которая обычно развивается вторично после нескольких атак эпизодической КГБ. Хроническая КГБ определяется как ГБ, присутствующая на протяжении как минимум года, с бесприступными интервалами не более 1 мес.

Лечение

Существует два направления терапии КГБ – лечение острой атаки ГБ и профилактическое лечение. Большинство лечебных мероприятий были разработаны и приняты эмпирическим путем, так как значимые контролируемые исследования КГБ очень немногочисленны.

По рекомендациям Европейской федерации неврологических обществ (EFNS) неотложное лечение атаки КГБ, учитывая интенсивность и скорость развития болевого синдрома, предполагает подкожное и эндоназальное введение препаратов триптанового ряда (суматриптан подкожно, золмитриптан эндоназально). Однако некомпенсированные кардиальные и цереброваскулярные заболевания ограничивают их применение. При ежедневном получении триптанов существует высокая угроза развития медикаментозно-индуцированной ГБ.

Для купирования атаки применяется также интенсивная ингаляция кислорода через маску (5-15 л/мин), оказывающая аналгезирующий эффект уже через 15 мин у 78% больных (табл. 3).

Возможно введение 4% (или 10%) раствора лидокаина местно интраназально для блокирования ganglion sphenopalatinum, что обеспечивает подавление парасимпатического рефлекторного пути (табл. 3).

Профилактическое лечение КГБ показано при частых и интенсивных атаках для сокращения количества и частоты кластеров и сокращения применения триптанов. Препаратом выбора рекомендуется верапамил, однако, учитывая его кардиотропный эффект, необходим строгий контроль кардиальной функции во время применения. Рекомендованная максимальная суточная доза составляет 560 мг, хотя в некоторых исследованиях применялись более высокие дозировки (до 960 мг/сут). Альтернативой верапамилу могут быть препараты лития.

Таблица 4. **Профилактическое лечение кластерных атак**

Линия выбора	Препарат	Побочные эффекты/примечания
Первая линия лечения	Верапамил 160-480 мг/сут (до 560 мг)	Нарушения сердечной проводимости, гипотония, брадикардия, головокружение, слабость, запоры, отеки
	Кортикостероиды (преднизолон, метилпреднизолон) – начиная с 100 мг/сут и снижение дозировки	Гипергликемия, инсомния, повышения аппетита, гипертензия, асептический некроз кости. Хорошо сочетается с верапамилом
Вторая линия лечения	Литий 600-1800 мг/сут (плазмоконцентрация 0,4-1,2 ммоль/л)	Тремор, полиурия, дисфункция щитовидной железы, нарушения сердечного ритма
	Метисергид 8-12 мг	Ретроперитонеальный фиброз
	Топирамат 100-200 мг/сут	Когнитивные и поведенческие нарушения, парестезии, головокружение
	Вальпроаты 600-2000 мг/сут	Тошнота, головокружение, диспепсия, тромбоцитопения, нарушения функции печени

Достаточно эффективно применение кортикостероидов у пациентов с короткими кластерными эпизодами. Хороший эффект наблюдается при применении преднизолона 100 мг/сут в течение 5 дней с последующим ступенчатым снижением дозировки (на 10-20 мг каждые 3 дня). При необходимости возможно применение более высоких доз внутривенно. Длительный прием оральных эрготаминов, несмотря на их эффективность, затруднен из-за значимого количества побочных эффектов (гастроинтестинальные расстройства, вазоконстрикция, «эрготизм», ретроперитонеальный, плевральный, кардиальный фиброз). Метисергид (алкалоид эрготамина) назначают вечером при ночных атаках в дозировке 8-12 мг длительностью не более 4-6 мес. Ввиду синергичного вазоконстрикторного эффекта не рекомендовано совместное применение с триптанами (табл. 4).

В последние годы для профилактического лечения КГБ стали применять топирамат в достаточно высоких суточных дозировках (более 100-150 мг/сут) или в комбинации с верапамилом и препаратами лития (табл. 4). Имеются единичные исследования (с недостаточной доказательной базой) об эффективности применения других противоэпилептических препаратов (вальпроаты, габапентин), пизотифена, мелатонина.

Применяют также субокципитальные инъекции с кортикостероидами и анестетиками для блокирования окципитальных нервов, что дает временный положительный эффект.

Неэффективность медикаментозного лечения на протяжении более 24 мес при наличии значительного нарушения качества жизни дает основания считать КГБ рефрактерной и решать вопрос о хирургическом лечении. Хирургические процедуры не являются альтернативой медикаментозному лечению и применяются только в случае его неэффективности. Применяют деструктивные процедуры Гассерова узла, удовлетворительный эффект дают стереотаксические радиохирургические вмешательства (гамма-нож). Описан хороший эффект при применении низкочастотной стимуляции (deep brain stimulation, DBS) заднего гипоталамуса. Подобный результат описан и при стимуляции затылочного нерва или стимуляции спинного мозга (spinal cord stimulation, SCS), что позволяет модулировать функцию тригемино-цервикального комплекса. Позитивные результаты получены также при использовании стимуляции блуждающего нерва (vagus nerve stimulation, VNS), однако незначительное количество данных не позволяет дать однозначные рекомендации.

Таким образом, медикаментозное лечение достаточно эффективно у большинства пациентов с диагнозом КГБ. Нет достаточной доказательной базы для нейромодулирующей терапии, которая необходима больным с хронической и резистентной КГБ.

Прогноз КГБ до настоящего времени не установлен, не изучены механизмы и факторы хронизации процесса. Отмечается постепенное уменьшение с возрастом интенсивности и частоты приступов, также описаны случаи спонтанного излечения.

Литература

1. Benoliel R. Trigeminal autonomic cephalgias // British Journal of Pain. – 2012. – Vol. 6(3). – P. 106-123.
2. Gaul C., Diener H-C., Muler O.M. Cluster Headache // Deutsches Arzteblatt International.– 2011. – Vol. 108 (33). – P. 543-549.
3. Leroux E., Ducros A. Cluster Headache // Orphanet Journal of Rare Diseases. – 2008. – P. 3-20.
4. Barloese M.C.J. Neurobiology and sleep disorders in cluster headache // The Journal of Headache and Pain. – 2015. – Vol. 15 (78). – P. 6-22.
5. Costa A., Antonaci F., Ramusino M.C., Nappi G. The neuropharmacology of cluster headach and other trigeminal Autonomic cephalalgias // Current Neuropharmacology. – 2015. – Vol. 13. – P. 304-323.

Посттравматичний головний біль: що варто знати лікарю?

За матеріалами Школи клінічних нейронаук «Карпатські читання-2016»

У значної кількості пацієнтів після черепно-мозкової травми (ЧМТ) протягом тривалого часу зберігається головний біль, лікування якого може виявитися непростою задачею. Про актуальність проблеми посттравматичного головного болю (ПТГБ), сучасні уявлення про його патогенез та ефективні підходи до ведення пацієнтів з ПТГБ учасникам конференції «Карпатські читання-2016» розповів завідувач кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії Ужгородського національного університету, доктор медичних наук, професор Михайло Михайлович Орос.

Михайло Михайлович Орос зазначив, що згідно з даними літератури приблизно 80-90% пацієнтів, що перенесли ЧМТ, у подальшому

скаржаться на головний біль. Цефалгія є основним і найчастішим симптомом при всіх формах ЧМТ та в усі періоди захворювання.

Відповідно до Міжнародної класифікації головного болю ПТГБ поділяють на гострий (виникає в перші 14 діб після ЧМТ та триває не довше 8 тижнів після травми) та хронічний (виникає в перші 14 діб після ЧМТ, але триває більше 8 тижнів). У більшості пацієнтів цефалгія найбільш виражена у перші дні після травми, поступово зменшується й за декілька тижнів зникає, але у деяких хворих ПТГБ може набувати хронічного характеру. Слід зазначити, що частота і ступінь вираженості хронічного ПТГБ практично не корелює з тяжкістю ЧМТ, отже, його, як і інші форми хронічного болю, варто розглядати як самостійну патологію, а не симптом. Раніше вважалось, що основним механізмом формування ПТГБ є ліквородинамічні порушення, але на сьогодні ця теорія визнана непереконливою. Безперечно, синдром внутрішньочерепної гіпертензії можливий після ЧМТ, але не у всіх і далеко не у більшості хворих з ПТГБ. Сьогодні більшість експертів вважають, що провідною причиною хронізації головного болю після ЧМТ є психоемоційні фактори. Зокрема, існує думка, що тригером є не стільки травма мозку, скільки психологічна травма, пов'язана з перенесеною подією: тривога призводить до активації симпатоадреналової системи та вегетативних порушень, зокрема розвитку цефалгії. Також є точка зору, що ПТГБ частіше розвивається у осіб, схильних до іпохондрії, дистимії, підвищеної тривожності тощо, отже, травма лише привертає увагу до розладів, які вже існували у людини раніше, але залишались непоміченими.

Щодо клінічної картини, то ПТГБ може мати найрізноманітніший характер, у тому числі він може проявлятися як біль напруги чи мігрень. Дуже часто ПТГБ супроводжується підвищеною стомлюваністю, емоційною лабільністю, порушеннями пам'яті та концентрації уваги, що підтверджує психоемоційну теорію патогенезу ПТГБ. Нерідко виявляється метеозалежність ПТГБ. Основою лікування ПТГБ у гострому періоді є нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), які на відміну від простих ненаркотичних аналгетиків мають не тільки знеболювальний ефект, але й антипростагландинову дію. При виборі конкретного НПЗП слід віддавати перевагу препаратам з швидким початком аналгезії та оптимальним співвідношенням

ефективності і безпеки, причому препарат має характеризуватись низьким ризиком як гастроінтестинальних, так і кардіоваскулярних побічних ефектів. Цим критеріям найбільшою мірою відповідають так звані селективні інгібітори циклооксигенази-2 (ЦОГ-2), що відрізняються від специфічних інгібіторів ЦОГ-2 (коксибів) кращим серцево-судинним профілем безпеки, а від неселективних НПЗП (диклофенак, ібупрофен, індометацин) – меншим ризиком небажаних явищ з боку травної системи (виразкування, шлунково-кишкові кровотечі). До цієї проміжної групи селективних інгібіторів ЦОГ-2 належать препарати Мелбек (мелоксикам) та Етол Форт (етодолак).

Унікальність етодолаку в тому, що окрім потужного знеболювального ефекту та високого профілю безпеки препарат характеризується швидким початком аналгезії. Адже коли людину непокоїть сильний біль, кожна хвилина може здаватись вічністю, тому так важливо, щоб знеболювальний ефект НПЗП наступав дуже швидко. Виражений аналгетичний ефект при використанні 400 мг етодолаку розвивається вже через 30 хвилин після прийому, що в 4 рази швидше порівняно з диклофенаком і в 2 рази – порівняно з напроксеном і піроксикамом (W.P. Baumert, 2001). Єдиним представником етодолаку в Україні є препарат Етол Форт виробництва компанії «Нобель».

Мелбек (мелоксикам) – відомий НПЗП з покращеним профілем безпеки, що особливо актуально для хворих з підвищеним ризиком асоційованих з прийомом НПЗП гастроінтестинальних і кардіоваскулярних ускладнень. Також важливою його перевагою є тривалість дії – період напіввиведення становить 20 годин, завдяки чому Мелбек можна приймати лише один раз на добу. Це дуже зручно для пацієнта за необхідності тривалого лікування при різноманітних формах хронічного больового синдрому. Компанія «Нобель» гарантує високу якість препарату Мелбек, а для запобігання підробок його упаковка має подвійний голограмний захист.

Дуже часто лікарі при ПТГБ призначають дегідратуючі засоби, але це не відповідає сучасним уявленням про патогенез цього патологічного стану. Їх використання за відсутності прямих ознак підвищення внутрішньочерепного тиску (розпираючий характер болю, нудота і блювання, застійні диски зорових нервів, тиск спинномозкової рідини більше 200 мм вод. ст.) є необґрунтованим та неефективним.

Якщо ПТГБ має міофасціальний компонент (головний біль напруги), ефективним є призначення міорелаксантів, а лікування посттравматичної мігрені проводиться так само, як і при первинній мігрені.

З огляду на сучасні уявлення про патогенез ПТГБ, важлива роль у лікуванні хронічного ПТГБ відводиться антидепресантам та анксіолітикам (амітриптилін, есциталопрам, медазепам, тіанептин, гідроксизин тощо). Підвищити ефективність лікування ПТГБ допомагають і немедикаментозні методи – іглорефлексотерапія, масаж, ЛФК, психотерапія тощо.