

# Научные обзоры



© АЛИДЖАНОВА Д. А., МАДЖИДОВА Ё. Н., НУРМУХАМЕДОВА М. А.

УДК: 616.8-009.021.1-039.13.

DOI: 10.20333/2500136-2017-1-5-10

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПРИНЦИПЫ ЕЕ ПРОФИЛАКТИКИ

Алиджанова Д. А., Маджидова Ё. Н., Нурмухамедова М. А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, 100069, Республика Узбекистан

**Резюме.** В статье представлен литературный обзор механизмов развития головной боли у детей. Авторами рассмотрены принципы профилактики головной боли у детей.

**Ключевые слова:** головная боль, головная боль напряжения, магний, дети.

**Для цитирования:** Д. А. Алиджанова, Ё. Н. Маджидова, М. А. Нурмухамедова. Патогенетические механизмы развития головной боли напряжения у детей и принципы ее профилактики. Сибирское медицинское обозрение. 2017; (1): 5-10.

DOI: 10.20333/2500136-2017-1-5-10

## THE PATHOGENETIC MECHANISMS OF TENSION-TYPE HEADACHES IN CHILDREN AND PRINCIPLES OF ITS PREVENTION

Alidzhanova D. A., Majidova Y. N., Nurmuhamedova M. A.

The Tashkent Pediatric Medical Institute of the Ministry of Health of Uzbekistan, Tashkent

**Abstract.** The article presents a literature review concerning mechanisms of headache development in children. The authors considered the principles of headache prevention in children.

**Key words:** headache, tension-type headache, magnesium, children.

**For citation:** D. A. Alidzhanova, Yo.N. Madjidova, M.A. Nurmuhamedova. The pathogenetic mechanisms of development the tension-type headache in children and the principles of prevention. Siberian Medical Review. 2017; (1): 5-10. DOI: 10.20333/2500136-2017-1-5-10

В последние годы во всем мире наблюдается увеличение количества детей и взрослых с головными болями, о чем свидетельствуют результаты эпидемиологических исследований. В популяционных исследованиях головной боли у детей, начиная с классической работы В. Bille (1962), установлена ее высокая частота [29]. Как показал ретроспективный анализ пяти исследований за период с 1977 по 1991 г., проведенный D.W. Lewis et al. (2002), распространенность головной боли варьировала от 37% до 51%, с увеличением ее частоты с 57% до 82% к возрасту пятнадцати лет [36]. Однако по формам головной боли результаты этих исследований оказались не сопоставимы из-за отсутствия единых инструментов оценки головной боли и использования разных классификаций.

В ряде зарубежных исследований используют упрощенную систематику головных болей у детей, в которой все головные боли делятся на органические, сосудистые и психогенные. Первый опыт использования Международной классификации головной боли 1-го пересмотра (МКГБ-1) у детей показал недостаточную надежность диагностических критериев. Во второй редакции МКГБ-2 были учтены предложения по их модификации [37, 42]. На протяжении последних 10-15 лет популяционные исследования головной боли у детей за рубежом проводятся с использованием унифицированных диагностических критериев МКГБ. Показатели частоты головной боли напряжения (ГБН) у школьников тем не менее остаются вариабельными: от 28,7-33% [34, 38] до 72,8% [32]. Средние между ними показатели приводят S. von

Frankenberg и R. Pothmann (1994), A. Luka-Krausgrill (1997) — 52%. Так, по данным эпидемиологического исследования головной боли у 7000 учеников 3-9 классов, проведенного S. von Frankenberg и R. Pothmann, частота ГБН составила 47,3% у девочек и 57,3% у мальчиков. Авторы также приходят к заключению, что ГБН у детей очень распространена и вряд ли является наследственным заболеванием. Зависимость частоты головной боли от возраста подтверждена всеми исследователями. Увеличение частоты ГБН приходится на пубертатный возраст [8, 20, 29, 32, 44].

В 1993 г. С.Б. Шварков при изучении распространенности вегетативных нарушений у 2076 учащихся общеобразовательных школ г. Москвы установил, что жалобы на головную боль предъявляли 36% девочек и 29% мальчиков, при этом наиболее часто головная боль отмечена у детей старших возрастных групп [23]

Подробный анализ структуры головной боли показал, что ГБН составляет 36,8%, из них эпизодический вариант — 30,7%, а хронический вариант — 4,7%; мигрень (чистая форма) — 3,2%, ассоциированная с ГБН — 1,2%. Вторичные формы головной боли выявлены у 6,5% школьников. Близкие к этим показатели частоты головной боли получены сотрудниками НИЦЗД РАМН при динамическом обследовании 409 школьников в возрасте от 7 до 16 лет г. Москвы за период с 2001 г. по 2003 г. [3, 9]. Установлено, что 51,8% детей предъявляли жалобы на головную боль. В возрасте 7 лет головная боль зарегистрирована у 30,4%, а в возрасте 12-15 лет — у 58,3% школьников. В структуре головной боли наиболее часто встречаются ГБН — 28%, из них

хроническая – 7%, мигрень – 5%, посттравматическая головная боль – 4%, сосудистые головные боли – 6%. Остальные цефалгии относились к вторичным головным болям, вызванным хроническими заболеваниями внутренних органов, синуситами, нарушениями зрения, опорно-двигательного аппарата или к неклассифицируемым формам.

Таким образом, головная боль превратилась не только в актуальную медицинскую, но и социально-экономическую проблему. Это потребовало разработки новых международных унифицированных подходов к систематике, диагностике и оптимизации лечения различных форм головной боли.

Вопросы классификации. В 2003 г. для исследователей, занимающихся головными болями, и практических врачей рекомендована Международная классификация головной боли 2-го пересмотра (МКГБ-2) под редакцией Р. Goadsby [17, 35], в которой предложены критерии диагностики головных болей. В соответствии с этой классификацией ГБН отнесена к первичным головным болям. Далеко не все исследователи разделяют эту точку зрения, полагая, что за фасадом ГБН могут скрываться самые различные типы, как первичной, так и вторичной, головной боли (эпизодическая мигрень, сосудистые головные боли, цервикогенные и др.), а также психические расстройства. Определенную роль в различии интерпретаций ГБН играет специальность врача, к которому обращается пациент. До первой редакции МКГБ 1988 года головная боль, обусловленная напряжением мышц и мягких покровов головы, не выделялась в рамках отдельной нозологической единицы, т.е. первичной головной боли. Она рассматривалась в качестве основного типа головной боли при неврозах [11], посттравматической головной боли, вертеброгенных болях и др. [4, 27]. В структуре аффективных, невротических и соматоформных расстройств согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) головная боль является ведущей жалобой [2, 10, 27]. В то же время, большинство исследователей-неврологов, выделяя хроническую ГБН (ХГБН) как первичное расстройство, указывает на коморбидность ее с депрессией, тревогой, соматовегетативными нарушениями [1, 5-7, 21, 25]. Поэтому вопрос о первичности головной боли или аффективных нарушений остается дискуссионным. В МКБ-10 [16] ГБН включена в класс болезней нервной системы - G44.2. В классе психических и поведенческих расстройств цефалгия представлена как психогенная головная боль в рубрике хронических соматоформных болевых расстройств – F45.4.

Дефиниция. ГБН определяют как головную боль, возникающую в ответ на психическое или мышечное напряжение при остром или хроническом эмоциональном стрессе [7, 12, 35]. ГБН отличается, прежде всего, характером болевого ощущения. Это - монотонная, тупая, сдавливающая, стягивающая, ноющая, ломящая, умеренной интенсивности, обычно двусторонняя боль, но может локализоваться в лобно-височной или шейно-затылочной областях, иногда с односторонним акцентом. В зависимости от частоты цефалгических эпизодов в МКГБ-2 выделяют три типа ГБН: редкую эпизодическую ГБН с частотой менее 1 дня в месяц (<12 дней в год); частую эпизодическую ГБН с частотой более 1 дня и менее 15 дней в месяц (<180 дней в год) и ХГБН с частотой более 15 дней в месяц (>180 дней в год), продолжительностью более 6 мес.

Следует заметить, что такой арифметический подход без учета причин и патогенетических механизмов вряд ли может считаться обоснованным. Кроме того, все типы ГБН подразделяют на варианты с напряжением перикраниальных мышц и без, что определяется пальпацией и электронейромиографией.

Диагностика. Международные критерии диагностики редкой и частой эпизодической ГБН включают следующие пункты.

А. Наличие не менее 10 эпизодов цефалгии, возникающих с частотой <1 в месяц (<12 дней в год) или не чаще 15 дней в месяц (<180 дней в год) и отвечающих критериям В-D.

В. Продолжительность головной боли от 30 минут до 7 суток.

С. Головная боль имеет, как минимум, две из следующих характеристик:

- 1) двусторонняя, чаще диффузная, локализация;
- 2) сжимающий/давящий (не пульсирующий), тупой, монотонный характер;
- 3) интенсивность боли от легкой до умеренной;
- 4) головная боль не усиливается от обычной физической нагрузки.

D. Оба симптома из перечисленных:

- 1) отсутствие тошноты или рвоты (возможно снижение аппетита);
- 2) только фотофобия или только фонофобия. Е. Головная боль не связана с другими причинами (нарушениями).

Международные (IHS) критерии диагностики хронической ГБН (ХГБН) включают следующие пункты.

А. ГБН, возникающая <15 дней в месяц на протяжении в среднем >3 месяцев (>180 дней в год) и отвечающая критериям В-D.

В. ГБН продолжается в течение нескольких часов или имеет постоянный характер.

С. Головная боль имеет, как минимум, две из следующих характеристик:

- 1) двусторонняя, чаще диффузная, локализация;
- 2) сжимающий/давящий, тупой, монотонный (не пульсирующий) характер;
- 3) интенсивность боли от легкой до умеренной;
- 4) головная боль не усиливается от обычной физической нагрузки (ходьба, подъем по лестнице).

D. Оба симптома из нижеперечисленных:

- 1) один симптом из трех: фотофобия, фонофобия или легкая тошнота;
- 2) головная боль не сопровождается рвотой или сильной тошнотой. Е. Головная боль не связана с другими причинами (нарушениями).

За период с 2014 по 2016 гг. в неврологическом отделении клиники Ташкентского педиатрического медицинского института было обследовано 87 больных в возрасте от 7 до 15 лет с частой и хронической ГБН. Результаты этой двухлетней комплексной работы с использованием современных методов диагностики, опубликованные в научных статьях [3, 9, 18, 24], позволяют высказать свои суждения на проблему диагностики и лечения ГБН у детей. Наши исследования, как и ряд зарубежных [28, 33, 34, 44], подтверждают, что дифференциальный диагноз первичных форм головной боли у детей остается сложным, особенно в дебюте заболевания. У детей на высоте ГБН, в силу склонности к генерализации ответных реакций в этом возрасте, могут возникать симптомы, характерные для мигрени: тошнота, рвота или светобоязнь, односторонность боли, усиление боли при движениях. Нередко на фоне монотонной боли возникают колющие, стреляющие, иногда пульсирующие локальные боли. В то же время, мигренозные головные боли у детей до 10 лет могут быть двусторонними и не пульсирующими. Как правило, у всех детей, особенно в младшем школьном возрасте, отмечаются трудности вербализации жалоб и поэтому их описания болевого рисунка, оценки интенсивности и продолжительности

головной боли, а также попытки квалификации форм головной боли обычно ненадежны [18, 25, 31, 38, 42]. Хотя интенсивность ГБН по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) оценивалась меньше, чем при мигрени, их устойчивость и склонность к хронизации обычно астенизировали ребенка и провоцировали развитие невротических и соматоформных расстройств. Профиль теста ММРП больных детей с ХГБН характеризовался повышением по шкалам ипохондрии, депрессии, конверсионной истерии, психастении, высокой оценкой личностной и реактивной тревожности. У 85,2% детей с ГБН обнаруживалась сопутствующая патология: функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта (54,9%) и сердечно-сосудистой системы (13,5%), в 19,3% случаев диагностированы воспалительные заболевания ЛОР-органов, в 15,8% – аллергические болезни, в 9,8% – другие болезни.

Если редкая эпизодическая ГБН у детей может быть ординарной ответной реакцией на психическое и физическое напряжение, в которой задействованы периферические механизмы боли, то частая эпизодическая ГБН свидетельствует о фиксации психотравмирующей ситуации и дезадаптации механизмов психологической и биологической защиты. В этих случаях развиваются процессы центральной сенситизации, расстройства вегетативной нервной системы (ВНС), в том числе и лимбикоретикулярного комплекса. ХГБН, с нашей точки зрения, следует рассматривать как психосоматическое расстройство, в котором цефалгия является одним из симптомов. Очень важным для установления диагноза ГБН у детей является детальное клиническое, неврологическое, а в ряде случаев и психиатрическое обследование пациента с проведением дополнительных объективных методов исследования, которое позволяет исключить соматические, неврологические, психические и другие возможные причины головной боли. Несмотря на унификацию критериев ГБН у детей сохраняются значительные колебания в показателях распространенности, что свидетельствует о различиях в подходах к интерпретации этого вида головной боли в детском возрасте, особенно при определении нозологической принадлежности. Дальнейшие исследования в области изучения причин и патогенетических механизмов ГБН позволят разрешить дополнительные вопросы классификации.

Основные причины возникновения ГБН у детей. В настоящее время считается, что в развитии ГБН существенную роль играет острый или хронический эмоциональный стресс, который формируется под влиянием индивидуально значимых психогенных факторов у детей с психоастеническими, тревожными, гипотимическими особенностями личности и недостаточностью механизмов психологической и биологической защиты [2, 8, 10, 19, 21, 30, 41]. Выявление предмета внутренних негативных переживаний у ребенка всегда вызывает большие трудности. Дети крайне чувствительны к обстоятельствам жизни, нарушенным семейным взаимоотношениям, разводу родителей, нарушению взаимоотношений со сверстниками, конфликтам с учителями. При этом ребенок испытывает чувство вины и тревоги из-за несоответствия своих возможностей требованиям. Подавление аффекта, невозможность «отреагирования» эмоций приемлемым способом (например, при физической активности) усиливают психоэмоциональное напряжение и приводят к срыву адаптационно-приспособительных механизмов ВНС, в том числе лимбикоретикулярного комплекса, и возникновению психосоматических и алгических расстройств.

К факторам, провоцирующим усиление ГБН, можно отнести в первую очередь эмоциональный стресс, смену погоды, сильный ветер, вынужденное голодание, работу в душном помещении,

занятия в ночное время, длительное физическое и умственное перенапряжение, усталость. Головная боль мышечного напряжения нередко возникает после длительной работы за столом, компьютером, после экзаменов или после нескольких напряженных уроков в учебном заведении, неудобной позы во время работы или сна. Даже легкая степень мышечного напряжения, если она возникает в ответ на значимый эмоциональный стрессор, может усилить интенсивность головной боли. Появление частой ГБН у школьников, по мнению детских неврологов и психиатров [2, 10, 21, 19, 30, 39, 42], в 80% случаев является индикатором психовегетативных расстройств. Дети с ХГБН часто наряду с жалобами на головную боль предъявляют жалобы на полиморфные болевые ощущения: миалгии, артралгии, боли в животе, сердце. Болевые расстройства у большинства детей сопровождаются астенией, пониженным настроением, тревогой, расстройствами сна и аппетита, что характерно и для депрессивных нарушений. Это указывает на общность ряда патогенетических звеньев болевых и аффективных расстройств. Нередко у одного больного сочетаются несколько причинных факторов. Бывают случаи, когда очевидной причины ГБН установить не удается.

Патогенетические механизмы развития головной боли напряжения. Патогенетические механизмы, участвующие в развитии головной боли напряжения, остаются дискуссионными. До настоящего времени окончательно не решен вопрос о том, как в организме формируется ощущение, интерпретируемое как боль. Результаты проведенных за последнее десятилетие научных исследований с применением новых технологий существенно изменили нейроморфологические, нейрохимические и нейрофизиологические представления о болевой чувствительности вообще и о головной боли в частности [5, 13, 31, 36]. Наиболее признанные теории ГБН: психогенная, миофасциальная, биохимическая, были дополнены конкретными нейрональными механизмами головной боли, открытием дополнительных рецепторов, участвующих в нейрохимической передаче боли. Установлено, что эпизодическая ГБН возникает вследствие усиленной болевой афферентации из напряженных мышц в результате неудобной позы или повышенного напряжения мышц во время стресса [5, 13, 25, 31]. В случае значительной интенсивности или длительности болевых раздражителей возникает неспецифический воспалительный ответ, частью которого является вазодилатация и выход химических медиаторов и белков плазмы в интерстиций. Это в свою очередь приводит к появлению медиаторов боли, таких как серотонин, брадикинин, калий, субстанция Р, гистамин, и продуктов циклооксигеназного и липооксигеназного путей метаболизма арахидоновой кислоты, приводящих к сенситизации ноцицепторов с высоким порогом возбудимости. Сенситизация нейронов тригеминального тракта приводит к восприятию неболевых импульсов как болевых (напряжение мышц и связок воспринимается как боль). Сенситизация периферических ноцицепторов обуславливает изменение функционального состояния нейронов центральной нервной системы, т. е. возникает феномен центральной сенситизации. В результате этих нейрохимических и патофизиологических механизмов снижается порог возбудимости, возникают парадоксальные патологические ответы: гипералгезия, аллодиния.

Помимо мышечного напряжения, как полагает большинство авторов, существуют и другие факторы, играющие важную роль в развитии ГБН [4-6, 10, 19, 21, 27, 37]. При этом основное значение в патофизиологии ГБН придается измененной реактивности структур лимбико-ретикулярного комплекса и дисфункции

эндогенных механизмов антиноцицептивного контроля, что подтверждается выявляемыми психовегетативными расстройствами, данными электромиографии, феноменом экстероцептивной супрессии ES2. В свою очередь, указанные процессы приводят к усилению боли и мышечной активности, нарушая психомоторные соотношения [36]. Для хронической ГБН характерно снижение уровня серотонина и активности центральной опиоидной системы [5, 13, 25]. Такие биогенные амины, как серотонин, норадреналин, дофамин, а также эндорфины и нейроэндокринные факторы играют в этой системе ведущую роль. Обсуждается также участие ГАМК-ергических соединений, оксида азота в механизмах боли [3, 18]. По мнению Ю.Е. Нестеровского, в патогенезе ГБН у детей имеет место нарушение регуляции взаимоотношений артериальной и венозной церебральной гемодинамики, особенно в условиях перманентной стрессовой ситуации.

Подводя итог вышеизложенному, можно сделать вывод, что в патогенезе эпизодических ГБН преимущественное значение имеют периферические механизмы — напряжение перикраниальных мышц и последующий каскад нейрохимических реакций, состояние элементного состава. При ХГБН основную роль играют центральные механизмы: сенситизация тригеминальных нейронов, снижение болевого порога, недостаточность антиноцицептивной системы и лимбико-ретикулярного комплекса. Условность разделения эпизодической и хронической ГБН делает очевидным существование континуума, при котором периферические механизмы запускают центральные. Важнейшим фактором хронизации ГБН является пролонгированный характер стресса и стойкость аффективных расстройств. Однако установленные патофизиологические и нейрохимические механизмы головной боли нельзя считать окончательными, а отдельные конкретные звенья патогенеза ГБН подлежат дальнейшему изучению.

Терапевтическая стратегия и принципы профилактики ГБН у детей. Участие в патогенезе ГБН психогенных факторов, миофасциального компонента на фоне длительной психотравмирующей ситуации и незрелости механизмов биологической и психологической защиты ребенка обуславливает индивидуальный подход к терапевтической стратегии, которая включает лечение боли, проведение профилактических медикаментозных курсов и психотерапевтических мероприятий. Эпизодическую ГБН рекомендуется купировать однократным приемом или короткими курсами анальгетиков или нестероидных противовоспалительных средств (НПВС): ацетилсалициловой кислоты, парацетамола, ибупрофена, комбинированных анальгетиков или седативных препаратов, а также их сочетание. В терапевтической стратегии эпизодической ГБН приоритет имеют нелекарственные методы, направленные на уменьшение мышечного напряжения, коррекцию психических нарушений и повышение психологической защиты. Важно обучить ребенка приемам самомассажа, аутогенной тренировки, дыхательно-релаксационного тренинга, гимнастики, коррекции позы, которые являются эффективными методами лечения ГБН. При частой эпизодической ГБН, нарушающей социальную адаптацию ребенка, с сопутствующими невротическими, тревожными и вегетативными расстройствами необходимо проводить короткие (4-6 недель) курсы комплексного медикаментозного лечения. В медикаментозной терапии ХГБН на первый план выступают антидепрессанты, выбор которых в детской практике ограничен возрастом, а назначение часто требует консультации психиатра. Помимо антидепрессивного эффекта, связанного с воздействием на серотонин-, дофамин- и норадреналинергические рецепторы, они обладают центральным анальгезирующим действием,

потенцируя действие опиоидных пептидов и усиливая действие нисходящих антиноцицептивных, в основном серотонинергических, систем мозга, чем объясняется их эффективность в 70-80% [15, 30].

В последнее время все шире применяются антидепрессанты нового поколения: флуоксетин, сертралин, пароксетин, флувоксамин - селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) в пресинаптической мембране. При выборе антидепрессанта необходимо учитывать полиморфизм клинической симптоматики, наличие коморбидных ГБН расстройств с тем, чтобы подобрать антидепрессант с соответствующим дополнительным лечебным эффектом: анксиолитическим, седативным, гипнотическим, стимулирующим. Широко используются антидепрессанты растительного происхождения - валериана, пустырник, пион. Некоторые психотропные препараты обладают нежелательными побочными явлениями, привыканием, развитием зависимости, поэтому выбор индивидуального оптимального препарата, лишенного отрицательных качеств, всегда сложен. Педиатры, неврологи и психиатры широко используют у детей непсихотропные средства, способные снимать мышечный спазм, в том числе гладкой мускулатуры, обладающие мягким седативным действием.

Таким образом, ГБН у детей является самой частой формой головной боли. Начавшись в детском возрасте, ГБН со временем меняет свои характеристики. По данным катамнестических наблюдений за 3-10 лет ГБН сохраняется у 25-40% детей, у 11-21% ГБН трансформируется в мигрень, почти в 40% случаев отмечается выздоровление [39]. Проводимое комбинированное лечение, сочетающее медикаментозную терапию с психотерапевтическими приемами, дыхательно-релаксирующим тренингом, массажем, оказывает комплексное воздействие на различные звенья патогенеза ГБН и обеспечивает высокую эффективность. Полиморфизм клинических проявлений ГБН с учетом показателей прогноза позволяет думать о гетерогенности этой группы больных. Для уточнения этой гипотезы необходимы дальнейшие исследования. Многие патофизиологические аспекты ГБН к настоящему времени хорошо изучены, но остается неясным, как и какие механизмы формируют хроническое течение боли у детей, какую роль играют половые различия и социальные факторы, нарушения церебральной гемодинамики. В настоящее время назрела острая необходимость в исследовании взаимосвязей первичных форм головной боли с синдромом вегетативной дисфункции, психическими расстройствами, психологическим и метаболическим состоянием ребенка, знание которых позволит осуществлять дифференцированный подход к терапии и лечить не синдром, а болезнь.

#### Литература

1. Антропов ЮФ, Шевченко ЮС. Психосоматические расстройства и патологические привычные действия у детей и подростков. М: Изд-во Института психотерапии, 1999. 297 с.
2. Базарная НА. Хроническая посттравматическая головная боль у детей. Дис. канд. мед. наук. М., 2005. 183 с.
3. Боконжич Р. Головная боль. М.: Медицина, 1984. 312 с.
4. Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. чл.-корр. РАМНА М. Вейна. М.: МЕД, пресс-информ, 2001. 368 с.
5. Вейн АМ. Вегетативные расстройства. М.: Медицинское информационное агентство, 1998. 750 с.
6. Вознесенская ТГ, Вейн АМ. Головная боль напряжения. *Consilium medicum*. 1999; 2: 63-66.
7. Горюнова АВ, Маслова ОИ, Дыбунов АГ. Первичная головная боль у детей. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2004; 104 (5): 69-76.

8. Исаев ДН. Психосоматическая медицина детского возраста. СПб, 1996. 454 с.
9. Карвасарский БД. Головные боли при неврозах и пограничных состояниях. Л.: Изд-во Медицина, 1969. 192 с.
10. Колосова ОА, Осипова ВВ. Головные боли: основные формы, диагноз и лечение. Рос. мед. журнал. 1997; 3: 30-32.
11. Крыжановский ГН. Центральные механизмы патологической боли. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1999; 12: 4-7.
12. Кукушкин МЛ. Этиопатогенетические принципы лечения хронической боли. Русский медицинский журнал. 2007; 15 (10): 827-832.
13. Лечение заболеваний нервной системы у детей. Под ред. Зыкова ВП. М.: Триада-Х, 2009. 218-275.
14. Международная классификация болезней (10-й пересмотр) ВОЗ. СПб: АДИС, 1994. 304 стр.
15. Осипова ВВ. Международная классификация головных болей. Лечение нервных болезней. 2003; 4 (12): 3-9.
16. Пак ЛА, Смирнов ИЕ, Студеникин ВМ, Горюнова АВ, Маслова ОИ. Патогенетические механизмы первичной головной боли у детей. Вопросы современной педиатрии. 2006; 5 (2): 31-36.
17. Нестеровский ЮЕ. Дифференциальная диагностика и лечение первичных головных болей детского возраста. Современные аспекты. Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 2006. 24 с.
18. Рачин АП. Головная боль напряжения у школьников (эпидемиология, клиника, лечение) Автореф. дисс. канд. мед. наук. — М., 2002. 26 с.
19. Рачин АП. Закономерности формирования хронической головной боли (клинико-психофизиологические и социальные факторы, оптимизация терапии, прогноз и профилактика). Автореф. дис. ... д.м.н. М., 2007. 48 с.
20. Рябус МВ, Колосова ОА, Вейн АМ. Лечение различных форм головной боли напряжения методом биологической обратной связи. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1999; 99 (12): 35-38.
21. Студеникин ВМ, Шелковский ВИ, Маслова ОИ, Горюнова АВ. Подходы к лечению головной боли у детей с позиций доказательной медицины. Вестник практической неврологии. 2003; 7: 103-106.
22. Филатова ЕГ. Головная боль напряжения. Consilium provisorum. 2006;1:8-9.
23. Шварков СБ, Вейн АМ, Ковров ГВ, Посохов СИ. Эпидемиология вегетативных нарушений у московских школьников. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1993; 6: 59-61.
24. Шток ВН. Головная боль. М., 1988. 303 с.
25. Юдельсон ЯБ, Рачин АП. Эпидемиология головной боли у детей и подростков. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2004; 104 (5): 50-53.
26. Anttila P. Tension-type headache in childhood and adolescence. Lancet Neurol. 2006; 5 (3): 268-274.
27. Ashina M., Bendtsen L., Jensen R., Sakai F., Olesen J. Muscle hardness in patients with chronic tension-type headache: relation to actual headache state. Pain. 1999; 79: 201-205.
28. Barea LM, Tannhauser M, Rotta NT. An epidemiologic study of headache among in children and adolescents: of southern Brazil. Cephalalgia. 1996; 16: 545-549.
29. Bille B. Migraine and tension-type headache in children and adolescents. Cephalalgia. 1996; 16: 78.
30. Childhood Headache: Edited by I. Abu-Arafeh. Glasgow, Scotland, 2002. 200 p.
31. Headache Classification Committee. The International Classification of Headache Disorders, 2 nd Edition. Cephalalgia. 2004; 24: 1-160.
32. Hoskin KL, Kaube H, Goadsby PJ. Central activation of the trigeminal vascular pathway in the cat is inhibited by dihydroergotamine. A c-Fos and electrophysiology study. Brain. 1996; 119: 249-256.
33. Goadsby PJ. Mechanisms and management of headache. J R Coll Physicians Lond. 1999; 33: 228-234.
34. Krasnik A. Headache in the population of school children in Poznan. Neurol Neurochir Pol. 1999; 33 (5): 111-125.
35. Kienbacher C, Wöber C, Zesch HE, Hafferl-Gattermayer A, Posch M, Karwautz A, Zormann, Berger G, Zebenholzer K, Konrad A, Wöber-Bingöl C. Clinical features, classification and prognosis of migraine and tension-type headache in children and adolescents: a long-term follow-up study. Cephalalgia. 2006; 26 (7): 820-830.
36. Lewis DW, Ashwal S, Dahl G, Dorbad D, Hirtz D, Prensky A, Jarjour I. Practice parameter: Evaluation of children and adolescents with recurrent headaches: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology. 2002; 59: 490-498.
37. Luka-Krausgrill A, Anders K. Headache in children: diagnosis, prevalence and psychological factors. Cephalalgia. 1997; 17: 296.
38. Metsahonkala L, Anttila P, Sillanpaa M. Tension-type headache in children. Cephalalgia. 1999; 19 (25): 56.
39. Rozen D, Sharma J. Treatment of tension-type headache with botox: a review of the literature. The Mount Sinai Journal of Medicine. 2006; 1 (73): 493-498.
40. Sillanpaa M. Prevalence of headache in puberty. Headache. 1993; 23: 10-14.
41. Trautmann E, Lackschewitz H, Kroner-Herwig B. Psychological treatment of recurrent in children and adolescents - meta-analysis. Cephalalgia. 2006; 26 (12): 1411-1426.
42. Von Frankenberg S, Pothmann R. Epidemiology and interview survey on tension-type headache in childhood. In: Tension-Type Headache: Classification, Mechanisms and Treatment. Olesen J. (ed). New York: Raven Press, 1993: 38-44.
43. Wang SJ, Fuh JL, Lu SR, Juang KD. Outcomes and predictors of chronic daily headache in adolescents. A2-year longitudinal study. Neurology. 2007; 68(8):591-596.
44. Wolff CJ. Central sensitization - implication for the pathogenesis of headache. Towards migraine 2000: F. Clifford Rose (ed). Elsevier, 1996: 155- 157.
45. Wöber-Bingöl C, Wöber C, Karwautz A, Veseley C, Wagner-Ennsgraber C, Amminger GP, Zebenholzer K, Geldner J, Baischer W, Schuch B. Diagnosis of headache in childhood and adolescence: a study in 437 patients. Cephalalgia. 1995; 15: 13-21.

#### References

1. Antropov YuF, Shevchenko YuS. Psychosomatic disorders and pathological habitual actions in children and adolescents. М., Institute of Psychotherapy, 1999. 297 p.
2. Bazarnaya NA. Chronic post-traumatic headache in children. Author's abstract of dissertation. М., 2005. 183 p.
3. Bokonzhich R. Headache. М.: Meditsina, 1984. 312 p.
4. Pain syndromes in neurological practice. Ed. corr. RAMS Veyn A.M. Moscow: MED. press-inform, 2001. 368 p.
5. Veyn AM. Vegetative dysfunction. М.: Medical Information Agency, 1998. p.750.
6. Voznesenskaya TG, Veyn AM. Tension-type headache. Consilium medicum. 1999; 2: 63-66.
7. Goryunova AV, Maslova OI, Dybunov AG. Primary headaches in children. Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov. 2004; 104 (5): 69-76.
8. Isaev DN. Psychosomatic pediatric medicine. St.Petersburg, 1996. 454 p.
9. Karvasarsky BD. Headaches in neurosis and borderline states. L.: Publisher «Medicine», 1969. 192 p.

10. Kolosova OA, Osipova VV. Headaches: basic forms, the diagnosis and treatment. *Rus. med. journal.* 1997; 3: 30-32.
11. Kryzhanovsky GN. Central mechanisms of pathological pain. *Journal of Neurology and Psychiatry.* 1999; 12: 4-7.
12. Kukushkin ML. Etiopathogenic principles of treatment of chronic pain // *Russian Medical Journal.* 2007; 15(10): 827-832.
13. Treatment of diseases of the nervous system in children. Under edition of Zykov VP. Moscow.: Triada-X, 2009. P. 218-275.
14. The International Classification of Diseases (10th revision) WHO. St. Petersburg: ADIS, 1994. 304 p.
15. Osipova VV. International Classification of headaches. *Treatment of Nervous Diseases.* 2003; 4 (12): 3-9.
16. Pak LA, Smirnov IE, Studenikin VM, Goryunova AV, Maslova OI. Pathogenetic mechanisms of primary headaches in children // *Problems of modern pediatrics.* 2006; 5(2): 31-36.
17. Nesterovskiy YuE. Differential diagnosis and treatment of childhood's primary headaches. Modern aspects. Author's abstract of dissertation. 2006. 123 p.
18. Rachin AP. Tension-type headache in school children (epidemiology, clinical course, treatment) Author's abstract of dissertation. M., 2002. 26 p.
19. Rachin AP. Mechanisms of chronic headache's development (clinical, physiological and social factors, optimization of therapy, prognosis and prevention). Author's abstract of dissertation, 2007. 48 p.
20. Ryabus MV, Kolosova OA, Veyn AM. The treatment of various forms of tension-type headaches using the method of biofeedback. *Journal of Neurology and Psychiatry named after S. S. Korsakov.* 1999; 99 (12): 35-38.
21. Studenikin VM, Shelkovskiy VI, Maslova OI, Goryunova AV. Approaches to treatment of headache in children with evidence-based medicine. *Bulletin of Practical Neurology.* 2003. 7: 103-106.
22. Filatova EG. Tension-type headache. *Consilium provisorum.* 2006; 1: 8-9.
23. Shvarkov SB, Veyn AM, Kovrov GV, Posokhov SI. Epidemiology of vegetative disorders in Moscow schoolchildren. *Journal of neurology and a psychiatry.* 1993; 6: 59-61.
24. Shtok VN. Headache. M., 1988. 303 p.
25. Yudelson YaB, Rachin AP. Features of tension-type headaches in children and adolescents. *Journal of neurology and a psychiatry.* 2004; 104 (5): 50-55.
26. Anttila P. Tension-type headache in childhood and adolescence. *Lancet Neurol.* 2006; 5 (3): 268-274.
27. Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, Sakai F, Olesen J. Muscle hardness in patients with chronic tension-type headache: relation to actual headache state. *Pain.* 1999; 79: 201-205.
28. Barea LM, Tannhauser M, Rotta NT. An epidemiologic study of headache among in children and adolescents: of southern Brazil. *Cephalalgia.* 1996; 16: 545-549.
29. Bille B. Migraine and tension-type headache in children and adolescents. *Cephalalgia.* 1996; 16: 78.
30. Childhood Headache: Edited by I. Abu-Arafeh. Glasgow, Scotland, 2002. 200 p.
31. Headache Classification Committee. The International Classification of Headache Disorders, 2 nd Edition. *Cephalalgia.* 2004; 24: 1-160.
32. Hoskin KL, Kaube H, Goadsby PJ. Central activation of the trigeminal vascular pathway in the cat is inhibited by dihydroergotamine. A c-Fos and electrophysiology study. *Brain.* 1996; 119: 249-256.
33. Goadsby PJ. Mechanisms and management of headache. *J R Coll Physicians Lond.* 1999; 33: 228-234.
34. Krasnik A. Headache in the population of school children in Poznan. *Neurol. Neurochir Pol.* 1999; 33 (5): 111-125.
35. Wöber-Bingöl C, Wöber C, Karwautz A, Veseley C, Wagner-Ennsgraber C, Amminger GP, Zebeholzer K, Geldner J, Baischer W, Schuch B. Diagnosis of headache in childhood and adolescence: a study in 437 patients. *Cephalalgia.* 1995; 15: 13-21.
36. Lewis DW, Ashwal S, Dahl G, Dorbad D, Hirtz D, Prensky A, Jarjour I. Practice parameter: Evaluation of children and adolescents with recurrent headaches: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology.* 2002; 59: 490-498.
37. Luka-Krausgrill A, Anders K. Headache in children: diagnosis, prevalence and psychological factors. *Cephalalgia.* 1997; 17: 296.
38. Metsahonkala L, Anttila P, Sillanpaa M. Tension-type headache in children. *Cephalalgia.* 1999; 19 (25): 56.
39. Rozen D, Sharma J. Treatment of tension-type headache with botox: a review of the literature. *The Mount Sinai Journal of Medicine.* 2006; 1 (73): 493-498.
40. Sillanpaa M. Prevalence of headache in puberty. *Headache.* 1993; 23: 10-14.
41. Trautmann E, Lackschewitz H, Kroner-Herwig B. Psychological treatment of recurrent in children and adolescents - meta-analysis. *Cephalalgia.* 2006; 26 (12): 1411-1426.
42. Von Frankenberg S, Pothmann R. Epidemiology and interview survey on tension-type headache in childhood. In: *Tension-Type Headache: Classification, Mechanisms and Treatment.* Olesen J. (ed). New York: Raven Press, 1993: 38-44.
43. Wang SJ, Fuh JL, Lu SR, Juang KD. Outcomes and predictors of chronic daily headache in adolescents. A2-year longitudinal study. *Neurology.* 2007; 68(8):591-596.
44. Wolff CJ. Central sensitization – implication for the pathogenesis of headache. *Towards migraine 2000: F. Clifford Rose (ed).* Elsevier, 1996: 155- 157.
45. Wöber-Bingöl C, Wöber C, Karwautz A, Veseley C, Wagner-Ennsgraber C, Amminger GP, Zebeholzer K, Geldner J, Baischer W, Schuch B. Diagnosis of headache in childhood and adolescence: a study in 437 patients. *Cephalalgia.* 1995; 15: 13-21.

### Сведения об авторах

Алиджанова Дурдона Абдуллаевна – ассистент кафедры неврологии, детской неврологии и медицинской генетики, Ташкентский педиатрический медицинский институт.

Адрес: 100069, г. Ташкент, Юнус-Абадский район, ул. Богишамол, 223; тел.: 2603117; e-mail: durdona84.84@mail.ru.

Маджидова Ёкутхон Набиевна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой неврологии, детской неврологии и медицинской генетики, Ташкентский педиатрический медицинский институт.

Адрес: 100069, г. Ташкент, Юнус-Абадский район, ул. Богишамол, 223; тел.: 2603117; e-mail: madjidova1@yandex.ru.

Нурмухамедова Мухлисакхон Анварходжаевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии, детской неврологии и медицинской генетики, Ташкентский педиатрический медицинский институт.

Адрес: 100069, г. Ташкент, Юнус-Абадский район, ул. Богишамол, 223; тел.: 2603117; e-mail: diera67@mail.ru.

### Authors

Alidzhanova Durdona Abdullaevna – Assistant of the Department of Neurology, Pediatric Neurology and Medical Genetics, Tashkent Pediatric Medical Institute.

Address: 100069, Tashkent city, Unus-Abad district, Bogishamol street, 223; Phone: 2603117; e-mail: durdona84.84@mail.ru.

Madzhidova Yukutkhon Nabieva – Doctor of Medical Science, Professor, Head of the Department of Neurology, Pediatric Neurology and Medical Genetics, Tashkent Pediatric Medical Institute.

Address: 100069, Tashkent city, Unus-Abad district, Bogishamol street, 223; Phone: 2603117; e-mail: madjidova1@yandex.ru.

Nurmukhamedova Mukhlisakhon Anvarhodzhayevna – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Neurology, Pediatric Neurology and Medical Genetics, Tashkent Pediatric Medical Institute.

Address: 100069, Tashkent city, Unus-Abad district, bogishamol street, 223; Phone: 2603117; e-mail: diera67@mail.ru.

Поступила 17.01.2017  
Принята к печати 01.02.2017