувшемся приступе может быть кратковременная фоно- и фотофобия, снижение

аппетита, вплоть до анорексии. Рвоты, как правило, не бывает. Отмечаются аффективные нарушения: депрессия, тревога, ипохондрия, выраженность которых коррелирует с интенсивностью и длительностью головной боли.

Диагностические критерии ГБН

Локализация боли	Двусторонняя, диффузная, с преобладанием в лобно-височных, лобно-теменных или теменно-височно-затылочных отделах
Характер боли	Монотонный, сдавливающий, по типу «шлема», «каска», «обруча»
Интенсивность боли	Умеренная, реже интенсивная, но не усиливающаяся при физических нагрузках.
Длительность боли	При эпизодической форме – 30-40 мин. в течение 7-15 дней, при хронической – боли постоянные, от 15 до 180 дней в году.
Сопровождающие симптомы	Редко – фото-фонофобия и тошнота, чаще – снижение аппетита (вплоть до анорексии), выраженный психовегетативный синдром, сочетание ГБН с другими хроническими болевыми синдромами (кардиалгия, дорсалгия и др.)

Клинически важно диагностировать форму ГБН – эпизодическая или хроническая.

Критерии диагностики эпизодической головной боли напряжения:

А. В прошлом не менее 10 приступов, соответствующих критериям в пунктах Б и Г.

Б. Головная боль продолжается от 30 мин. до 7 – 15 дней.

В. Не менее 2 признаков:

- боль давящая;
- легкая и средней интенсивности;
- двусторонняя локализация;
- не усиливается при физической нагрузке;

Г. Оба признака из следующих:

- отсутствие тошноты и рвоты (может быть анорексия);
- отсутствие фоно- и фотофобии, либо один из этих симптомов.

Дифференциальный диагноз ГБН необходимо проводить с мигренью без ауры. Отличительными признаками мигрени является пароксизмальный характер боли, односторонняя орбитально-лобно-височная ее локализация, боль чаще пульсирующая, высокой интенсивности (нарушает трудоспособность), усиливается как от умственной, так и от физической нагрузки, длительность пароксизма – от 3 до 72 часов. Симптомы сопровождения: тошнота, рвота, фоно- и фотофобия, болевое поведение (лечь в затемненной комнате), отягощенная наследственность. Особые трудности в дифференциальной диагностике мигрени и ГБН возникают при

сочетании двух типов ГБ у больного. В клинической практике достаточно часто встречаются больные, у которых во время межприступного периода мигрени отмечаются головные боли напряжения. В этой связи скрупулезно собранный анамнез о характере, локализации и длительности головной боли может стать основой диагноза.

Лечение головных болей напряжения. Для купирования боли используют:

а) анальгетики (анальгин 500 мг 3 раза в день, парацетамол и др.)

Длительность приема составляет 2-3 дня;

б) нестероидные противовоспалительные средства (нурофен 200-400 мг 2-3 раза в день, кетапрофен 75 мг 3 раза в день, мовалис 7,5 мг 2 раза в день, долак 10 мг 3 раза в день). Необходимо помнить, что нестероидные противовоспалительные препараты противопоказаны при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, заболеваниях печени и почек и в случаях индивидуальной непереносимости. Длительность приема – не более 5-7 дней;

в) миорелаксанты (сирдалуд по 1-2 мг 3 раза в день, баклофен – по 10 мг 2 раза в день). Длительность приема составляет 10-12 дней.

С целью профилактики приступов применяют:

- антидепрессанты: трициклические (амитриптилин по 25 мг/сут не менее 2-3 мес.). Противопоказан при глаукоме, гиперплазии предстательной железы, нарушениях сердечной проводимости). Четырехциклические антидепрессанты (леривон 30 мг/сут. 2 мес.). Дозу циклических антидепрессантов необходимо наращивать постепенно (титрация дозы), начиная с 1 таблетки и увеличивая на 1/4 каждые 3 дня. Такой способ позволяет максимально избежать побочных эффектов в виде сонливости, сухости во рту и др.;

- селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (флуоксетин по 10-20 мг утром до еды – 2-3 мес., паксил по 20 мг утром до еды 2-3 мес.);

- физиотерапию – для нормализации тонуса мышц шлема (расслабляющий массаж, лазеромагнитотерапия на шейно-воротниковую зону) и с целью улучшения нейроэндокринной регуляции путем воздействия на гипоталамо-диенцефальные структуры (электросон, мезодиенцефальная модуляция).

Показаны также ЛФК, аутоотренинг, психотерапия аффективных расстройств.

Лечение ГБН требует настойчивости и терпения как от врача, так и от пациента. Быстрых результатов не бывает. Устойчивого улучшения можно достичь только при упорном лечении в течение 2-3 месяцев.

Мигрень. Эта патология известна человечеству с давних времен. Упоминания о периодических головных болях встречаются в трудах Гиппократов и Цельса еще в I веке до н. э. Принято следующее определение: мигрень – это периодически повторяющиеся приступы интенсивной головной боли, нередко пульсирующего характера, чаще

– односторонней орбитально-лобно-височной локализации, сопровождающейся в большинстве случаев тошнотой, иногда рвотой, фото- и фонофобией, сонливостью и вялостью после завершения приступа.

Распространенность мигрени достаточно велика. По данным различных авторов, ею страдают от 3 до 30% населения земного шара. Более 80% людей перенесли хотя бы один раз в жизни приступ мигренозной головной боли. Среди страдающих мигренью преобладают женщины (в соотношении к мужчинам – 3:2 или 4:2). Заболевание начинается чаще к концу второго десятилетия жизни, наиболее часто встречается в возрасте 30-33 лет. Однако известны случаи мигрени у детей 5-8 лет. Большинство исследователей считают, что после 50 лет мигрень как самостоятельное заболевание не встречается. Жители городов, страдающие гипокинезией, подвержены мигрени больше, чем люди, ведущие активный образ жизни. Кроме того, для развития мигрени имеет значение наследственность. Установлено, что при наличии мигрени у обоих родителей, риск заболевания этим недугом у детей составляет от 60 до 90%. Наследственность по материнской линии более значима (заболевают до 72% детей), чем по отцовской (заболевают только 20%). Некоторые исследователи указывают на преобладание доминантного типа наследования, другие – рецессивного. Считается, что наследуется не сама болезнь, а особый тип вазомоторных реакций на раздражители.

По международной классификации головных болей, краниальных невралгий и лицевых болей 1988 г. различают мигрень без ауры и мигрень с аурой.

Следует отметить, что современная трактовка патогенеза и клинических проявлений мигрени с аурой полностью соответствует клинической форме заболевания, ранее обозначаемого как ассоциированная (сочетанная, усложненная) мигрень.

В настоящее время установлено, что при мигрени происходит генерализованное нарушение вазомоторной иннервации. Наиболее значительные изменения происходят в экстра- и интракраниальных сосудах.

Различают несколько фаз течения мигренозного приступа:

1. Вазоспазм, чаще экстракраниального, но нередко и интракраниального отдела какой-либо из ветвей наружной или внутренней сонных артерий. При этом страдают и *vasa vasorum*, что делает сосуды особо чувствительными к растяжению.

2. Вазодилатация, распространяющаяся на артерии, артериолы, вены и венулы и артериоло-венозные шунты.

3. На фоне вазопареза и дилатации сосудов развивается периваскулярный отек, гипоксия тканей. Кровь сбрасывается в венозную систему, вызывая венозную гиперемия, что обуславливает давящий, разламывающий характер боли.

4. В четвертой фазе наступает обратное развитие процесса.

Все фазы могут сопровождаться выделением в стенку сосуда и периваскулярные ткани аллогенных и биологически активных веществ, способных вызвать нейрогенное асептическое воспаление сосуда.

Описанный выше механизм развития мигренозного приступа представляется хорошо изученным и достаточно понятным. Причины запуска этого патогенетического механизма до настоящего времени продолжают дискутироваться.

Диагностика мигрени. В международной классификации мигрени выделены диагностические критерии мигренозных цефалгий, к которым относятся определенные клинические проявления:

- односторонняя локализация головной боли;
- пульсирующий характер головной боли;
- интенсивность боли, снижающая активность больного и усугубляющаяся при монотонной физической работе и ходьбе;
- наличие хотя бы одного из следующих симптомов: тошнота, рвота, свето- и звукобоязнь;
- длительность приступа от 4 до 72 часов;
- поведение больного во время приступа: полный покой, стремление находиться в затемненном помещении;
- наличие не менее 5 признаков, соответствующих перечисленным критериям.

Очень важны анамнестические сведения об изменении сторонности боли, поскольку подчеркнута односторонние атаки могут быть проявлением органического поражения головного мозга и требуют детального обследования больного.

Факторами, провоцирующими мигрень, являются:

1. Эмоциональный дистресс (приступ возникает не во время стресса, а в период релаксации).
2. Физическое перенапряжение.
3. Нерегулярное питание с большими перерывами между приемами пищи, а также употребление: какао, шоколада, орехов, цитрусовых, яиц, сыра, томатов, копченостей и др.
4. Прием алкоголя (особенно красных вин, шампанского), курение.
5. Длительная езда в транспорте.
6. Медикаментозные препараты (гормональные контрацептивы, нитроглицерин).
7. Резкий свет, работа с монитором, шум, сильные запахи.
8. Изменение метеоусловий.
9. Холодная вода, мороженое.
10. Изменение режима сна: избыточность (мигрень выходного дня) или недостаточность.
11. Обострение хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, аллергические реакции.
12. Циклические изменения в организме женщины, связанные с менструальным циклом и беременностью.

При опросе больного мигренью необходимо уточнять

провоцирующие факторы, поскольку последующий их анализ поможет назначить адекватное превентивное лечение.

Клинические формы мигрени – это мигрень с аурой и без таковой. Мигрень без ауры – наиболее распространенная клиническая форма мигрени (60 – 70% всех случаев). При этой форме мигрени приступ головной боли начинается без предвестников. В некоторых случаях больные отмечают продромальный период в виде нарушения настроения (подавленность или эйфорию), раздражительность, плаксивость, изменение аппетита, сонливость. Продолжительность продромального периода несколько часов. Далее развивается приступ головной боли. В начале боль локализуется в лобно-височно-глазничной области на одной стороне (в 70% случаев), иногда бывает двусторонней или начинается с одной стороны, а затем распространяется на другую. Боль, как правило, пульсирующего характера и нарастающая по интенсивности в течение 2-5 часов.

Приступ головной боли сопровождается снижением порога чувствительности афферентных систем: слуховой (фонофобия), зрительной (фотофобия), соматической чувствительной (гиперестезия). Поэтому любые раздражители воспринимаются больным как сверхпороговые, приводящие к усилению головной боли. Иногда на высоте приступа у больных начинается озноб, повышение температуры тела, тошнота и многократная рвота, чаще – не приносящая облегчения.

Во время мигренозного приступа больные стремятся избегать любых раздражителей, предпочитают лечь в постель. По мере развития приступа боль может распространиться на всю голову, характер ее изменяется – пульсирующая боль переходит в распирающую или ломящую. Продолжительность головной боли при мигрени – от 2 до 72 часов (в среднем – 8-12 часов).

Частота приступов, их периодичность, приуроченность к событиям жизни, связь с внешними и внутренними процессами весьма индивидуальна. Из внешних провоцирующих факторов выделяют: стресс, изменения метеоусловий, прием алкоголя. Среди эндогенных причин: циклические изменения в организме женщин, связанные с *menses* и беременностью.

Весьма характерно, что на высоте стресса приступы, как правило, не развиваются, а возникают во время релаксации после стресса. Приуроченность к определенной фазе менструального цикла или сроку беременности также индивидуальна: у одних больных мигренозный приступ развивается непосредственно перед месячными, у других – после; у некоторых больных приступы возникают только во время беременности, у других – только во время беременности бывает в них перерыв.

Больные, как правило, находятся в постели, глаза закрыты. Кожные покровы бледные. Отмечается тошнота, рвота, иногда неустойчивость АД, тенденция к тахикардии. У некоторых больных отмечается

набухание поверхностной височной артерии, гиперестезия кожных покровов над ней.

У большинства больных приступ завершается полиурией, вялостью, разбитостью, сонливостью.

Мигрень с аурой (ассоциированная мигрень). Отличительные клинические особенности мигрени с аурой объясняются патогенезом ее развития, в основе которого лежит сочетание изменений активации корковых нейронов с нарушением кровотока в одном из сосудистых бассейнов головного мозга. Такая форма заболевания встречается гораздо реже простой формы и составляет от 25 до 35% больных мигренью. Приступ в большинстве случаев начинается с ауры, но могут быть и продромальные проявления в виде аффективных и иных нарушений. Кроме того, характерные для ауры проявления могут развиваться на высоте приступа.

Различают следующие типы ауры:

1. Офтальмическая (классическая или типичная) аура встречается у 30% больных мигренью с аурой. При этой форме мигрени дисциркуляция отмечается в бассейне задних мозговых артерий. Клинически это проявляется развитием зрительных нарушений в виде зубцов, искр, вспышек.

2. Ретинальная (сетчаточная) аура обусловлена нарушением кровообращения в центральной артерии сетчатки. Клинически это проявляется нарушением зрения на один глаз.

3. Офтальмоплегическая аура связана с компрессией глазодвигательного нерва расширенной и отеочной сонной артерией в кавернозном синусе или нарушением его кровоснабжения. Клинически отмечается односторонний птоз, мидриаз, расходящееся косоглазие.

4. Гемипарестетическая или гемиплегическая аура обусловлена нарушением гемодинамики в системе средней мозговой артерии. Клинически это проявляется нарушением движений или чувствительности в половине тела.

5. Базиллярная аура чаще развивается в пубертатном возрасте, связана с кратковременной дисциркуляцией в системе основной артерии. Клинически проявляется вспышкой света с последующим расстройством зрения на оба глаза, вплоть до слепоты, атаксией, дизартрией с последующим развитием резчайшей головной боли в области затылка, сопровождающейся тошнотой и рвотой.

Дифференциальная диагностика мигрени. Впервые развившийся приступ мигрени в детском возрасте или на 5-м десятилетии жизни нуждается в пристальном внимании врача. Мигренеподобными головными болями могут проявляться различные органические заболевания головного мозга, в том числе и такие, при которых необходима экстренная помощь.

Субарахноидальные кровоизлияния могут дебютировать односторонними головными болями с тошнотой и рвотой.

Для проведения дифференциальной диагностики необходимо

обратить внимание на выраженность общемозговых и оболочечных симптомов, и при их наличии госпитализировать больного в специализированное неврологическое отделение для проведения дальнейшего обследования (люмбальной пункции, МРТ).

При экзаксцербации объемных образований головного мозга (опухолей, аневризм, артерио-венозных мальформаций) также могут развиваться односторонние головные боли, сопровождающиеся тошнотой и рвотой. У таких больных в неврологическом статусе определяются очаговые и общемозговые симптомы. Головные боли у них могут сочетаться с эпилептическими припадками, двигательными, речевыми и другими расстройствами, указывающими на очаговое поражение нервной системы. Такие больные нуждаются в обследовании в неврологическом стационаре.

Лечение мигрени включает купирование мигренозной атаки и профилактику ее развития.

Для лечения мигренозной атаки используют препараты анальгетического ряда и нестероидные противовоспалительные средства, препараты, обладающие вазоконстрикторным действием. В первой кратковременной фазе развития мигренозного приступа, когда преобладают явления вазоспазма, необходимо применять анальгетики или спазмолитические препараты. При мигрени с аурой обычно первая фаза по времени совпадает с аурой, поэтому в самом начале ауры показано применение ацетилсалициловой кислоты (АСК) или ее производных. Основное действие препаратов данной группы обусловлено их способностью подавлять синтез модуляторов боли: простагландинов, кининов и других биологически активных веществ, активировать серотонинергические и другие антиноцицептивные системы мозгового ствола и улучшать микроциркуляцию. Препараты ацетилсалициловой кислоты можно назначать как внутрь в виде шипучих растворов или таблеток по 500 мг, так и внутривенно (аспизол, растворимый препарат ацетилсалициловой кислоты, содержит 1000 мг АСК).

Поскольку первая фаза мигренозного приступа кратковременна (ее длительность составляет несколько секунд), а за ней непосредственно следует вторая фаза – вазодилатация, то для купирования боли используются комбинированные препараты, в состав которых входят анальгетические, спазмолитические и седативные препараты: седальгин (АСК и фенацетин по 200 мг, кофеин 50 мг, кодеина фосфат 10 мг, фенобарбитал 25 мг), пенталгин, солпадеин. При наличии тошноты и рвоты рекомендуются ректальные свечи с парацетамолом (500 мг). При назначении препаратов, содержащих АСК, необходимо учитывать противопоказания к ее применению: заболевания желудочно-кишечного тракта, склонность к кровотечениям, аллергические реакции на салицилаты.

Из препаратов, обладающих вазоконстрикторным действием, наиболее эффективным средством является эрготамина гидротартрат.

Он обладает мощным сосудосуживающим действием. Применять его можно в таблетках по 1 мг под язык (препарат ригетамин), не более 3 таблеток в сутки, или в виде 0,1% раствора, по 15-20 кап. на прием. Приступ можно купировать парентеральным введением альфа-агониста эрготамина – дигидроэрготамина (0,1% раствор 0,25 – 0,5 подкожно). При передозировке или повышенной чувствительности к препаратам спорыньи возможно развитие эрготизма: боли в сердце, парестезии в конечностях, рвота, понос. При первых признаках эрготизма необходимо прервать лечение препаратами спорыньи.

В настоящее время фармацевтическая промышленность выпускает комбинированные препараты, в состав которых входит эрготамин, кофеин и другие патогенетически обоснованные лекарственные средства. Наиболее известные из них следующие: кофергот (эрготамин 1мг, кофеин 100 мг, экстракт белладонны 125 мг, фенобарбитал 30 мг); кофетамин (кофеина 100 мг, эрготамина 1 мг); свечи «тонопан» (дигидроэрготамина 2 мг, кофеина 120 мг, пропифеназона 500 мг). Кроме того, применяется дигидергот в виде эндоназального спрея. Эффективность препарата оценивается разными авторами в пределах 60 – 80%.

Наиболее широкое распространение во всем мире в настоящее время получили селективные агонисты серотониновых рецепторов – производные триптанов: суматриптан, золмитриптан, наратриптана гидрохлорид. Эти препараты проявляют высокое сродство к 5HT₁ серотониновым рецепторам, расположенным как в головном мозге (5HT_{1d}), так и в сосудистой стенке периферических артерий (5HT_{1b}). Фармакологическая активность препаратов обусловлена их способностью блокировать серотониновые рецепторы сосудов, вызывая вазоконстрикцию, и препятствовать высвобождению аллогенных веществ.

Суматриптан применяется в дозе 100 мг внутрь или 6 мг внутримышечно. Максимальная суточная доза при энтеральном приеме – 300 мг, при парентеральном – 12 мг. Противопоказанием к приему препарата суматриптан является: детский возраст и возраст старше 60 лет, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь.

Препаратом нового поколения является золмитриптан (препарат «зомиг»). Эффективность его несколько выше, чем у суматриптана, побочные эффекты менее выражены. Противопоказан при артериальной гипертензии. Применяют в таблетках по 2,5 мг. Во время одного приступа можно принять 5 мг препарата (дробно через 2 часа по 2,5 мг или одноразово – 5мг), максимальная суточная доза – 7,5 мг. Если доза 2,5 мг при первом приеме не дает эффекта, последующее лечение необходимо начинать с дозы 5 мг. В 75-80% случаев приступ мигрени купируется в течение часа.

Препарат нарамиг (нاراتриптана гидрохлорид) хорошо проникает через гематоэнцефалический барьер и проявляет активность как на периферических, так на центральных участках тригемино-васкулярной системы. Механизм его действия заключается в сужении расширенных

сосудов, ингибировании активности периферических и центральных (ядро спинального тракта в стволе) структур тройничного нерва. Прием препарата нарамиг необходимо назначать в самом начале мигренозного приступа в дозе 2,5 мг per os. У 82% больных отмечается уменьшение боли в течение 2-х часов. В случае рецидива боли в течение суток, можно принять еще 1 таблетку (2,5 мг) нарамига, но не ранее, чем через 4 часа после приема первой дозы.

В качестве побочных явлений нарамига отмечают: вялость, сонливость, головокружение. Детям и пациентам старше 65 лет прием препарата не рекомендуется. При назначении нарамига необходимо выяснить, нет ли у пациентов повышенной чувствительности к сульфаниламидным препаратам, поскольку в молекуле нарамига имеется сульфаниламидный компонент. Не рекомендуется прием нарамига в сочетании с эрготамином.

Лечение затянувшегося одного приступа мигрени или следующих друг за другом нескольких приступов (*мигренозного статуса*) должно проводиться в условиях стационара. Поскольку основным патогенетическим механизмом мигренозного статуса является паралитическая вазодилатация, отек головного мозга и повышение внутричерепного давления, то на первый план в лечении статуса выходят дегидратирующие и противоотечные средства (дексаметазон 4 – 12 мг на изотоническом растворе хлорида натрия внутривенно капельно в течение 1-2 суток). Кроме того, показано введение антигистаминных и седативных препаратов, иногда нейролептических и противорвотных средств.

Рекомендуются также следующие комбинации препаратов (О.А. Колосова, 1999): раствор седуксена 0,5% 2-4 мл, раствор глюкозы 40% – 20 мл внутривенно медленно, раствор лазикса 1% раствор 2 мл внутримышечно, мелипрамин 25 мг внутрь или 1,25% раствор 2 мл внутримышечно.

В качестве превентивного лечения в межприступном периоде используются антагонисты серотонина: препараты сандомигран (0,5 мг), лизенил (0,025 мг). Эти препараты в больших дозах купируют приступ, а затем в малых дозах могут применяться профилактически в течение нескольких месяцев.

Программа превентивной терапии должна быть индивидуальной. При ее разработке необходимо учитывать состояние нервной и сердечно-сосудистой системы пациентов. У больных, страдающих вегетативно-сосудистой дистонией со склонностью к пониженному АД показаны комбинации седативных и тонизирующих средств («беллоид» содержит алкалоиды спорыньи, барбитураты), при склонности к артериальной гипертензии – дигидроэрготамин, антагонисты кальция (циннаризин 50 мг/сут., нимотоп 60мг/сут., верапамил 160 мг/сут.), при сопутствующих аффективных расстройствах – седативные или антидепрессантные препараты. Показано также применение АСК в дозе 500 мг/сут. в течение 1 – 1,5 мес.