

Пьер Карстен Тфелт-Хансен. Перевод с английского Демчук Н.Д., к.м.н., Лебедевой Е.Р., д.м.н.

## Головные боли в практике врача приемного покоя и врача скорой помощи

Центр головных болей Дании. Университет Копенгагена. Отделение неврологии, Глоstrup, Дания.

*Peer Carsten Tfelt-Hansen*

Danish Headache Center, University of Copenhagen, Department of Neurology, Glostrup, Denmark

### Headache in the Emergency Department. A review

Так, как это происходит, по словам врачей, при гектической лихорадке, что в начале заболевания его легко вылечить, но сложно диагностировать, а с течением времени, все что ранее не было обнаружено и не подвергалось лечению, становится легко обнаружить но трудно лечить Niccolo Machiavelli (1513) [1]

#### Введение

Головная боль - одна из частых жалоб, предъявляемых больными в отделении скорой помощи (СП). По данным исследования амбулаторной медицинской помощи Национального госпиталя в США за 1992-2001 установлено, что головные боли составили 2,2% всех обращений в отделение СП [2]. Из 14% пациентов, которым была проведена нейровизуализация, у 5,5% была выявлена серьезная патология [2].

В литературе, касающейся вопроса головных болей в отделении СП, наиболее часто рассматриваются вопросы исключения субарахноидального кровоизлияния при внезапном развитии интенсивной головной боли [1,3,4]. Однако спектр головных болей в отделении СП гораздо шире, что показано в таблице 1, а причины головных болей, которые требуют специфической терапии, продемон-

стрированы в таблице 2. Такими причинами могут быть заболевания или состояния, которые потенциально излечимы, но в случае неправильного лечения, будут представлять угрозу жизни.

Целью одного из исследований было выявление диагностической значимости клинических симптомов при диагностике основных причин нетравматической головной боли у взрослых в отделении скорой помощи. Были проанализированы: возраст, в котором развилась головная боль, причины возникновения, характеристики головной боли, время ее возникновения, локализация боли, состояние глазного дна, неврологический статус, включая менингеальные симптомы [5]. В исследование были включены пятьсот восемьдесят девять пациентов, 95% этих пациентов прошли дальнейшие обследования. При этом у семидесяти пяти (13,4%) пациентов обнаружили серьезные

Таблица 1. Окончательные диагнозы, зарегистрированные в отделении Скорой помощи в США (с модификациями из [Goldstein et al 2006])

Мигрень/сосудистые головные боли	64%
Головная боль напряжения	3%
ОРВИ	2%
Тревога/психиатрия	1.1%
Ишемический инсульт/ТИА	0.8%
Кровоизлияния (ИИГ, САК, аневризма)	0.6%
Инфекции ЦНС (менингиты/энцефалиты)	0.5%
Другие патологические диагнозы	0.2%
Другие доброкачественные диагнозы	20%
ИТОГО:	
Доброкачественные диагнозы	98%
Патологические диагнозы	2%

**Таблица 2. Причины головной боли, требующие специфической терапии\*  
(с модификациями из [Edlow and Caplan 2000])**

Субарахноидальное кровоизлияние
Менингиты
Энцефалиты
Цервикокраниальная диссекция
Синдром обратимой церебральной вазоконстрикции
Острая закрытоугольная глаукома
Неотложные гипертензивные состояния
Отравление угарным газом
Спонтанное снижение давления цереброспинальной жидкости
Тромбоз церебральных венозных и дуральных синусов
Острый инсульт (геморрагический или ишемический)
Гигантоклеточный артериит
Объемные образования
✓ Опухоль
✓ Абсцесс
✓ Внутричерепная гематома (внутриноговая, субдуральная или эпидуральная)
Параменингеальная инфекция

*\*Это – те причины, заболевания или состояния, которые являются излечимыми, а в случае, когда лечение не проводится, могут стать опасными для жизни, привести к поражению мозга, нарушению зрения или нарушению функций конечностей.*

причины головной боли. Среди них у 19 (3,4%) было выявлено субарахноидальное кровоизлияние. Первичные головные боли (кластерная головная боль, мигрень, головная боль напряжения и тригеминальная невралгия) наблюдались у 302 (54%) пациентов. При этом было выявлено клинические предикторы серьезной патологии. К ним относятся комбинация следующих клинических характеристик: возраст старше 50 лет, внезапное начало, и отклонения от нормы при неврологическом осмотре. Хотя большинство пациентов с внезапно развившейся интенсивной головной болью имеют неопасные ее причины, некоторые данные свидетельствуют, что 10-15% имеют более серьезную патологию, чаще всего субарахноидальное кровоизлияние [6]. Данный обзор главным образом фокусируется на проблемах диагностики головных болей в отделении СП [7,8,9,10,11,12,13].

**Первичные головные боли**

*Мигрень*

Мигрень встречается очень часто. Ее распространенность составляет 25% у женщин и 10% у мужчин [14]. Следовательно, мигрень часто диагностируют и в отделении СП [2,5].

*Мигрень без ауры*

Диагностические критерии мигрени без ауры следующие [15].

A. По крайней мере пять атак, отвечающим критериям B-D .

B. Приступы мигрени продолжаются 4-72ч и наблюдаются в течение < 15 дней в месяц

C. Головная боль имеет по крайней мере две из сле-

дующих характеристик

1. Одностороннее начало
2. Пульсирующий характер
3. Умеренная или тяжелая
4. Ухудшается при физической активности

D. Во время головной боли должен быть хотя бы один из следующих симптомов

1. Тошнота и /или рвота
2. Фотофобия или фонофобия

E. Не связана с другим заболеванием (причиной)

*Мигрень с аурой*

Медленно нарастающая олигемия регионального церебрального кровотока во время мигрени с аурой продемонстрирована на рис 1 (смотрите на цветной вкладке журнала). При этом зрительные и чувствительные симптомы постепенно развиваются в течение 5-20 минут, соответственно зоне олигемии [15]. Такое постепенное развитие симптомов специфично для мигрени с аурой [16].

Спектр заболеваний при дифференциальной диагностики мигрени (особенно первой атаки) является достаточно обширным. Краткий обзор представлен у Swanson & Sakai 2006 [17].

Приступ мигрени в отделении СП можно лечить при помощи комбинации НПВП и метоклопрамида [12] или триптанов [10,11], а при необходимости использовать внутривенное введение препаратов. Так, в одном исследовании было показано преимущество внутривенного введения прохлорперазина по сравнению с подкожным назначением суматриптана в условиях СП [18].

Мигренозный статус – это непрерывный, тяжелый приступ мигрени продолжительностью более 72 ч [19].

Лечение его затруднено, для его купирования можно использовать внутривенное введение дигидроэрготамина и вальпроатов [19].

## Кластерная головная боль

Диагностические критерии кластерной головной боли следующие [15]:

А. По крайней мере пять атак, удовлетворяющих критериям В-D.

В. Тяжелая или очень тяжелая односторонняя, орбитальная, супраорбитальная и/или темпоральная боль, продолжающаяся, без лечения, от 15 до 180 минут.

С. Головная боль сопровождается, по крайней мере, одним из следующих симптомов:

1. Ипсилатеральное инъектирование конъюнктивы и/или слезотечение

2. Ипсилатеральная заложенность носа и/или ринорея

3. Ипсилатеральный отек век

4. Ипсилатеральная потливость лба и лица

5. Ипсилатеральный миоз и/или птоз

6. Ощущение беспокойства или ажитации

Д. Атаки имеют частоту от одной через день до восьми в день

Е. Не связана с другим заболеванием (причиной)

Восемьдесят пять процентов пациентов имеют эпизодическую кластерную головную боль с кластером атак, продолжающимся от нескольких недель до нескольких месяцев, в то время как 15% имеют хроническую кластерную головную боль без ремиссий. Пациенты с кластерной головной болью часто не имеют правильного диагноза в течение многих лет и могут поступать в отделение СП без поставленного до этого диагноза. Неотложная терапия – кислород и подкожное введение суматриптана [9,20,21]. Пациента следует немедленно направить к неврологу-специалисту по головной боли. В большинстве случаев показано профилактическое лечение верапамилом [7, 20, 21].

## Другие первичные головные боли

Первичные головные боли, связанные с кашлем, перенапряжением и громкоподобные головные боли

**Первичная кашлевая головная боль** – это головная боль, вызываемая кашлем или натуживанием, при отсутствии какого-либо интракраниального процесса. Она имеет внезапное начало, ее продолжительность от 1 секунды до 30 минут [22]. Вторичная кашлевая головная боль может быть вызвана временным сдавлением миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие [22, 23, 24].

**Первичная головная боль перенапряжения** [25] – это пульсирующая головная боль, продолжительностью от 5 минут до 48 часов [22]. Этот диагноз можно поставить только после тщательного обследования. У типичных пациентов (мужчины среднего возраста) необходимо исключить объемное образование и субарахноидальное кровоизлияние.

**Громкоподобная головная боль** может наблюдаться как доброкачественное расстройство при отсутствии ин-

трацеребральной патологии. Головная боль может быть периодически повторяющейся. При этом головная боль сильная, имеет внезапное начало, продолжительность приступа обычно составляет менее минуты [22,26]. Дифференциальный диагноз изложен в таблице 6. У всех пациентов с впервые возникшей громкоподобной головной болью должен быть произведен тщательный диагностический поиск с анализом спинномозговой жидкости и визуализацией мозга, а также церебральных артерий и венозной системы [22, 27, 28].

**Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью**

Текущие диагностические критерии [15]:

4.4.1 Преооргазмическая головная боль

А. Тупая боль в голове и шее, связанная с напряжением шеи и/или сокращением мышц челюстей, соответствующая критериям В

В. Возникает во время сексуальной активности и увеличивается при сексуальном возбуждении

С. Не связана с другим заболеванием

4.4.2 Оргазмическая головная боль

А. Внезапная сильная («взрывающая») головная боль, отвечающая критерию В.

В. Возникает при оргазме

С. Не связана с другим заболеванием

Оргазмическая головная боль может маскировать субарахноидальное кровоизлияние [29, 30, 31]. После первого приступа должно проводиться соответствующее обследование. Прогноз при головной боли, связанной с сексуальной активностью, обычно хороший, и головная боль продолжается обычно несколько недель или месяцев, но у некоторых пациентов такие приступы могут наблюдаться долгое время в течение нескольких лет [30, 32].

## Вторичные головные боли

**Субарахноидальное кровоизлияние (САК)**

При исследовании 482 пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием, поступивших в специализированные городские больницы США, 56 пациентам (12%) поставлен первоначально неверный диагноз, что было связано с небольшим объемом кровоизлияния и отсутствием отклонений в психическом статусе [33]. Неверный диагноз был ассоциирован с повышенной заболеваемостью и смертностью [33]. В связи с этим было предложено проведение КТ у пациентов даже с незначительными симптомами, напоминающими САК, что может снизить вероятность постановки неверного диагноза [33]. В исследованиях 12-летней давности неверный диагноз был поставлен от 25% до 51% случаев САК [1]. В исследованиях 5-летней давности неправильный диагноз САК был поставлен одному из 20 пациентов с САК при первом поступлении в отделение СП [34].

Анализ историй болезни и проспективных выборок показал, что при наличии разорвавшихся аневризм, по крайней мере, в 3–4% случаев существует риск повторного кровоизлияния в первые 24 часа и, возможно, значительно выше процент повторных кровоизлияний, которые возникают в течение 2–12 часов после первого кровоизлияния;

**Таблица 3. Факторы, указывающие на очень высокий риск субарахноидального кровоизлияния из аневризмы\* (с модификациями из Edlow and Caplan 2000)**

Клиническая история заболевания
Сопутствующие признаки и симптомы Потеря сознания Диплопия Судороги, очаговые неврологические симптомы
Эпидемиологические факторы Поликистоз почек Фибромускулярная дисплазия
Находки при осмотре Ретинальное или субгалактоидное кровоизлияние Ригидность шей Любые необычные неврологические данные (фокальные или генерализованные)

*\*пациенты с такими факторами риска подвержены высокому риску разрыва аневризм; клиницисты должны предполагать проведение консультации специалиста и неинвазивной визуализации для таких пациентов, даже если результаты компьютерной томографии и люмбальной пункции негативны [Edlow & Caplan 2000].*

**Таблица 4. Диагностика и исключение субарахноидального кровоизлияния (САК) у пациентов с громкоподобной головной болью или остро начавшейся головной болью [Edlow & Caplan 2000, Perry et al 2008, Perry et al в печати] для определения оптимального времени люмбальной пункции**

1. Неконтрастная компьютерная томография (КТ) головного мозга*
2. Если КТ негативна, то люмбальная пункция
3. Если люмбальная пункция негативна, то дальше нет необходимости в обследовании
4. Если выявлена ксантохромия, то устанавливается диагноз САК
5. Если обнаружено $> 5 \times 10^6$ /л эритроцитов, то поводится неврологическое обследование с компьютерной ангиографией.

*\*КТ сканирование положительно в 90% САК [Edlow & Caplan 2000, Perry et al 2008, Perry et al в печати]*

далее в течение первого месяца риск составляет 1-2% в день, а отдаленный риск после 3 месяцев - 3% в год. Таким образом, рекомендуется немедленное обследование и лечение пациентов с предположительным САК [35].

В большом обзоре за 2000 год указано, что пациенты с громкоподобной головной болью должны обязательно обследоваться для исключения САК [1]. Определенные факторы повышают риск аневризматического САК (см. табл. 3). Считается, что отрицательные результаты КТ головного мозга и отрицательные результаты люмбальной пункции достаточны для того, чтобы исключить САК у пациентов с внезапной сильной головной болью. В одном исследовании было проанализировано чувствительности отрицательных данных КТ в комбинации с отрицательным результатом люмбальной пункции для исключения субарахноидального кровоизлияния [3]. В этом исследовании, для решения этого вопроса Perry и сотр. обследовали 592 пациента с острой сильной головной болью, обратившиеся в два канадских отделения С.П. Пациентам были

проведены и КТ, и люмбальная пункция. У шестидесяти одного пациента (10%) обнаружено субарахноидальное кровоизлияние. Они наблюдали пациентов с отрицательными результатами КТ и люмбальной пункции в течение 6-36 месяцев: ни у одного впоследствии не было отмечено субарахноидального кровоизлияния [3].

Клиницисты должны понимать ограниченность возможностей КТ головного мозга. Эти ограничения включают в себя: 1) техническую неспособность томографов идентифицировать малые кровоизлияния в немых зонах, находящихся вблизи артефактов костей; 2) невозможность диагностики некоторых заболеваний, протекающих с головной болью, например, идиопатическая внутричерепная гипертензия, менингиты, диссекции сонных или позвоночных артерий; 3) различный уровень подготовки рентгенолога; 4) двойственность данных при малых субарахноидальных кровоизлияниях [36]. В недавнем, большом проспективном исследовании, включающем 1999 пациентов, проанализированы клинические характеристики,

указывающие на высокий риск субарахноидального кровоизлияния у пациентов с острой сильной головной болью [4]. Диагноз САК ставили при обнаружении крови в субарахноидальных пространствах при бесконтрастной КТ головы, наличии ксантохромии в цереброспинальной жидкости или эритроцитов (> 5 x 10<sup>6</sup>/л) в последней пробирке ликвора. При наличии этих признаков на церебральной ангиографии выявлялись аневризмы или артериовенозные мальформации. Предложенный алгоритм диагностики и исключения САК показан в таблицах 4 и 5. Дополнительно должно контролироваться открытое давление, которое может быть повышено, например, при САК, идиопатической интракраниальной гипертензии, центральном венозном тромбозе. «Травматические пункции» наблюдаются в 20% люмбальных пункций [1], их необходимо дифференцировать от САК, основываясь на спектрофотометрии оксигемоглобина и билирубина или исследовании центрифугированной СМЖ [1, 4,37, 38, 39].

Недавно было предложено изменить диагностический алгоритм при САК: после КТ головного мозга вместо люмбальной пункции проводить КТ-ангиографию сосудов головного мозга [40], однако это было не принято, поскольку такой новый диагностический алгоритм уводит в сторону от диагностики САК к диагностике потенциальных сосудистых нарушений [36].

В заключении следует подчеркнуть, что существует ряд заболеваний, которые сопровождаются внезапными сильными головными болями, помимо субарахноидаль-

ного кровоизлияния и доброкачественных причин. Это необходимо учитывать в дифференциальном диагнозе. Тем пациентам, у которых можно отметить симптомы других заболеваний, например, синус-тромбоза, диссекции артерий, инсульта мозжечка, показано дальнейшее диагностическое обследование, как показано в таблице 6 – возможные причины громоподобной головной боли [6].

Головные боли, связанные с другими краниальными или цервикальными расстройствами

**Ишемические и геморрагические инсульты**

При ишемическом инсульте головная боль наблюдается у 8% [41] - 34% [Fetto et al 1995] пациентов [42, 43, 44]. В то время как при интрацеребральных гематомах головная боль возникает гораздо чаще: от 33% [41] до 65% [43,45]. При лакунарном инсульте частота головной боли ниже (1 - 23%) [43], а Miller Fisher даже установил в 1991, что при лакунарных инфарктах головная боль не возникает вообще [46].

**Гематома мозжечка**

Громоподобная головная боль может быть одним из первых симптомов кровоизлияния в мозжечок – гематомы мозжечка (ГМ) [47]. ГМ составляет 5-10% всех интрацеребральных геморрагий [47]. Она является показанием к неотложному нейрохирургическому лечению и имеет в целом тяжелый прогноз, с 25 % смертностью, и с плохими исходами у 50% [47].

**Инфаркт мозжечка**

Инфаркт мозжечка – это клинически значимая причи-

**Таблица 5. Определение оптимального времени для люмбальной пункции у пациентов с подозрением на САК и негативными результатами КТ головного мозга [van Gijn et al 2007]**

«Как только принято решение проводить люмбальную пункцию, появляется следующий аспект: нужно выполнить ее правильно. Это не так просто как кажется. Первое правило: подождать по меньшей мере 6, а лучше 12 часов от времени начала головной боли. Такая отсрочка необходима, поскольку если спинномозговая жидкость получена ранее и окажется окрашенной кровью, будет невозможно различить кровь, которая находилась в ликворе давно (вследствие субарахноидального кровоизлияния) и кровью, которая вызвана введенным иглой (травматическая пункция). Только в первом случае будет соблюден интервал, в который билирубин попадет из поврежденных эритроцитов в спинномозговую жидкость. Даже самая прекрасно выполненная пункция может оказаться напрасной».

**Таблица 6. Причины громоподобной головной боли (с модификациями из [Schwedt et al 2006])**

Субарахноидальное кровоизлияние
Будильниковая головная боль*
Тромбоз церебральных венозных синусов
Диссекция цервикальных артерий
Ретрокливальная гематома **
Ишемический инсульт
Внутричерепное кровоизлияние
Гематома мозжечка
Острый гипертонический криз
Синдром обратимой церебральной вазоконстрикции
Коллоидная киста третьего желудочка
Интракраниальная инфекция
Первичная громоподобная головная боль
Первичная головная боль сексуального, физического напряжения и кашлевая

\* возможные угрожаемые протечки [Edlow & Caplan 2000]

\*\* смотри [Schievink et al 2001].

на инсульта, которая может быть неверно диагностирована в отделении СП [48]. Он часто представлен неспецифическими общими симптомами, такими как головокружение, тошнота и рвота, неустойчивая ходьба и головная боль [49]. Инфаркт мозжечка иногда вызывает громкоподобную головную боль [50]. Его распознавание базируется на тщательном неврологическом обследовании. Более того, инфаркт на ранней стадии может быть не обнаружен на КТ головного мозга. Наиболее часто инфаркт выявляется на перфузионно-взвешенной МРТ. Ранний, правильно установленный диагноз инфаркта мозжечка необходим для предотвращения потенциально фатальных осложнений, таких как компрессия ствола мозга и обструктивная гидроцефалия [49].

#### *Церебральный венозный тромбоз*

Церебральный венозный тромбоз наблюдается в 0,5% всех инсультов [51]. Головная боль является наиболее частым симптомом (до 90%), в большинстве случаев она постепенно нарастающая, однако также описана громкоподобная головная боль [52,53]. Головная боль может отмечаться как единственный симптом церебрального венозного тромбоза [54, 55]. Концентрация D-димера повышается в большинстве случаев, однако нормальное его содержание не исключает церебрального венозного тромбоза [51]. Лучше всего диагноз подтверждают МРТ и МР-ангиография [51,52]. Головная боль редко (10%) становится хронической [52]. Терапией выбора являются антикоагулянты, которые начинают с внутривенного введения гепарина, а затем переходят на пероральное назначение антикоагулянтов в течение 3-12 месяцев [56].

#### *Каротидная и вертебральная диссекция*

Наиболее частыми симптомами и признаками каротидной и вертебральной диссекции являются боль в шее или головная боль, синдром Горнера и церебральная ишемия. Однако у большинства пациентов все три симптома обычно не присутствуют одновременно [57]. Головная боль и боль в шее встречаются наиболее часто [58], они наблюдаются в 70% случаев цервикальной диссекции [57]. Может наблюдаться громкоподобная головная боль. Каротидная диссекция обычно вызывает ипсилатеральную лобно-височную головную боль, но может наблюдаться практически любой паттерн головной боли [Fusco & Natigan 2011]. Диссекция позвоночной артерии вызывает боль в шее в 46% случаев, а интенсивная головная боль присутствует у 80% пациентов [57].

Транзиторные ишемические атаки или инсульт наблюдаются у 70% пациентов со спонтанной диссекцией артерий [57,59]. Инсульт, вызванный диссекцией каротидных артерий наиболее часто поражает территорию кровоснабжения средней мозговой артерии, в то время как диссекция позвоночной артерии (ПА) вызывает синдромы ишемии ствола мозга, например синдром Валленберга [57].

В большинстве случаев КТ-ангиография (КТ-АГ) может показывать типичные симптомы диссекции. Установлено также, что КТ-АГ более точна в диагностике диссекции ПА, чем МР-ангиография [57].

#### *Гигантоклеточный артериит*

Височный артериит (гигантоклеточный артериит ГКА) может дебютировать, как новая подострая головная боль, наиболее часто возникает у пожилых пациентов. Гигантоклеточный артериит проявляется по-разному: головной болью, слабостью жевания, а также невыносимой болью в области плечевых и тазобедренных суставов [60]. Диагностические критерии такой головной боли следующие [15]:

А. Один или более из следующих:

1. Отекшая и чувствительная артерия скальпа (обычно поверхностная височная артерия)
2. Повышение скорости оседания эритроцитов
3. Исчезновение головной боли в течение 48 ч терапии стероидами

В. Биопсия височной артерии выявляет ГКА

С. Головная боль возникает как новый симптом или имеет новый характер и тесную временную связь с началом ГКА

Очень важно вовремя диагностировать ГКА и рано начать лечение высокими дозами стероидов, поскольку высок риск перманентной потери зрения, в связи с гранулематозным воспалением задней ресничной артерии с последующим развитием передней ишемической оптико-невропатии [60].

#### *Синдром обратимой церебральной вазоконстрикции*

Синдром обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ) характеризуется сочетанием сильной головной боли с наличием или отсутствием дополнительных неврологических симптомов и выявлением «четкообразных изменений» в церебральных артериях, которые исчезают спонтанно через 1-3 месяца [61]. У 37% не существует какого-либо предрасполагающего фактора, в 8% такие случаи могут возникать после родов и в 55% бывают связаны с использованием вазоактивных препаратов [61]. Головная боль была единственным симптомом СОЦВ в 76% случаев и в 24% она была ассоциирована с другими неврологическими симптомами [61].

## **Головные боли, относящиеся к невазкулярным интракраниальным расстройствам**

#### *Интракраниальные неоплазмы.*

Интракраниальные неоплазмы наблюдаются только у 1% пациентов, поступивших в отделение СП [5]. Головная боль – это симптом 40-60% супратенториальных опухолей головного мозга [62] и 64-84% инфратенториальных опухолей [62]. Классическое описание головной боли при опухоли головного мозга: сильная, прогрессирующая, утренняя головная боль, сопровождающаяся тошнотой и/или рвотой. Поскольку такой паттерн головной боли всегда настораживает и требует немедленного обследования, он редко встречается в отделении СП [62]. Головная боль как единственный симптом опухолей головного мозга может встречаться только у 8% пациентов [62, 63].

#### *Хроническая субдуральная гематома*

Хроническая субдуральная гематома (ХСГ) преимущественно поражает пожилых людей [64,65]. Она обычно

является следствием черепно-мозговой травмы, но почти в половине случаев в анамнезе вообще отсутствует указание на травму головы. Наиболее частыми симптомами ХСГ являются следующие три: недавно возникший когнитивный дефицит, недавно возникшая головная боль и очаговые неврологические симптомы на стороне противоположной гематоме. Любая комбинация двух из этих трех симптомов заставляет подозревать ХСГ и, соответственно, в таких случаях требуется проведение КТ головы.

Прогноз ХСГ обычно характеризуются как хороший [64]. Однако, в недавнем исследовании, проведенном в нейрохирургическом отделении, ХСГ описывается как «недоброкачественное неврологическое заболевание» [66]. Так, 17% пациентов погибли в стационаре, а также наблюдалось увеличение смертности в течение нескольких лет после выписки [66].

### Головные боли, связанные с применением химических веществ или с их отменой

#### Нитроглицерин

Нитроглицерин - это хорошо известный провокатор двусторонней головной боли. После клинического использования и в эксперименте может вызывать приступы мигрени без ауры у пациентов, страдающих мигренью [67, 68]. При повторном применении толерантность к нитроглицерину развивается в течение нескольких дней [68,69,70].

#### Оксид углерода

Интоксикация оксидом углерода (CO) чаще всего вызывает двустороннюю тупую головную боль с интенсивностью, которая зависит от степени интоксикации CO [71,72].

#### Кокаин

Использование кокаина или кокаина в форме «крэка» может вызывать двустороннюю головную боль, часто пульсирующую. В редких случаях она может сопровождаться неврологическими симптомами вследствие ишемических или геморрагических инсультов[72,73].

### Головная боль, связанная с внутричерепной инфекцией

Симптомами внутричерепной инфекции являются: вновь возникшая диффузная и часто пульсирующая головная боль, сочетающаяся с ригидностью затылочных мышц, лихорадкой, рвотой, нарушенным состоянием сознания и спутанностью [74]. Такие неотложные состояния, как бактериальные менингиты, энцефалиты и абсцессы мозга, требуют немедленного установления правильного диагноза и лечения. Компьютерная томография головы необходима до проведения люмбальной пункции у пациентов с нарушением сознания и/или неоднозначными неврологическими симптомами [74, 75].

Вирусные менингиты могут имитировать первичные головные боли у пациентов с мигренью или головными

Таблица 7. Предлагаемый короткий неврологический скрининговый осмотр пациента с головной болью

АД, температура, высыпания?	
Шкала комы Глазго	
Афазия?	
Движения глаз (птоз?)	
Зрачки (равные? Реакция на свет?)	
Глазное дно	
Исследование функции мимических мышц	
Мягкое небо	
Парез языка?	
Ригидность мышц шеи?	
Тест перерастяжения при супинации руки	
Пальценосовая проба	
Сила разгибателей кисти	
Мышечный тонус	
Сила сгибания в тазобедренном суставе	
Рефлекс с мышцы brachioradialis (при его отсутствии - бицепс-рефлекс)	
Коленный рефлекс	
Патологический подошвенный рефлекс	
Одинаковая тактильная чувствительность?	
Одинаковая болевая чувствительность?	

болями напряжения [74], но часто они длятся дольше, чем обычно [Tfelt-Hansen, личные наблюдения].

Этиологическими факторами менингитов могут быть бактерии, вирусные агенты, туберкулез, боррелиоз и оппортунистические инфекции (например, грибы) у ВИЧ-инфицированных пациентов и пациентов со СПИД [74, 76, 77].

## Головные боли, ассоциированные с изменением внутричерепного давления

### *Идиопатическая интракраниальная гипертензия (ИИГ)*

Ранее использовался термин доброкачественная внутричерепная гипертензия, однако при этом состоянии существует высокий риск потери зрения [Wall 2010]. Таким образом, термин «доброкачественная» уже не соответствует действительности. ИИГ – это заболевание, которое преимущественно наблюдается у женщин детородного возраста, страдающих ожирением [78]. Более 90% пациентов имеет избыточную массу тела. Головная боль – это наиболее частый (94%) из симптомов ИИГ, другим частым симптомом является преходящее нарушение зрения (68%) и диплопия (38%) [78]. Основным симптомом является отек диска зрительного нерва. После проведения нейровизуализации, должно быть измерено давление СМЖ, которое при ИИГ составляет > 250 mm H<sub>2</sub>O [78,79].

### *Спонтанное низкое давление спинномозговой жидкости*

Спонтанная внутричерепная гипотензия (СВГ) вызывается спонтанным протеканием СМЖ и приводит к ортостатическим головным болям [81]. Головные боли могут быть громкоподобными [26]. СВГ не так уж редко встречается, но остается недиагностированными [81]. Диагноз в основном базируется на клиническом обследовании, МРТ головы (с пахименингеальным гадолиниевым контрастированием) и КТ-миелографией [81,82].

## Выводы

Наиболее важным аспектом диагностики головных болей в отделении скорой помощи является тщательный и детализованный анамнез (собранный у пациента или окружающих) о существующей в данный момент или предшествующей головной боли (головных болей). Должно быть выполнено медицинское и неврологическое обследование. В одном из исследований [5] установлено, что было проведено полное неврологическое обследование. Такое обследование занимает много времени и некоторые его аспекты не так уж необходимы (например, в чем значимость трицепс-рефлекса у пациента с подозрением на супрануклеарный очаг поражения?). Я предлагаю проводить короткий, скрининговый неврологический осмотр, представленный в таблице 7. Его должно быть достаточно для того, чтобы решить имеет ли пациент какой-либо необычный неврологический дефицит, обычно указывающий на вторичную головную боль. ■

## Литература:

1. Edlow JA, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2000; 342: 29-36.
2. Goldstein JN, Camargo Jr CA, Pelletier AJ, Edlow JA. Headache in United States Emergency Departments: demographics, work-up and frequency of pathological diagnosis. *Cephalalgia* 2006; 26: 684-690.
3. Perry JJ, Spacek A, Forbes M, Wells GA, Mortensen M, Symington C, et al. Is the combination of negative computed tomography result and negative lumbar puncture result sufficient to rule out subarachnoid hemorrhage? *Ann Emerg Med* 2008; 51: 707-713.
4. Perry J, Stiell IG, Sivilotti ML, Bullard MJ, Lee JS, Eisenhauer M, et al. High risk clinical characteristics for subarachnoid haemorrhage in patients with acute headache: prospective cohort study. *BMJ*, 2010 Oct 28; 341:c5204. doi: 10.1136/bmj.c5204
5. Locker TE, Thompson C, Rylance J, Mason S. The utility of clinical features in patients presenting with nontraumatic headache: an investigation of adult patients attending an emergency department. *Headache* 2006; 46: 954-961.
6. Edlow JA, Panagos PD, Godwin SA, Thomas TL, Decker WW. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute headache. *Ann Emerg Med* 2008; 52: 407-436.
7. Leone M, Rapoport A. Preventive and surgical management of cluster headache. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. *The Headaches*. 3rd Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2006:809-814.449-457.
8. Marteletti P, Farinelli I, Steiner TJ, on behalf of the Working Group for Specialist Education, WHO's Global Campaign to Reduce the Burden of Headache Worldwide (Lifting the Burden). Acute migraine in the emergency department: extending European principles of management. *Intern Emerg Med* 2008; 3 (Suppl 1): S17-S24.
9. Sandrini G, Ward TN. Acute treatment of cluster headache. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. *The Headaches*. 3rd Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2006:803-807.
10. Saxena PR, Tfelt-Hansen P. Triptans, 5HT<sub>1B/1D</sub> agonists in the acute treatment of migraine. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. *The Headaches*. 3rd Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2006: 469-503.
11. Tfelt-Hansen P, De Vries P, Saxena PR. Triptans in migraine. A comparative review of pharmacology, pharmacokinetics and efficacy. *Drugs* 2000; 60: 1259-1287.
12. Tfelt-Hansen P, Rolan P. Nonsteroidal antiinflammatory drugs in the acute treatment of migraine. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. *The Headaches*. 3rd Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2006:449-457.
13. Tfelt-Hansen P. Excellent tolerability but relatively low initial efficacy of the oral CGRP antagonist telcagepant in the treatment of migraine. *Headache* 2011; 51: 118-123.
14. Rasmussen BK. Epidemiology of migraine. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. *The Headaches*. 3rd Ed. Philadelphia:



- Lippincott Williams & Wilkins 2006:235-242.
15. Headache Classification Committee of the International Headache Society: The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. Cephalalgia 2004; 24 (Suppl 1): 9-160.
  16. Cutrer FM, Olsen J. Migraine with aura and their subforms. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. The Headaches. 3rd Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2006:407-421.
  17. Swanson JW, Sakai F. Diagnosis and differential diagnosis of migraine. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. The Headaches. 3rd Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2006:423-428.
  18. Kostic MA, Gutierrez FJ, Rieg TS, Moore TS, Gendron RT. A prospective, randomized trial of intravenous prochlorperazine versus subcutaneous sumatriptan in acute migraine therapy in the Emergency Department. Ann Emerg Med 2010; 56: 1-6.
  19. Couch JR, Zagami AS. Status migrainosus. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. The Headaches. 3rd Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2006:595-598.
  20. Francis GJ, Becker WJ, Pringsheim TM. Acute and preventive pharmacological treatment of cluster headache. Neurology 2010; 75: 463-473.
  21. Ashkenazi A, Schwedt TJ. Cluster headache- acute and prophylactic therapy. Headache 2011; 51: 272-286.
  22. Dodick DW, Pascual J. Primary stabbing, cough, exertional, and thunderclap headaches. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. The Headaches. 3rd Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2006:831-839.
  23. Nightingale S, Williams B. Hindbrain herniation headache. Lancet 1987; 1: 731-734
  24. Sansur CA, Heiss JD, DeVroom HL, Eskioglu E, Ennis R, Oldfield EH. Pathophysiology of of headache associated with cough in patients with Chiari I malformation. J Neurosurg 2003; 98: 453-458.
  25. Rooke ED. Benign exertional headache. Med Clin North Am 1968;52:801-808.
  26. Schwedt TJ, Matharu MS, Dodick DW. Thunderclap headache. Lancet Neurol 2006; 5: 621-631.
  27. Raps EC, Rogers JD, Galetta SL, et al. The clinical spectrum of unruptured intracranial aneurysms. Arch Neurol 1993; 50: 265-8.
  28. Pascual J, Iglesias F, Oterero A, V6zquez-Barquero A, Berciano J. Cough, exertional, and sexual headaches. An analysis of 72 benign and symptomatic cases. Neurology 1996; 46: 1520-1524.
  29. Evans TW, Pascual J. Orgasmic headaches: clinical features, diagnosis and management. Headache 2000; 40: 491-494.
  30. Evers S, Lance JM. Primary headache attributed to sexual activity. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. The Headaches. 3rd Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2006:841-845.
  31. Lance JW. Benign coital headache. Cephalalgia 1992; 12: 39.
  32. Frese A, Eikermann A, Frese K et al. Headache associated with sexual activity. Demography, clinical features, and comorbidity. Neurology 2003; 61: 796-800.
  33. Kowalski RG, Claassen J, Kreiter KT, Bates JE, Ostapkovich ND, Conolly et al. Initial misdiagnosis and outcome after subarachnoid hemorrhage. JAMA 2004; 291: 866-869.
  34. Vermeulen MJ, Schull MJ. Missed diagnosis of subarachnoid hemorrhage in the emergency department. Stroke 2007; 38: 1216-1221.
  35. Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH, Dacey RG, Dion, JG, Diringier MD et al. Guidelines for the management of aneurismal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 2009; 40: 994-1025.
  36. Edlow JA. What are the unintended consequences of changing the diagnostic paradigm for subarachnoid hemorrhage after brain computed tomography to computed tomographic angiography in place of lumbar puncture? Acad Emerg Med 2010; 17:991-995.
  37. van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid hemorrhage. Lancet 2007; 369: 306-318.
  38. van Gijn J, Rinkel GJE. Subarachnoid hemorrhage: diagnosis, cause and management. Brain 2001; 123: 249-278.
  39. Vermeulen M, Hasan D, Blijenberg BG, Hojdra A, van Gijn J. Xanthochromia after subarachnoid haemorrhage needs no revisitation. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1989; 52: 826-828.
  40. McCormack RF, Hutson A. Can computed tomography angiopathy of the brain replace lumbar puncture in the evaluation of acute onset headache after a negative noncontrast cranial computed tomography scan? Acad Emerg Med 2010; 17: 444-451.
  41. Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, Goldstein RJ, Duncan GW, Kistler JP, et al. The Harvard Cooperative Stroke Register: a prospective register. Neurology 1978; 28: 754-762.
  42. Ferro JM, Melo TP, Oliveira V, Salgado AV, Crespo M, Canhro et al. A multivariate study of headache associated with ischemic stroke. Headache 1995; 35: 315-319.
  43. Mitsias P, Jensen TS. Ischemic stroke and spontaneous intracerebral hematoma. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. The Headaches. 3rd Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2006:885-892.
  44. Veldelho A, Ferro JM, Melo T, Canhro P, Falcro F. Headache in acute stroke. A prospective study in the first 8 days. Cephalalgia 2008; 28: 346-354.
  45. Arboix A, Massons J, Oliveres M, Arribas MP, Titus F. Headache in acute cerebrovascular disease: a prospective clinical study of 240 patients. Cephalalgia 1994; 14: 37-40.
  46. Miller Fisher C. Lacunar infarcts- a review. Cerebrovasc Dis 1991; 1: 311-320.
  47. Dammann P, Asgari S, Bassiouni H, Gasser T, Panasiotopoulos V, Gizewski ER, et al. Spontaneous cerebellar hemorrhage- experience with 57 surgically treated patients and review of the literature. Neurosurg Rev 2011; 34: 77-86.
  48. Savitz SI, Caplan LR, Edlow JA. Pitfalls in the diagnosis of cerebellar infarction. Acad Emerg Med 2007; 14: 63-68.
  49. Caplan LR. Cerebellar infarcts: key features. Rev Neurol Dis 2005; 2: 51-60.
  50. Schwedt TJ, Dodick DW. Thunderclap stroke: embolic cerebellar infarcts presenting as thunder clap headache. Headache 2006; 46: 520-522.
  51. Boussier MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. Lancet Neurol 2007; 6: 162-170
  52. Tietjen GE. Cerebral venous thrombosis. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. The Headaches. 3rd Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2006:919-924.
  53. Fischer C, Goldstein J, Edlov J. Cerebral venous sinus thrombosis in the emergency department: retrospective analysis of 17 cases and review of the literature. J Emerg Med 2010; 38:140-147.
  54. Cumurciuc R, Crassad I, Sarrov M, Valade D,

- Boussier MG. Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2005; 76: 1084-1087.
55. De Bruijn SF, Stam J, Kapelle LJ, for the CVST Study Group. Thunderclap headache as a first symptom of cerebral venous thrombosis. *Lancet* 1996; 348: 1623-1625.
  56. Einhäupl K, Stam J, Boussier MG, De Bruijn SF, Ferro JM, Martenelli et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *Eur J Neurol* 2010; 17: 1229-1235.
  57. Fusco MR, Harrigan MR. Cerebrovascular dissections - a review part I: spontaneous dissection. *Neurosurgery* 2011; 68: 242-257.
  58. Silbert PL, Mokri B, Schievink WI. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissection. *Neurology* 1995; 45: 1517-1522.
  59. Lee VH, Brown RD Jr, Mandrekar JN, Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology* 2006; 67: 1809-1821.
  60. Wall M, Corbett JJ. Arteritis. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. *The Headaches*. 3rd Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2006:901-910.
  61. Ducros A, Boukobza M, Porcher R, Sarov M, Valade D, Boussier MG. The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. A prospective series of 67 patients. *Brain* 2007; 130: 3091-3101.
  62. Kirby S, Purdy RA. Intracranial neoplasm. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. *The Headaches*. 3rd Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2006:949-957.
  63. Suwanwela N, Phanthumchinda K, Kaoropthum S. Headache in brain tumor: a cross-sectional study. *Headache* 1994; 34: 435-438.
  64. Adhiyaman V, Asgar M, Ganeshram RN, Bhowmick BK. Chronic subdural haematoma in the elderly. *Postgrad med j* 2002; 78: 71-75.
  65. Chen JC, Levy ML. Causes, epidemiology, and risk factors of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Clin N Am* 200; 11: 399-406.
  66. Miranda LB, Braxton E, Hobb SJ, Quigley MR. Chronic subdural hematoma in the elderly: not a benign disease. *J Neurosurg* 2011; 114: 72-76.
  67. Thomsen LL, Olesen J. A pivotal role of nitric oxide in migraine pain. *Ann N Y Acad Sci* 1997; 835: 363-372.
  68. Tfelt-Hansen PC, Tfelt-Hansen J. Nitroglycerin headache and nitroglycerin-induced primary headaches from 1846 and onwards: a historical overview and an update. *Headache* 2009; 49: 445-456.
  69. Christiansen I, Iversen HK, Olesen J. Headache characteristics during the development of tolerance to nitrates: pathophysiological implications. *Cephalalgia* 2000; 20: 437-444.
  70. Christiansen I, Iversen HK, Olesen J, Tfelt-Hansen P. Nitric oxide-induced headache may rise from extracranial arteritis as judged from tolerance to isosorbide-5-mononitrate. *J Headache Pain* 2008; 9: 215-220.
  71. Varon J, Marik PE, Fromm RE, Gueler A. Carbon monoxide poisoning: a review for clinicians. *J Emerg Med* 1999; 17: 87-93.
  72. Monteiro JMP, Tepper S, Shapiro RE. Headache associated with acute substance use of exposure. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. *The Headaches*. 3rd Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2006:959-969.
  73. Levine SR, Brust JC, Futrell N, Ho KL, Blake D, Millikan CH, et al. Cerebrovascular complications of the use of the "crack" form of alkaloidal cocaine. *N Engl J Med* 1990; 323: 699-704.
  74. Weber JR, Sakai F. Headache attributed to infection. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. *The Headaches*. 3rd Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2006:959-969.
  75. Hasbun R, Abrahams J, Jekel J, Quagliarello VJ. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. *N Engl J Med* 2001; 345: 1727-1733.
  76. Brew BJ, Miller J. Human immunodeficiency virus-related headache. *Neurology* 1993; 43: 1098-1100.
  77. Manji H, Miller R. The neurology of HIV infection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75 (Suppl 1): i29-i35.
  78. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Clin* 2010; 28: 593-617.
  79. Friedman DI, Corbett JJ. High cerebrospinal fluid pressure. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. *The Headaches*. 3rd Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2006: 925-933.
  80. Skau M, Brennum J, Gjerris F, Jensen R. What is new about idiopathic intracranial hypertension? An updated review of mechanism and treatment. *Cephalalgia* 2006; 26: 389-399.
  81. Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *JAMA* 2006; 295: 2286-2296.
  82. Vilming ST, Mokri B. Low cerebrospinal fluid pressure. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. *The Headaches*. 3rd Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2006: 935-944.
  83. Olesen J, Larsen B, Lauritzen M. Focal hyperemia followed by spreading oligemia and impaired activation of rCBF in migraine. *Ann Neurol* 1981; 9: 344-352.

Пьер Карстен Тfelt-Хансен  
 Головные боли в практике врача приемного покоя и врача скорой помощи

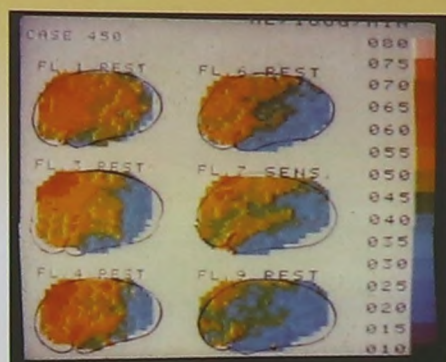


Рис. 1. Распространяющаяся олигемия во время мигренозной ауры [Olesen et al 1981]

Вохмянина Н.В.  
 Дезаминированные пептиды глинадина. Оптимальный подход к диагностике целиакии

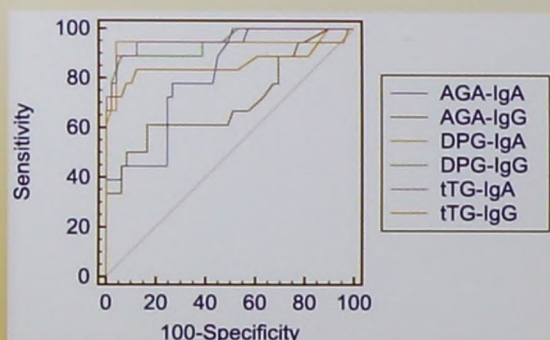


Рис.1. Сравнительная характеристика значений площади под ROC-кривой, полученных при определении AGA, tTG, DPG

Бакиров С.Х., Сакаев Р.Ш.  
 Использование плазменных технологий при хирургическом лечении желчнокаменной болезни

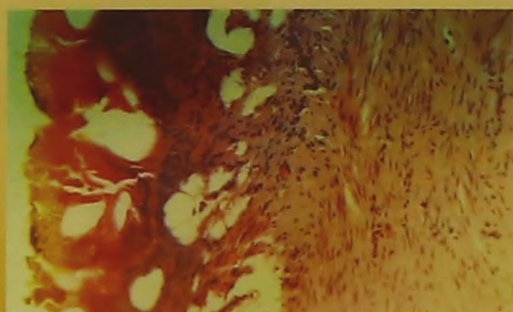


Рис.1 Зона струпа, зона уплотнения и прижигающая полоса рыхлой соединительной ткани части слизистой оболочки желчного пузыря при применении СУПР-М. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. Ок-10.06.-40.

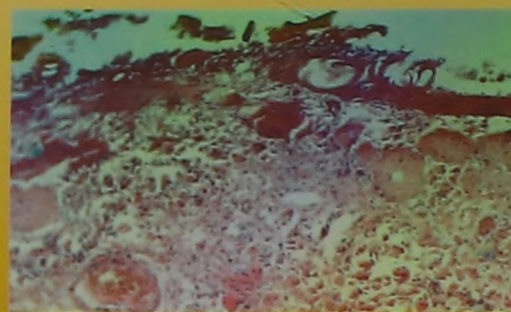


Рис.2. Слизистая оболочка фрагмента желчного пузыря после термического воздействия СУПР-М. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. Ок-10.06.-20