

На приеме пациент с острой головной болью: тактика врача

А.Р. Артеменко¹, В.В. Осипова^{2,3}, А.Б. Данилов¹

¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;

²ГБУЗ «Научно-практический психоневрологический центр им. З.П. Соловьева» Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия;

³ООО «Университетская клиника головной боли», Москва, Россия

✉ aartemenko@gmail.com

Аннотация

Головная боль является одной из наиболее распространенных жалоб на амбулаторном приеме невролога, врача общей практики и при обращении за неотложной помощью. Описано более 250 разновидностей головной боли, при ознакомлении с формальными диагностическими критериями которых может возникнуть впечатление, что диагностика и лечение этих расстройств является чрезвычайно сложной задачей. Особенно трудны ситуации при обращении пациента с острой головной болью, когда решение о лечебно-диагностических мероприятиях необходимо принять в кратчайшие сроки. В статье приведены ключевые моменты диагностики, классификации и особенности лечебных подходов в подобных ситуациях. Представленные показания, порядок и сроки проведения диагностических процедур, алгоритмы подбора лекарственных препаратов, в том числе нестероидных противовоспалительных препаратов, агонистов серотонинергических рецепторов, антагонистов дофаминергических рецепторов, препаратов магния, как при наиболее типичных, так и в редких случаях помогут в повседневной клинической практике врачам, сталкивающимся с проблемой острой головной боли.

Ключевые слова: острая головная боль, диагностика, магнитно-резонансная томография, ангиография, субарахноидальное кровоизлияние, мигрень, кластерная головная боль, лечение приступа.

Для цитирования: Артеменко А.Р., Осипова В.В., Данилов А.Б. На приеме пациент с острой головной болью: тактика врача. Consilium Medicum. 2020; 22 (2): 65–74. DOI: 10.26442/20751753.2020.2.200068

Review

A patient with an acute headache at a doctor's appointment: doctor's tactics

Ada R. Artemenko¹, Vera V. Osipova^{2,3}, Aleksei B. Danilov¹

¹Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia;

²Soloviev Scientific and Practical Psychoneurological Center, Moscow, Russia;

³University Headache Clinic, Moscow, Russia

✉ aartemenko@gmail.com

Abstract

Headache is one of the most common complaints made by patients at an outpatient appointment or in emergency department. More than 250 types of headaches have been described, and if you look at the formal diagnostic criteria for them, you may get the impression that the diagnosis and treatment of these disorders is an extremely difficult task. Especially difficult situations when doctor deals with a patient with an acute headache, when the decision on treatment and diagnostic measures must be taken as soon as possible. The information presented in the article contains the key points of diagnosis, classification, and features of treatment approaches in such situations. The article describes in detail indications, procedure and timing of diagnostic procedures, algorithms for selecting drugs, including non-steroidal anti-inflammatory drugs, serotonergic receptor agonists, dopaminergic receptor antagonists, magnesium preparations, both in the most typical and rare cases. This will help in the daily clinical practice of doctors who are faced with the problem of acute headache.

Key words: acute headache, diagnosis, magnetic resonance imaging, angiography, subarachnoid hemorrhage, migraine, cluster headache, therapeutic management of acute headache.

For citation: Artemenko A.R., Osipova V.V., Danilov A.B. A patient with an acute headache at a doctor's appointment: doctor's tactics. Consilium Medicum. 2020; 22 (2): 65–74. DOI: 10.26442/20751753.2020.2.200068

Введение

Различные по характеру и течению головные боли (ГБ) испытывают ежегодно большинство людей – от 60 до 80% популяции [1]. При этом обращения по причине острой ГБ за амбулаторной помощью составляют около 1% [2], а за неотложной – 2% всех обращений [3, 4], обусловлены они разными причинами. Это может быть внезапно начавшаяся острая ГБ, которая возникла впервые в жизни, или необычная ГБ, которую пациент ранее не испытывал, или не поддающаяся обычному лечению ГБ, или хроническая ГБ, которую пациент больше не в силах переносить (или ставшая нестерпимой хроническая ГБ) [5, 6]. Острая ГБ может быть единственным либо ведущим симптомом, побуждающим пациента обратиться за помощью: прийти к врачу поликлиники без предварительной записи, вызвать врача первичного звена или бригаду скорой медицинской помощи либо обратиться в отделение неотложной помощи.

В соответствии с принципами, изложенными в Международной классификации головных болей 3-го пересмотра – МКГБ-3 (2018 г.), диагноз ГБ является клиническим, т.е. основывается на тщательном опросе (клиническом интервью)

пациента и диагностических критериях МКГБ [7]. При типичных жалобах и соответствии цефалгии критериям МКГБ дополнительные исследования не показаны [8].

По данным многочисленных эпидемиологических исследований в популяции преобладают первичные цефалгии, не связанные с органическим поражением головного мозга, мозговых сосудов или других структур головы и шеи – мигрень, ГБ напряжения (ГБН) и кластерная ГБ (КГБ) [7]. Именно эти формы являются основной причиной острой ГБ, составляя 95% случаев обращений за неотложной помощью [3, 4]. Приступ первичной ГБ может быть умеренным по интенсивности и тяжести, как при ГБН, или, напротив, очень тяжелым и вызывать существенное нарушение повседневной активности, временную нетрудоспособность и практически инвалидизировать пациента, как при мигрени и КГБ. Но сама по себе первичная ГБ, даже если она сопровождается чрезвычайно интенсивной и длительной болью, не представляет риска для жизни.

Несмотря на то что на приеме невролога и врача общей практики (ВОП) подавляющее большинство составляют пациенты с первичными цефалгиями, крайне важно при

обращении пациента с острой ГБ не «пропустить» именно вторичную ГБ и начать необходимое, иногда экстренное, лечение [3, 4].

В каких же случаях острая ГБ должна вызывать пристальный интерес и беспокойство врача?

Как требующие экстренного дополнительного обследования для исключения возможной вторичной/симптоматической природы цефалгии следует рассматривать:

- 1) впервые возникшую острую ГБ (особенно у лиц после 50 лет);
- 2) ГБ, изменившую в последнее время свое течение и характеристики;
- 3) ГБ, стремительно в течение нескольких секунд нарастающую до 10 баллов по визуальной аналоговой шкале – ВАШ (громоподобная ГБ).

Исключением из данного правила считается ситуация, когда у пациента с анамнезом первичной ГБ развивается «привычный» приступ цефалгии, но более тяжелый по интенсивности и не купирующийся обычными обезболивающими лекарствами (пример – мигренозный статус или чрезвычайно сильный и продолжительный приступ КГБ). Если клинично-неврологическое обследование не выявляет отклонений от нормы, то обычно дополнительные исследования также не дадут дополнительной полезной информации для диагностики, и ведение такого пациента должно быть сосредоточено на купировании боли.

Основные паттерны развития состояний с острой ГБ

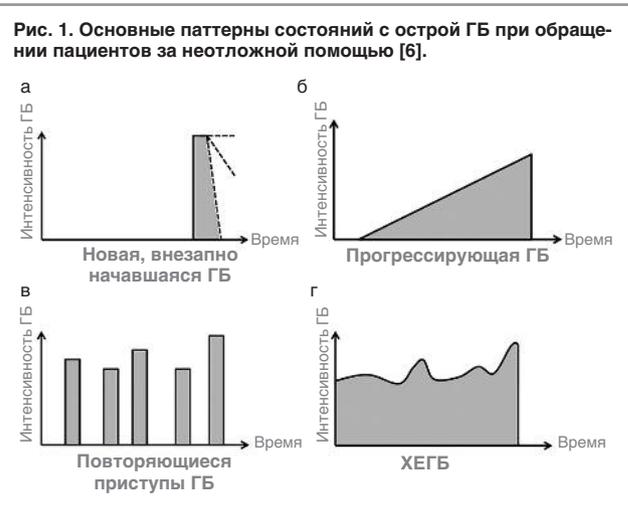
Однако при обращении за врачебной помощью по поводу ГБ пациенты обычно описывают 4 основных паттерна (рис. 1): новая, возникшая впервые в жизни, внезапно начавшаяся острая ГБ; прогрессирующая ГБ; повторяющиеся приступы интенсивной ГБ; хроническая ежедневная ГБ (ХЕГБ), которую пациент больше не в силах терпеть [6].

Каждая из 4 клинических ситуаций может быть обусловлена различными этиологическими причинами, поэтому диагностическая тактика должна быть строго индивидуальной и начинаться с традиционного сбора жалоб и анамнеза (со слов пациента и/или сопровождающих его лиц, возможно на основании дневника ГБ). Важно выявить различия между острой ГБ на момент обращения и «привычной» ГБ, которая беспокоила пациента ранее.

«Ключевые» элементы опроса и осмотра пациентов с острой ГБ

Пациенту с острой ГБ после «стандартных» вопросов, касающихся истории болезни и предшествующего лечения, необходимо задать несколько дополнительных вопросов с целью быстрой оценки потенциальной тяжести ГБ и ситуации в целом. Этот список «контрольных» вопросов поможет врачам любых специальностей не пропустить тяжелые случаи вторичной ГБ, потенциально опасные для жизни и здоровья пациента [6, 9, 10]:

1. Когда началась боль (в случае новой, впервые возникшей ГБ)?
2. Как быстро боль достигла пика интенсивности: секунды, минуты (для внезапно начавшейся острой ГБ)?
3. Бывала ли подобная боль ранее (в случае непривычной/необычной острой ГБ)?
4. Что явилось причиной этой боли (что делал пациент в этот момент?) [физическая/сексуальная активность, травма, поворот головы, холод или др.]?
5. Есть ли другие симптомы помимо ГБ (лихорадка, фото- или фонофобия, рвота, боль в шее)?
6. Влияет ли положение тела на ГБ (облегчение или ухудшение ГБ в положении лежа)?
7. Имеются ли особые/дополнительные обстоятельства или сопутствующие нарушения: прием новых лекарств, воздействие токсичных веществ, травма головы или шеи,



воздействие угарного газа, беременность или послеродовой период, онкологическое заболевание, системные заболевания (включая ВИЧ); манипуляции с вероятной травмой твердой мозговой оболочки или риском подобной травмы в течение предыдущего месяца (люмбальная пункция, перидуральная анестезия, блокады спинномозгового нерва)?

Необходимо уточнить характер течения ГБ, чему помогает простой вопрос: «Бывают ли у вас ГБ ежедневно, постоянно или в виде эпизодических острых приступов?» Если пациент сообщает об острых приступах, то определить их тип (или несколько типов) позволит уточнение следующих характеристик: длительность ГБ, локализация, интенсивность, сопутствующие симптомы, провоцирующие факторы, число дней с ГБ в месяц, способы лечения и их эффективность. Например, у одного пациента может быть несколько типов первичной ГБ (мигрень с аурой и ГБН) или сочетание первичной и вторичной ГБ (мигрень без ауры и ГБ, связанная с нарушением рефракции) [5, 9, 10].

Если же пациент испытывает ГБ ежедневно или почти ежедневно (ХЕГБ), то особое внимание следует уделить выявлению лекарственного злоупотребления – избыточному применению обезболивающих средств, а также случаям, когда симптоматика ХЕГБ существует недавно – менее полугода [11, 12].

При осмотре пациента с жалобой на острую ГБ следует в первую очередь обращать внимание и целенаправленно выявлять следующие проявления: признаки нарушения сознания, повышение температуры тела, повышение артериального давления (АД), наличие менингеального синдрома и очаговых неврологических знаков (моторный или сенсорный дефицит, двоение, зрачковые нарушения, мозжечковый синдром), наличие заболеваний носовых пазух, глаз, ушей или ротовой полости, которые могут быть причиной имеющейся острой ГБ [9].

Инструментальные и лабораторные методы обследования пациентов с острой ГБ

При подозрении на требующую неотложного лечения вторичную ГБ необходимы дополнительные обследования: томография головного мозга, анализ ликвора, анализ крови. Для этого пациента направляют в ближайший стационар, в идеальном варианте – в больницу с неврологическим отделением [6]. Данное правило относится к следующим случаям:

- внезапная острая громоподобная ГБ (когда в течение 1 мин ГБ достигает максимальной интенсивности/нестерпимая ГБ, ощущения «разрывающейся» головы);
- необычная ГБ с недавним началом или недавним ухудшением (длительностью до 7 дней);
- ГБ, связанная с лихорадкой (при отсутствии другой очевидной причины лихорадки; например, такой как гриппо-

Характерные признаки ГБ	Пучковая (кластерная) ГБ	Мигрень	ГБН
Продолжительность пароксизма	Десятки минут (15 мин – 3 ч)	Часы и сутки (4–72 ч)	Десятки минут, часы и сутки (30 мин – 7 дней)
Локализация	Односторонняя, в периорбитальной и височной области	Обычно односторонняя	Двусторонняя
Интенсивность	Крайне тяжела	От умеренной до тяжелой	От легкой до умеренной
Характер	Острый, жгучий, сверлящий, непереносимый	Часто пульсирующий, распирающий	Сжимающий, давящий по типу «обруча» или «каска»
Сопутствующие симптомы	Ипсилатеральные краниальные вегетативные симптомы (слезотечение, заложенность носа, птоз, миоз), ажитация	Тошнота, рвота, фото- и фонофобия	Нет рвоты и тошноты, возможна фото- или фонофобия
Провокаторы приступа	Алкоголь, вазодилататоры	Стресс, погода, духота, голод, менструация, алкоголь, недостаточный или избыточный сон, яркий свет и др.	Стресс, позное напряжение
Влияние физического напряжения	Нет	Усиливает боль	Нет
Число приступов в анамнезе	5 и более	5 и более	10 и более
Возраст дебюта, годы	20–50	10–40	20–40
Пол	Муж. (90%)	Жен. (65–70%)	Муж./жен. (50%)
Частота приступов	1–8 в день в период «пучка» (недели, месяцы)	Регулярно повторяющиеся, чаще 1–8 раз в месяц	От редких эпизодических до ежедневных
Сезонность	+	-	±
Продромальный период	-	±	-
Напряжение перикраниальных мышц	Нет (но может отмечаться иррадиация боли в область шеи)	Часто	Очень часто
Семейный анамнез ГБ	Редко/нет	Часто	Редко/нет
Эмоционально-аффективные нарушения	Психомоторное возбуждение в момент приступа	Нехарактерны для эпизодической, возможны при хронической форме	Часто депрессивное или тревожное состояние

подобный синдром в период сезонной вспышки заболеваемости гриппом);

- ГБ у пациента с неврологическими симптомами (очаговыми, а также общемозговыми и/или менингеальными);
- ГБ, указывающая на отравление/интоксикацию (особенно угарным газом);
- ГБ у пациента с иммунодефицитом.

Также требуют внимания следующие ситуации: «привычная» для пациента ГБ, но которая не купируется обычными (ранее эффективными) обезболивающими; ГБ, возникшая относительно недавно (длится больше недели, но менее полугод) без признаков ухудшения в последние несколько дней; длительно персистирующая ГБ (более полугод) с высокой интенсивностью и/или частотой, с которой пациент не может справиться приемом обезболивающих препаратов [9, 10].

Как уже отмечалось, при выполнении критериев первичной цефалгии и при отсутствии «сигналов опасности» дополнительные исследования нецелесообразны, поскольку не выявляют отклонений от нормы: очевидно, что острая ГБ является в этом случае типичным проявлением первичной ГБ (например, мигрени или КГБ). Таким образом, дополнительные исследования у пациентов с первичными ГБ не рекомендуются при условии, что приступы хорошо известны пациенту, наблюдаются уже в течение длительного времени, удовлетворяют всем диагностическим критериям для первичной формы ГБ [7]. Исключением является первая атака КГБ: даже в случае типичной клинической картины при выполнении всех диагностических критериев всем пациентам должны быть выполнены магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, а также ангиография головы и шеи с применением МРТ или компьютерной томографии (КТ) [13].

Вне острых эпизодов общеклиническое и неврологическое обследование пациентов с первичной ГБ также не выявляет отклонений, за исключением синдрома Горнера, ко-

торый иногда наблюдается между приступами у пациентов с КГБ, болезненности/напряжения перикраниальных мышц при пальпации и признаков вегетативной дисфункции (ладонный гипергидроз, феномен Рейно) у пациентов с мигренью и ГБН [10].

Пациенту с острой внезапно возникшей интенсивной ГБ, вне зависимости от наличия или отсутствия неврологического дефицита, необходимо провести экстренную КТ головного мозга [14, 15]. Если не обнаруживается внутричерепное кровоизлияние, то рекомендуется КТ-ангиография для исследования артериальной и венозной церебральных систем [16, 17]. Исследованием первого выбора может быть и МРТ головного мозга с МР-ангиографией [17].

Дифференциальный диагноз первичных и вторичных форм острой ГБ

Первичные ГБ

Мигрень, ГБН и КГБ – три формы первичной ГБ, чаще всего встречающиеся в клинической практике [10]. «Ключевые» критерии для дифференциального диагноза данных первичных цефалгий представлены в табл. 1; подробные диагностические критерии изложены в МКГБ-3 [7].

Мигрень – первичная ГБ с высокой распространенностью (10–15% среди взрослого населения в мире, в Российской Федерации – 20,8%), одна из ведущих причин снижения качества жизни и временной нетрудоспособности в мире вследствие повторяющихся дезадаптирующих приступов интенсивной односторонней ГБ в сочетании с неврологическими и желудочно-кишечными нарушениями [1, 2, 8–10].

У пациентов с мигренью одной из причин обращения за неотложной помощью является мигренозный статус – редкое состояние, осложнение мигрени, которое проявляется тяжелым, дезадаптирующим приступом мигрени длительностью более 72 ч. Под влиянием лекарств или во время сна возможны периоды улучшения состояния, но длящиеся

Причина	Возможные клинические проявления	Дополнительные исследования
САК	Менингеальный синдром Изолированное поражение III пары черепно-мозговых нервов Потеря сознания	МРТ головного мозга + МР-ангиограмма церебральных артерий КТ головного мозга ± КТ-ангиограмма церебральных сосудов ± люмбальная пункция Артериография
Другие внутримозговые кровоизлияния	Очаговые неврологические знаки	МРТ головного мозга ± КТ головного мозга ± КТ-ангиограмма церебральных сосудов
Инфаркт мозга	Очаговые неврологические знаки	МРТ головного мозга + МР-ангиограмма церебральных артерий КТ головного мозга ± КТ-ангиограмма церебральных сосудов
СОЦВ	Повторяющиеся эпизоды, спонтанные или вызванные физическими упражнениями, приемами Вальсальвы, воздействием холода, до или одновременно с оргазмом. Возможны очаговые неврологические знаки или эпилепсия	МРТ головного мозга + МР-ангиограмма церебральных артерий КТ головного мозга ± КТ-ангиограмма церебральных сосудов ± люмбальная пункция ± артериография
Церебральные венозные тромбозы	Неврологический дефицит Эпилептические приступы Внутричерепная гипертензия	МРТ головного мозга + МР-ангиограмма церебральных артерий КТ головного мозга ± КТ-ангиограмма церебральных вен и синусов
Диссекция шейных артерий	Боль в шее Синдром Клода–Бернара–Горнера Пульсирующий тиннитус	КТ головного мозга + КТ-ангиограмма аорты и брахиоцефальных сосудов, ультразвуковое исследование брахиоцефальных сосудов, МРТ головного мозга + МР-ангиограмма сосудов головы и шеи
Менингиты ± энцефалиты	Лихорадка, менингеальный синдром, вовлечение краниальных нервов	Люмбальная пункция
Гипертоническая энцефалопатия и эклампсия, синдром задней обратимой энцефалопатии	ГБ, сопровождающаяся нарушением сознания, фокальным неврологическим дефицитом, эпилептическими приступами Высокое АД, 240/120 мм рт. ст. (ниже при эклампсии)	Глазное дно: отек диска зрительного нерва МРТ головного мозга
Некроз гипофиза	Нарушения зрения, глазодвигательные расстройства	МРТ головного мозга
Височный артериит	Редко внезапное начало Возраст старше 50 лет Нарушенное общее состояние	С-реактивный белок: повышен Биопсия височной артерии

менее 12 ч [7]. Мигренозный статус – «диагноз исключения», который устанавливается лишь после исключения вторичной природы цефалгии.

Пучковая, или КГБ (от англ. cluster – пучок), – первичная ГБ из группы тригеминальных вегетативных цефалгий, сочетает черты цефалгии и краниальной вегетативной невралгии. Характерными клиническими признаками тригеминальных вегетативных цефалгий являются строго односторонние ГБ и односторонние (ипсилатерально стороне ГБ) выраженные парасимпатические вегетативные симптомы (см. табл. 1). Пучковая ГБ считается одной из самых тяжелых форм ГБ вообще, но встречается редко (0,1–0,5% в общей популяции) [1, 5, 10].

ГБН – наиболее распространенный тип цефалгии, который отмечается с частотой 30–78% в общей популяции, характеризуется болевыми эпизодами легкой или умеренной интенсивности, редко является причиной обращения за неотложной помощью (см. табл. 1).

У пациентов с первичными ГБ может развиваться ХЕГБ. Так, в случае постепенного прогрессирования заболевания с нарастающей частоты ГБ развившаяся ХЕГБ будет соответствовать хронической форме первичной цефалгии [18]. Например, когда у пациента с предшествующим анамнезом типичных эпизодических приступов мигрени без ауры развивается хроническая мигрень.

Вторичные ГБ

Самой частой вторичной цефалгией является **лекарственно-индуцированная (абусная) ГБ (ЛИГБ)**, которая нередко развивается у пациентов с мигренью и ГБН при злоупотреблении обезболивающими препаратами [1]. Лекарственный абюз является одним из основных факторов хронизации, а ЛИГБ – частая спутница хронической миг-

рени и хронической ГБН. Диагностические критерии ЛИГБ различаются в зависимости от класса препарата злоупотребления: 15 дней и более с ГБ в месяц в течение не менее 3 мес для опиоидных препаратов (парацетамол, ацетилсалициловая кислота – АСК, нестероидные противовоспалительные препараты – НПВП или 10 дней и более с ГБ в месяц для опиоидных, в том числе кодеинсодержащих), триптанов, производных эрготамина и/или комбинации нескольких болеутоляющих лекарств [7]. По существу эпизод ЛИГБ представляет собой ГБ отмены, которая возникает, когда действие принятого обезболивающего средства исчерпывается и может иметь значительную интенсивность (6–7 баллов по ВАШ).

Однако острая внезапно начавшаяся ГБ может быть проявлением и опасных для жизни и здоровья пациентов заболеваний. «Ключевые» дифференциально-диагностические критерии наиболее распространенных причин нетравматической острой ГБ представлены в табл. 2. С полной версией диагностических критериев каждой их форм вторичных ГБ можно ознакомиться в МКГБ-3 [7].

При острой впервые возникшей ГБ необходимо исключить субарахноидальное кровоизлияние (САК), менингит, эпидуральную и субдуральную гематому, глаукому, гнойный синусит [5, 9]. Острая интенсивная ГБ в сочетании с менингеальными симптомами и лихорадкой позволяет предположить внутричерепной инфекционный процесс, без лихорадки – САК. Сочетание острой ГБ и впервые возникшего эпилептического припадка характерно для объемного образования головного мозга. Острая ГБ на фоне лихорадки часто наблюдается при вирусном заболевании, например острой респираторной вирусной инфекции, гриппе. Если в таких случаях обнаруживаются менингеальные симптомы, то может быть показана люмбальная пункция для исключения воспалительного процесса головного

мозга и его оболочек (энцефалит, менингит). Кроме того, острая ГБ может быть связана с приемом нитроглицерина и других лекарственных средств, содержащих нитраты. Регулярный прием гормональных препаратов с целью контрацепции или заместительной гормональной терапии может вызывать появление впервые приступов интенсивной ГБ, а также учащать приступы мигрени. Острая ГБ у онкологического больного заставляет исключать карциноматозный менингит или метастазы в головной мозг. Нарастающая ГБ, следующая за «светлым промежутком» после черепно-мозговой травмы, указывает на возможность внутричерепной гематомы. Односторонняя затылочно-лобно-височная ГБ умеренной или высокой интенсивности, которая начинается из области шеи, провоцируется движениями шеи или положением головы, может свидетельствовать о цервикогенной ГБ [5, 9].

Артериальная гипертензия и острая ГБ. Многие пациенты и часть врачей полагают, что острая внезапно развившаяся ГБ – первый и наиболее частый симптом артериальной гипертензии (АГ). Это мнение основывается как на регистрации подъема АД при появлении ГБ, так и на нормализации давления при ее исчезновении [19]. В то же время показано, что многих пациентов с АГ (как эссенциальной, так и симптоматической) не беспокоит ГБ даже при длительном течении заболевания. Исследования по сопоставлению ГБ и АД не показали связи между изменением АД и появлением либо усилением ГБ у пациентов с мягкой (140–159/90–99 мм рт. ст.) и умеренной (160–179/100–109 мм рт. ст.) АГ [5]. Также не установлено связи между ГБ и острым подъемом АД до 25% от исходного. Диагностические критерии «ГБ, связанной с АГ», представлены в главе 10 МКГБ-3: «ГБ, связанная с нарушениями гомеостаза» [7].

Острый подъем АД вследствие разных причин может вызывать ГБ, если диастолическое АД повысится более чем на 25% от исходного значения. В таких случаях после нормализации АД ГБ проходит обычно сразу, реже сохраняется еще в течение суток. При повторяющихся приступах ГБ на фоне значительного подъема АД необходимо исключить феохромоцитому, для которой характерны кратковременные (10–15 мин) приступы двусторонней ГБ в сочетании с потливостью, тошнотой, тремором и высоким АД [7].

ГБ может быть симптомом гипертонического криза, но не является обязательным симптомом. Боль чаще двусторонняя и пульсирующая, возникает во время гипертонического криза (острое повышение систолического АД >180 мм рт. ст. и/или диастолического АД >120 мм рт. ст.). ГБ значительно усиливается при нарастании АД и прекращается после его нормализации. ГБ в такой ситуации часто сопровождается тошнотой и отечностью лица, носит давящий или распирающий характер, локализуется в затылочной или височно-затылочной области [7]. ГБ всегда возникает при гипертонической энцефалопатии – тяжелом остром состоянии, редком осложнении АГ, которое развивается при длительном повышении АД до 180/120 мм рт. ст. или выше, сопровождается как минимум 2 из следующих проявлений: «спутанность» сознания, сонливость, зрительные нарушения, припадки (судороги), падения [7].

Под видом острой гипертонической энцефалопатии могут протекать кровоизлияния в мозг и другие заболевания, для исключения которых необходимо выполнение рентгеновской КТ или МРТ головного мозга. Лечение острой гипертонической энцефалопатии включает контролируемое введение гипотензивных препаратов и осмотических диуретиков для нормализации АД и уменьшения отека головного мозга [19].

ГБ появляется при подъеме АД в период эклампсии. АД может быть повышено умеренно (на 15–20 мм рт. ст. от обычных значений), характерны отеки и протеинурия. ГБ проходит сразу или через несколько дней после нормализации АД или разрешения беременности [7].

В условиях реальной клинической практики часто переоценивается роль АГ как причины ГБ, что может приводить к диагностическим ошибкам и неправильной врачебной тактике. Нередко устанавливаемый российскими неврологами и ВОП диагноз «ГБ, связанная с АГ» в большинстве случаев является ошибочным и заменяет собой правильные диагнозы мигрени и ГБН [20].

Из-за неверного диагноза многие пациенты с первичными формами ГБ многие годы получают неадекватную терапию, что способствует хронизации мигрени и ГБН [11]. Кроме того, нужно помнить, что у больного АГ ГБ может быть следствием другого заболевания, развитие которого приводит к дополнительному повышению АД [10]. Под видом гипертонических кризов часто протекают заболевания, при которых острая ГБ и другие симптомы не вызваны, а лишь сочетаются или, наоборот, сами приводят к подъему АД (панические атаки, приступы мигрени, ГБН, САК и др.). Например, нередко повышение АД возникает на высоте приступа мигрени и КГБ, но ГБ в этом случае обусловлена не эпизодом гипертензии, а механизмами этих форм цефалгий при высокой интенсивности боли [10].

Поражения сосудов шеи, головы и острая ГБ. Острая ГБ может возникнуть при всех формах нарушений мозгового кровообращения как ишемических (транзиторная ишемическая атака – ТИА, ишемический инсульт), так и геморрагических (кровоизлияние в мозг, САК) [7]. Однако частота ее развития и интенсивность значительно выше при геморрагических инсультах. Так, при ТИА доля больных с жалобой на острую ГБ составляет 6–44%, ишемических инсультах – 17–34%, при геморрагическом инсульте – 35–65%, при САК достигает 100%. Острая ГБ, как правило, возникает в момент или сразу после острого нарушения мозгового кровообращения [21, 22].

ГБ, связанные с поражением сосудов головного мозга и шеи, описаны в 6-й главе МКГБ-3 и представляют одну из самых больших глав классификации (табл. 3).

Однако самыми частыми причинами громкоподобной ГБ являются 2 состояния, которые необходимо исключить в первую очередь: САК и синдром обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ) [19].

Субарахноидальное кровоизлияние. Остро возникающая или быстро нарастающая по интенсивности ГБ – типичное проявление одного из самых опасных для жизни состояний – САК [23]. Ее начало больные описывают как ощущение «сильного удара в голову» или «разрыва в голове». ГБ бывает диффузной, но может быть и локальной: локализация боли не всегда соответствует месту кровоизлияния и разрыва аневризмы [24].

Характерно сочетание острой интенсивной ГБ, которая присутствует всегда, с менингеальными симптомами, но без лихорадки. Но в 1/3 случаев ГБ остается единственным клиническим проявлением САК [22, 24], что затрудняет постановку диагноза. Если обширное САК обычно приводит к нарушению сознания и/или выраженным менингеальным симптомам, то небольшое по объему кровоизлияние первые сутки может проявиться исключительно ГБ. В таких случаях иногда ошибочно предполагается другой диагноз, например «гипертонический криз» при сопутствующем подъеме АД.

Полезным в диагностике САК считается применение правила Оттавы (The Ottawa clinical decision rule), что позволяет не пропустить САК, в том числе в случае невозможности выполнения нейровизуализационного исследования [6]. Данное правило определяет необходимость исключения САК при наличии у пациентов 1 и более из следующих 6 проявлений:

1. Возраст старше 40 лет.
2. Боль или скованность в шее.
3. Засвидетельствованная потеря сознания.
4. Появление ГБ во время нагрузки (физическое усилие, напряжение).

Таблица 3. Классификация ГБ при поражении сосудов головы и шеи [7]
ГБ острая или персистирующая, связанная с церебральным ишемическим событием [ишемическим инсультом (церебральным инфарктом); ТИА]
ГБ острая или персистирующая, связанная с нетравматическим внутричерепным кровоизлиянием, САК, острым субдуральным кровоизлиянием
ГБ, связанная с неразорвавшейся сосудистой мальформацией
ГБ, связанная с артериитами
ГБ или лицевая боль или боль в шее, связанная с поражением внечерепных отделов сонных или позвоночных артерий (диссекцией, эндартер-эктомией, ангиопластикой или стентированием)
ГБ, связанная с поражением краниальных вен (тромбозом; стентированием краниального венозного синуса)
ГБ, связанная с другими острыми поражениями внутричерепных артерий (внутрисосудистой процедурой, ангиографией, СОЦВ, диссекцией внутричерепных артерий)
ГБ и/или мигреноподобная аура, связанная с хронической внутричерепной васкулопатией [церебральной аутосомно-доминантной артериопатией с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CADASIL); митохондриальной энцефалопатией, лактоацидозом и инсультоподобными эпизодами (MELAS); ангиопатией моямой; амилоидной ангиопатией; синдромом ретикулярной васкулопатии и церебральной лейкоэнцефалопатии с системными проявлениями]
ГБ, связанная с апоплексией гипофиза

5. Громоподобная/молниеносная ГБ (резкое достижение пика интенсивности ГБ >7 баллов/при максимальной оценке 10 баллов по ВАШ/менее чем за 1 мин).

6. Ограничение в сгибании шеи при осмотре.

Данное правило применимо к пациентам старше 15 лет, находящимся в сознании, с впервые возникшей (новой) острой тяжелой нетравматической ГБ, которая достигает максимальной интенсивности в течение 1-го часа от своего начала. Данное правило не применимо к пациентам с впервые диагностированным (новым) неврологическим дефицитом, при наличии в анамнезе ранее диагностированной аневризмы, САК или опухоли головного мозга либо при наличии в анамнезе подобных ГБ (3 эпизода и более в течение 6 мес и более) [25].

Таким образом, согласно данному правилу у всех пациентов с жалобой на острую ГБ при наличии 1 и более из предельных критериев должно предполагаться наличие САК до тех пор, пока не будет доказано обратное [26]. Результаты валидации правила Оттавы при САК показали 100% чувствительность, но низкую специфичность (13,6%) [6]. С другой стороны, пациенты с впервые возникшей острой интенсивной ГБ, нормальным неврологическим статусом, у которых не выявляется ни один из перечисленных 6 критериев данного правила, не нуждаются в дальнейшем обследовании для исключения САК. В подобных случаях необходимо исключать другие заболевания.

Диагноз САК подтверждается КТ головного мозга без введения контраста. Метод имеет чувствительность 98% при выполнении в течение первых 12 ч от начала симптомов. Далее чувствительность снижается до 93% через 24 ч, до 85% через 5 дней и до 50% через 7 дней [7, 27, 28]. Люмбальную пункцию следует проводить во всех случаях подозрения на САК, даже если результаты визуализации не подтверждают диагноз, а ГБ прекратилась [13, 27, 28]. Ксантохромия ликвора выявляется у 100% пациентов с САК вследствие разрыва аневризмы, если забор ликвора проводился во временном промежутке – спустя 12 ч и до 14 дней после появления симптомов [7, 27, 29]. Для снижения риска развития ГБ после люмбальной пункции рекомендуется применение atraumaticной иглы 25-го калибра [29].

Синдром обратимой церебральной вазоконстрикции. У пациентов с клинической картиной громоподобной ГБ, особенно при отсутствии сосудистой мальформации и признаков САК, диагностический поиск должен быть направлен на выявление СОЦВ [30]. СОЦВ считается редким и недостаточно диагностируемым состоянием. Точная частота его возникновения не известна, но, по некоторым данным, достигает 45% среди пациентов с громоподобной ГБ [31]. Развитие СОЦВ связывается с преходящим обратимым нарушением регуляции тонуса церебральных артерий, что вызывает мультифокальное сужение и расширение сосудов. Развитию СОЦВ может способствовать воздействие таких

вазоактивных веществ, как каннабис/марихуана, кокаин, экстази, амфетамины, ЛСД, антидепрессанты (ингибиторы обратного захвата серотонина, ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина), назальные противотечные средства, триптаны и эрготамин. Начало внезапное, как правило, с громоподобной ГБ, часто спровоцировано физической, сексуальной активностью, приемами Вальсальвы, воздействием холода. СОЦВ может осложняться кровоизлиянием, ишемией или диссекцией мозговых артерий [32, 33]

Для постановки диагноза СОЦВ необходимо подтвердить КТ- или МР-ангиографией наличие характерных изменений церебральных артерий в виде мультифокальной сегментарной вазоконстрикции артерий головного мозга («связка сосисок» или «четки»), которые формируются постепенно, максимально выражены только через 2–3 нед от момента появления первых симптомов и полностью регрессируют в течение 12 нед. Этим объясняется отсутствие характерных нейровизуализационных изменений при исследованиях, выполненных в течение первых 4–5 дней от начала заболевания [34].

Громоподобная ГБ также может быть первым симптомом диссекции цервикальных артерий, тромбоза церебральных вен или апоплексии гипофиза при отсутствии каких-либо изменений при физикальном осмотре, а также нормальных показателях КТ головного мозга и ликвора [35]. В таких ситуациях необходимы дополнительные исследования сосудов шеи и МРТ головного мозга [32].

Прогрессирующая необычная ГБ (начало или ухудшение ГБ в течение последних 7 дней). В случае необычной ГБ, которую пациент ранее никогда не испытывал, возникшей или нарастающей последние 7 дней, следует срочно провести томографию головного мозга для поиска внутричерепного процесса или сосудистой интракраниальной патологии (например, внутричерепного кровоизлияния, венозного тромбоза) [6]. В подобной ситуации сбор анамнеза, физикальное обследование и исследование глазного дна должно быть направлено на поиск признаков внутричерепной гипертензии (интенсивная ГБ, особенно при пробуждении утром, рвота, нечеткость зрения, отек диска зрительного нерва на глазном дне); при наличии боли в шее – на поиск диссекции шейных артерий. Если нейровизуализация не выявляет нарушений, то для исключения менингита или изменения давления ликвора (ливорная гипер- или гипотензия) выполняется люмбальная пункция.

Если причина прогрессирующей ГБ – идиопатическая внутричерепная гипертензия, то при исследовании глазного дна будет выявляться отек диска зрительного нерва, а на МРТ головного мозга возможны «пустое турецкое седло», расширение перипапиллярных субарахноидальных пространств, сужение латерального синуса или уплощение задней части склеры [36]. В случае идиопатической

Рис. 2. Алгоритм ведения пациента с тяжелым приступом мигрени или с мигренозным статусом [6].



внутричерепной гипотензии на МРТ головного мозга возможно диффузное утолщение/контрастное усиление твердой мозговой оболочки [37]. При подозрении на внутричерепную гипотензию МРТ следует проводить до люмбальной пункции.

Лабораторная диагностика у пациентов с прогрессирующей ГБ должна включать следующие анализы крови: общий анализ крови, определение содержания электролитов, мочевины, печеночные тесты и С-реактивного белка. Выявление лабораторных изменений воспалительного характера может свидетельствовать в пользу гигантоклеточного артериита (болезнь Хортона), особенно у пациентов старше 50 лет [38]. Пациентам, у которых прогрессирующая ГБ является единственным клиническим проявлением, при подозрении на церебральный тромбоз не рекомендуется проводить анализ D-димеров, поскольку приблизительно в 20% подобных случаев имеется нормальный уровень D-димера [6].

Подходы к лечению пациентов с острой ГБ

При обращении пациента с острой ГБ обследование должно быть направлено одновременно как на поиск вторичной ГБ, так и данных о первичной ГБ [10]. Лечение вторичных ГБ определяется этиологией основного («причинного») заболевания, и одновременно проводится симптоматическое лечение с целью облегчения ГБ/обезболивания. Например, для патогенетического лечения СОЦВ применяется нимодипин в дозах, рекомендованных при САК; прекращается введение/прием препаратов с сосудосуживающим действием; выполняется симптоматическое обезболивающее лечение. Важно отметить, что эффективность обезболивающего лечения не зависит от генеза цефалгии (первичного или вторичного характера ГБ) [14]. Далее в статье будут рассмотрены алгоритмы терапии пациентов с жалобой на острую ГБ, обусловленную наиболее частыми формами первичной ГБ: мигренью, пучковой ГБ и ГБН.

Мигрень. В приступе мигрени пациента необходимо поместить в затемненную тихую комнату и начать проведение регидратации (пероральной, а при мигренозном статусе, возможно, внутривенной). Медикаментозное лечение назначается в соответствии с состоянием пациента. Если рвота отсутствует, то препаратами первого выбора будут пероральные НПВП (диклофенак – 50–100 мг, ибупрофен – 400–1000 мг, кетопрофен – 100–150 мг, напроксен – 500–1000 мг), парацетамол или комбинация АСК 1000 мг и метоклопрамида 10 мг. Все перечисленные средства одобрены в РФ для купирования острой ГБ, в том числе мигрени [39]. У паци-

ентов с противопоказаниями к приему НПВП в качестве альтернативы может применяться 1000 мг парацетамола в сочетании с 10 мг метоклопрамида.

Показано внутривенное медленное (10 мг/15 мин) введение метоклопрамида – препарата группы антагонистов дофаминергических рецепторов с учетом его противорвотного [40], а также противомигренозного действия [41]. Избежать развития экстрапирамидных побочных эффектов, особенно акатизии, позволяют медленное введение препарата и при необходимости дополнительное применение антихолинергического средства.

В некоторых исследованиях по лечению острой боли в тяжелом приступе мигрени продемонстрирован положительный эффект сочетания метоклопрамида с дифенгидрамин (димедролом) – блокатором гистаминовых H_1 -рецепторов с антихолинергическими свойствами, который доступен в РФ для внутривенного и внутримышечного введения. Можно применять сходный с дифенгидрамином по механизму действия другой препарат – гидроксилин, хотя такая практика не является общепринятой [6].

При значительной дезадаптации во время приступа, и если применение препаратов первого выбора в надлежащих дозах неэффективно, то переходят к приему специфических противомигренозных средств – триптанов [39]. В РФ доступны суматриптан и элетриптан.

Если в начале тяжелого приступа мигрени пациент принимал триптаны, то можно с целью обезболивания назначать ему препараты из другой группы – НПВП, например комбинацию суматриптана и напроксена (должна быть сноска на ее эффективность). Если тошнота и рвота препятствуют пероральному применению лекарств, то НПВП (например, кетопрофен 100 мг, АСК 1000 мг) вводятся внутривенно струйно, а метоклопрамид – внутривенно капельно. Показано также, что быстрорастворимые (диспергируемые) формы, например, кетопрофена и ибупрофена, оказывают более быстрый эффект [42].

При тошноте и рвоте в приступе мигрени целесообразно применение триптанов с альтернативными способами введения: в виде назального спрея или подкожной инъекции (не зарегистрирован в РФ) [39].

Если триптаны и НПВП не оказали эффекта и приступ мигрени продолжается, то переходят к парентеральному введению амитриптилина (25 мг внутривенно капельно в течение 2 ч), дексаметазона (10 мг внутривенно) [43]. В крайнем случае применяют производные фенотиазина (блокаторы центральных адренергических и дофаминергических

рецепторов). Прохлорперазин обладает лучшим уровнем доказательности эффективности при мигрени, но не доступен в РФ. Можно применять хлорпромазин (Аминазин) в виде внутривенной медленной инфузии 0,1 мг/кг [44]. Препарат оказывает комплексное воздействие (антигистаминное, гипотензивное, противорвотное, нейролептическое) и официально разрешен для применения в РФ по показанию «постоянная некупирующаяся боль». Пациента следует предупредить о развитии выраженного седативного эффекта при применении данного препарата. Несмотря на хороший уровень доказательств эффективности нейролептиков в подобных ситуациях, этот вариант лечения должен применяться строго ограниченное время вследствие высокого риска развития тяжелых побочных эффектов. Не рекомендовано применять внутривенно препараты магния, а также опиоиды [45].

При развитии мигренозного статуса пациенты находятся в тяжелом состоянии и нуждаются в неотложной помощи. Необходимо обеспечить парентеральное введение лекарственных препаратов. Например, амитриптилин 25 мг внутривенно капельно в течение 2 ч, дексаметазон 10 мг медленная внутривенная инфузия, хлорпромазин медленная внутривенная инфузия 0,1 мг/кг [6] (рис. 2).

Головная боль напряжения. Первым выбором в лечении острой ГБ в приступе ГБН является применение анальгетика (парацетамол – 1000 мг, АСК – 500 мг) или НПВП (ибупрофен – 400–800 мг, кетопрофен – 25–50 мг, диклофенак – 50–100 мг, напроксен – 500 мг) [46]. При недостаточной эффективности можно добавить метоклопрамид с учетом его обезболивающего эффекта. В крайнем случае вводится амитриптилин путем внутривенной инфузии (25 мг). Транквилизаторы показаны при наличии коморбидных тревожных расстройств в виде короткого курсового приема.

Кластерная головная боль. Для лечения острых приступов применяется ингаляция 100% кислорода 7–15 л/мин в течение 15–20 мин. Суматриптан подкожные инъекции 6 мг (не зарегистрирован в РФ) или назальный спрей 20 мг, золмитриптан назальный спрей (не зарегистрирован в РФ) 5 и 10 мг; золмитриптан таблетки 5 и 10 мг; лидокаин 1 мл 2–4% раствора интраназально [10].

Заключение

Жалоба на острую ГБ остается одной из самых распространенных на приеме невролога и ВОП. Самыми частыми ее причинами являются первичные цефалгии: мигрень, КГБ и ГБН. Однако острая внезапно возникшая или нарастающая по интенсивности подострая ГБ может быть обусловлена и серьезным органическим поражением головного мозга и/или церебральных сосудов, представляя угрозу для жизни пациента (САК, менингит, внутричерепная опухоль и др.). В связи с этим задачей врача является проведение тщательной дифференциальной диагностики с целью исключения опасных для здоровья и жизни пациента состояний.

Залог успешной работы врача с пациентами, обращающимися с острой ГБ, – решение 2 основных задач: установка правильного диагноза и выбор адекватной программы лечения [5]. Большое значение имеют тщательный анализ жалоб пациента и сбор анамнеза. Каждый пациент, обращающийся за врачебной консультацией в связи с острой или нарастающей ГБ, а также в случае изменения «привычного» характера ГБ или появления неврологических симптомов, должен пройти соматическое и неврологическое обследование. При необходимости, особенно при наличии «сигналов опасности», показаны дополнительные инструментальные и лабораторные обследования, прежде всего с применением методов нейровизуализации – МРТ или КТ. Диагноз ГБ должен устанавливаться на основе диагностических критериев современной классификации ГБ 2018 г. с учетом особенностей клинических проявлений ГБ у конкретного пациента [7].

Лечение острой ГБ проводится в зависимости от установленной причины цефалгии. Для купирования болевых эпизодов при первичных цефалгиях следует использовать обезболивающие средства, имеющие доказательную базу, в первую очередь НПВП и триптаны. В случае вторичных ГБ лечебные подходы определяются этиологией основного («причинного») заболевания и применением симптоматического лечения с целью облегчения ГБ.

Статья подготовлена при поддержке ЗАО «САНДОЗ».

Литература/References

1. Stovner L, Hagen K, Jensen R et al. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia* 2007; 27 (3): 193–210.
2. Burch RC, Loder S, Loder E, Smitherman TA. The prevalence and burden of migraine and severe headache in the United States: updated statistics from government health surveillance studies. *Headache* 2015; 55: 21–34.
3. Goldstein JN, Camargo CA, Pelletier AJ, Edlow JA. Headache in United States emergency departments: demographics, work-up and frequency of pathological diagnoses. *Cephalalgia* 2006; 26: 684–90. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1468-2982.2006.01093.x>
4. Pari E, Rinaldi F, Gipponi S et al. Management of headache disorders in the Emergency Department setting. *Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol* 2015.
5. Боль: руководство для врачей и студентов. Под ред. Н.Н. Яхно. М.: МЕДпресс-информ, 2009. [Pain: a guide for doctors and students. Ed. N.N. Yahno. Moscow: MEDpress-inform, 2009 (in Russian).]
6. Moisset X, Mawet J, Guegan-Massardier E et al. French Guidelines For the Emergency Management of Headaches. *Rev Neurol (Paris)* 2016; 172 (6–7): 350–60.
7. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018; 38 (1): 1–21.
8. Mitsikostas DD, Ashina M, Craven A et al; EHF committee. European Headache Federation consensus on technical investigation for primary headache disorders. *J Headache Pain* 2015; 17: 5.
9. Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. В.Л. Голубева. 3-е изд., перераб. и доп. М.: МЕДпресс-информ, 2010. [Pain syndromes in neurological practice. Pod red. V.L. Golubeva. 3-e izd., pererab. i dop.. Moscow: MEDpress-inform, 2010 (in Russian).]
10. Осипова В.В., Табеева Г.Р. Первичные головные боли: диагностика, клиника, терапия. Практическое руководство. М.: Медицинское информационное агентство, 2014. [Osipova V.V., Tabeeva G.R. Primary headaches: diagnosis, clinic, therapy. A practical guide. Moscow: Medical News Agency, 2014 (in Russian).]
11. Артеменко А.Р., Куренков А.Л., Беломестова К.В. Принципы опроса в постановке диагноза хронической мигрени. *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2014; 114 (9): 81–7. [Artemenko A.R., Kurenkov A.L., Belomestova K.V. Printsipy oprosa v postanovke diagnoza khronicheskoi migreni. *Zhurn. neurologii i psikhiiatrii im. S.S. Korsakova*. 2014; 114 (9): 81–7 (in Russian).]
12. Lantéri-Minet M, Demarquay G, Alchaar H et al. Management of chronic daily headache in migraine patients: medication overuse headache and chronic migraine. French guidelines (French Headache Society, French Private Neurologists Association, French Pain Society). *Rev Neurol (Paris)* 2014; 170: 162–76.
13. Donnet A, Demarquay G, Ducros A et al. French guidelines for diagnosis and treatment of cluster headache. *Rev Neurol (Paris)* 2014; 170: 653–70.
14. Edlow JA, Panagos PD, Godwin SA et al, American College of Emergency Physicians. 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: 407–36.
15. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой головной боли. Утверждены на заседании Правления общероссийской общественной организации «Российское общество скорой медицинской помощи» 23 января 2014 г. [Klinicheskie rekomendatsii (protokol) po okazaniyu skoroi meditsinskoi pomoshchi pri ostroi glavovnoi boli. Uтверждены на заседании Pravlennia obshcherossiiskoi obshchestvennoi organizatsii "Rossiiskoe obshchestvo skoroi meditsinskoi pomoshchi" 23 yanvaria 2014 g. (in Russian).]
16. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke J Cereb Circ* 2012; 43: 1711–37.
17. Edjlali M, Rodriguez-Régent C, Hodel J et al. Subarachnoid hemorrhage in ten questions. *Diagn Interv Imaging* 2015; 96: 657–66.
18. Артеменко А.Р., Куренков А.Л., Беломестова К.В. Классификация, диагностика и лечение хронической мигрени: обзор новых данных. *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2013; 113 (11–1): 91–6. [Artemenko A.R., Kurenkov A.L., Belomestova K.V. Klassifikatsiia, diagnostika i lechenie khronicheskoi migreni: obzor novykh dannykh. *Zhurn. neurologii i psikhiiatrii im. S.S. Korsakova*. 2013; 113 (11–1): 91–6 (in Russian).]

19. Мамедова Э.Д., Фатеева Т.Г., Парфенов В.А. Головные боли у пациентов с артериальной гипертензией и гипертоническими кризами. Неврологический журн. 2013; 2: 28–31. [Mamedova Z.D., Fateeva T.G., Parfenov V.A. Golovnyye boli u patsientov s arterial'noi gipertenziy i gipertonicheskimi krizami. Nevrologicheskii zhurn. 2013; 2: 28–31 (in Russian).]
20. Осипова В.В., Азимова Ю.Э., Табеева Г.Р. и др. Диагностика головных болей в России и странах постсоветского пространства: состояние проблемы и пути ее решения. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2012; 6 (2): 16–21. [Osipova V.V., Azimova Yu.E., Tabeeva G.R. et al. Diagnostika glavnykh bolei v Rossii i stranakh postsovet'skogo prostanstva: sostoianie problemy i puti ee resheniia. Annaly klinicheskoi i eksperimental'noi nevrologii. 2012; 6 (2): 16–21 (in Russian).]
21. Diamanti S, Longoni M, Agostoni EC. Leading symptoms in cerebrovascular diseases: what about headache? *Neuro Sci* 2019; 40 (Suppl. 1): 147–52.
22. Chinthapalli K, Logan AM, Raj R, Nirmalanathan N. Assessment of acute headache in adults – what the general physician needs to know. *Clin Med (Lond)* 2018; 18 (5): 422–7.
23. Chu KH, Howell TE, Keijzers G et al. Acute Headache Presentations to the Emergency Department: A Statewide Cross-sectional Study *Acad Emerg Med* 2017; 24 (1): 53–62.
24. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65 (5): 791–3.
25. Bellolio MF, Hess EP, Gilani WI et al. External validation of the Ottawa subarachnoid hemorrhage clinical decision rule in patients with acute headache. *Am J Emerg Med* 2015; 33: 244–9.
26. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti MLA et al. Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. *JAMA* 2013; 310: 1248–55.
27. Steiner T, Juvela S, Unterberg A et al. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis Basel Switz* 2013; 35: 93–112.
28. Stewart H, Reuben A, McDonald J. LP or not LP, that is the question: gold standard or unnecessary procedure in subarachnoid haemorrhage? *Emerg Med J* 2014; 31: 720–3.
29. Vivancos J, Gilo F, Frutos R et al. Clinical management guidelines for subarachnoid haemorrhage. Diagnosis and treatment. *Neurol Barc Spain* 2014; 29: 353–70.
30. Ducros A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Lancet Neurol* 2012; 11: 906–17.
31. Cheng Y-C, Kuo K-H, Lai T-H. A common cause of sudden and thunderclap headaches: reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *J Headache Pain* 2014; 15: 13.
32. Mawet J, Boukobza M, Franc J et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome and cervical artery dissection in 20 patients. *Neurology* 2013; 81: 821–4.
33. Сергеев А.В., Осипова В.В., Табеева Г.Р., Снопкова Е.В. Синдром обратимой церебральной вазоконстрикции. *Неврол. журн.* 2012; 17 (3): 4–11. [Sergeev A.V., Osipova V.V., Tabeeva G.R., Snopkova E.V. Sindrom obratimoi tsebral'noi vazokonstriksii. *Nevrol. zhurn.* 2012; 17 (3): 4–11 (in Russian).]
34. Sveinsson O, Love Á, Vilmarsson V, Olafsson I. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome – a common cause of thunderclap headache. *Laeknabladid* 2020; 106 (2): 79–83.
35. Yang CW, Fuh J-L. Thunderclap headache: an update. *Expert Rev Neurother* 2018; 18 (12): 915–24.
36. Peng K-P, Fuh J-L, Wang S-J. High-pressure headaches: idiopathic intracranial hypertension and its mimics. *Nat Rev Neurol* 2012; 8: 700–10.
37. Urbach H. Intracranial hypotension: clinical presentation, imaging findings, and imaging-guided therapy. *Curr Opin Neurol* 2014; 27: 414–24.
38. Winkler A, True D. Giant Cell Arteritis: 2018 Review. *Mo Med* 2018; 115 (5): 468–70.
39. Осипова В.В., Филатова Е.Г., Артеменко А.Р. и др. Диагностика и лечение мигрени: рекомендации российских экспертов. *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.* 2017; 117 (1–2): 28–42. [Osipova V.V., Filatova E.G., Artemenko A.R. et al. Diagnostika i lechenie migreni: rekomendatsii rossiiskikh ekspertov. *Zhurn. nevrologii i psikiatrii im. S.S.Korsakova.* 2017; 117 (1–2): 28–42 (in Russian).]
40. Kelley NE, Tepper DE. Rescue therapy for acute migraine, part 1: triptans, dihydroergotamine, and magnesium. *Headache* 2012; 52: 114–28.
41. Friedman BW, Garber L, Yoon A. et al. Randomized trial of IV valproate vs metoclopramide vs ketorolac for acute migraine. *Neurology* 2014; 82: 976–83.
42. Panerai AE, Lanata L, Ferrari M et al. A new ketoprofen lysine salt formulation: 40 mg orodispersible granules. *Trends Med* 2012; 12 (4): 159–67.
43. Woldeamanuel Y, Rapoport A, Cowan R. The place of corticosteroids in migraine attack management: a 65-year systematic review with pooled analysis and critical appraisal. *Cephalalgia* 2015.
44. Khazaei M, Hosseini Nejad Mir N et al. Effectiveness of intravenous dexamethasone, metoclopramide, ketorolac, and chlorpromazine for pain relief and prevention of recurrence in the migraine headache: a prospective double-blind randomized clinical trial. *Neurol Sci* 2019; 40 (5): 1029–33.
45. Loder E, Weizenbaum E, Frishberg B, Silberstein S, American Headache Society Choosing Wisely Task Force. Choosing wisely in headache medicine: the American Headache Society's list of five things physicians and patients should question. *Headache* 2013; 53: 1651–9.
46. Ахмадеева Л.Р., Азимова Ю.Э., Каракулова Ю.В. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению головной боли напряжения. *ПМЖ.* 2016; 7: 411–9. [Akhmadeeva L.R., Azimova Yu.E., Karakulova Yu.V. et al. Klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniiu glavnoi boli napriazheniia. *RMZh.* 2016; 7: 411–9 (in Russian).]

RU2003811590

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Артеменко Ада Равильевна – д-р мед. наук, доц. каф. нервных болезней ИПО ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: aartemenko@gmail.com

Осипова Вера Валентиновна – д-р мед. наук, вед. науч. сотр. ГБУЗ «НППЦ им. З.П. Соловьева, врач-невролог ООО «Университетская клиника головной боли». E-mail: osipova_v@mail.ru

Данилов Алексей Борисович – д-р мед. наук, проф., зав. каф. нервных болезней ИПО ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: danilov@intermeda.ru

Ada R. Artemenko – D. Sci. (Med.), Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: aartemenko@gmail.com

Vera V. Osipova – D. Sci. (Med.), Soloviev Scientific and Practical Psychoneurological Center, University Headache Clinic. E-mail: osipova_v@mail.ru

Aleksei B. Danilov – D. Sci. (Med.), Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: danilov@intermeda.ru

Статья поступила в редакцию / The article received: 18.03.2020

Статья принята к печати / The article approved for publication: 25.03.2020