

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Дельва М.Ю., Кривчун А.М., Дельва І.І., Таряник К.А.

**ГОЛОВНИЙ БІЛЬ У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО  
ЛІКАРЯ**

Навчальний посібник

Полтава - 2022

**УДК 616.857(082)**

**Г61**

Рекомендовано Вченою радою Полтавського державного медичного університету як навчальний посібник для лікарів-інтернів, курсантів, практичних лікарів зі спеціальностей «Неврологія» і «Сімейна медицина».

(Протокол № від 2022 р.)

Автори:

**Дельва М.Ю.** – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри нервових хвороб Полтавського державного медичного університету

**Кривчун А.М.** – кандидат медичних наук, доцент кафедри нервових хвороб Полтавського державного медичного університету

**Дельва І.І.** – доктор медичних наук, професор кафедри нервових хвороб Полтавського державного медичного університету

**Таряник К.А.** – кандидат медичних наук, доцент кафедри нервових хвороб Полтавського державного медичного університету

Рецензенти:

**Гриб В.А.** – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри неврології та нейрохірургії Івано-Франківського національного медичного університету

**Личко В.С.** – доктор медичних наук, доцент кафедри нейрохірургії та неврології НН МІ Сумського державного університету

**Чекаліна Н.І.** – доктор медичних наук, професор кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Полтавського державного медичного університету

**Головний біль у практиці сімейного лікаря:** навчальний посібник для лікарів-інтернів, курсантів, практичних лікарів зі спеціальностей «Неврологія» і «Сімейна медицина» / М. Ю. Дельва, А. М. Кривчун, І. І. Дельва, К. А. Таряник. – Полтава, 2022. – 156 с.

У навчальному посібнику висвітлено основні типи первинного і вторинного головного болю та розглянуто питання їх класифікації, етіології, патогенезу, клінічних проявів, діагностики, лікування та профілактики.

Даний посібник допоможе лікарям-інтернам, неврологам та сімейним лікарям правильно та своєчасно діагностувати головний біль, грамотно розпізнати ознаки захворювань, що виявляються головним болем та, за необхідності, направити пацієнта за спеціалізованою допомогою.

## ЗМІСТ

Вступ.....	5
<b>Міжнародна класифікація головного болю.....</b>	<b>7</b>
<b>Діагностика головного болю.....</b>	<b>9</b>
<b>I. Первинні головні болі.....</b>	<b>13</b>
1. Мігрень.....	13
2. Головний біль напруги.....	36
3. Кластерний головний біль та інші тригемінальні вегетативні цефалгії....	49
4. Інші первинні головні болі.....	62
<b>II. Вторинні головні болі.....</b>	<b>69</b>
1. Головний біль, пов'язаний із травмою або пошкодженням голови та/або шийі.....	70
2. Головний біль, пов'язаний з ураженням черепних або шийних судин.....	80
3. Головний біль, пов'язаний із несудинним внутрішньочерепним захворюванням.....	100
4. Головний біль, пов'язаний з різними речовинами та їх відміною (медикаментозно-індукований або абюзусний).....	105
5. Головний біль, пов'язаний з інфекцією.....	114
6. Головний біль, пов'язаний із порушенням гомеостазу.....	124
7. Головний чи лицьовий біль, пов'язаний з ураженням черепа, шийі, очей, вух, носа, носових пазух, зубів, рота чи інших лицьових чи шийних структур.....	126
<b>IV. Контрольні запитання.....</b>	<b>139</b>
<b>V. Додатки.....</b>	<b>139</b>
1. Опитувальники.....	139
2. Тести.....	143
3. Задачі.....	146
Список літератури .....	150

## **СПИСОК СКОРОЧЕНЬ**

- АГ – артеріальна гіпертензія
- АГБ – абзусний голвний бїль
- АКТГ – адрено-кортикотропний гормон
- АТ – артеріальний тиск
- ГБ – голвний бїль
- ВАШ – візуальна аналогова шкала
- ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я
- ВІЛ – вірус імунодефіциту людини
- ВЦТ – вензний церебральний тромбоз
- ГАМК – гамма-аміномасляна кислота
- ГБН – голвний бїльна напруження
- ЕЕГ – електроенцефалографія
- КТ – комп'ютерна томографія
- МКГБ-3 – Міжнародна класифікація ГБ за третім переглядом
- МРТ – магніторезонансна томографія
- НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати
- ПГБ – пучковий голвний бїль
- ПП – приносіві пазухи
- СМ1 – судинна мальформація 1 типу
- СМР – спинно-мозкова рідина
- СІЗЗС – селективні інгібітори зворотнього захоплення серотоніну
- СНЩС – скронево-нижньощелепний суглоб
- ТВЦ – тригемінальні вегетативні цефалгії
- ТІА – транзиторна ішемічна атака
- УЗДГ – ультразвукова доплерографія
- ЦГБ – цервікогенний голвний бїль
- ЦОГ – циклооксигеназа
- ШКТ – шлунково-кишковий тракт
- СGRP – інгібітор кальцитонін-ген-спорідненого пептиду.

## ВСТУП

Головний біль (ГБ) – одна з найпоширеніших скарг на прийомі у сімейного лікаря та невролога і входить до першої десятки причин непрацездатності у світі, чим завдає значної соціально-економічної шкоди суспільству.

Поодинокі епізоди короткочасного ГБ зазнає практично кожна людина, а у близько 50% дорослого населення він виникає систематично. Крім того, більше половини осіб із періодичним ГБ не звертаються за медичною допомогою, а при першому зверненні правильний діагноз встановлюється лише у 25%. Саме тому сьогодні до проблеми ГБ прикута велика увага провідних вчених світу.

ГБ є однією із найчастіших скарг у пацієнтів, що звертаються до лікарів різних спеціальностей, тому клініцистам потрібно бути завжди насторожі, адже ГБ, що виникнув уперше або змінив свій характер, може бути первинним проявом небезпечної патології.

Різноманітність видів ГБ та його причин часто ускладнює верифікацію діагнозу і, як наслідок, призводить до неадекватної терапії, а саме – відсутності етіотропного та патогенетичного лікування, та включає лише симптоматичне використання анальгетиків.

ГБ може виникнути з багатьох причин, які можуть виявлятися вираженим цефалгічним синдромом. Згідно з сучасними принципами третього перегляду чинної Міжнародної класифікації (МКГБ-3), затвердженої у 2018 році (International Classification of Headache Disorders – ICHD-3), в якій систематизовано більш ніж 200 видів цефалгій, всі існуючі форми ГБ поділяються на дві великі групи: **первинний**, коли не вдається виявити органічну причину болю та **вторинний** або симптоматичний, зумовлений органічними захворюваннями головного мозку та інших структур в області голови та шиї, а також системними захворюваннями; краніальні невралгії та болі обличчя. Численні епідеміологічні дослідження, проведені за останні

десятиліття у більшості країн світу, достовірно довели значну перевагу первинних цефалгій над вторинними.

За наявності у пацієнта ГБ, лікарю важливо враховувати такі характеристики: початок, розвиток, характер, інтенсивність, локалізацію та іррадіацію, тривалість, причини посилення або зменшення болю. Для цього застосовують різноманітний обсяг лікувально-діагностичних маніпуляцій, що передбачає своєчасну діагностику та терапію ГБ.

Знання основних типів цефалгій особливо важливе для сімейних лікарів, оскільки переважно вони ведуть пацієнтів із ГБ.

## МІЖНАРОДНА КЛАСИФІКАЦІЯ ГБ

Основним інструментом діагностики ГБ є Міжнародна класифікація ГБ, 3-го перегляду (МКГБ-3, розроблена Міжнародним товариством ГБ, 2018 р.). Стандартизована класифікація містить основні принципи діагностики цефалгій та чіткі діагностичні критерії всіх типів ГБ та Європейські принципи ведення пацієнтів з найбільш поширеними формами ГБ для лікарів загальної практики.

### МІЖНАРОДНА КЛАСИФІКАЦІЯ ГБ 3-ГО ПЕРЕГЛЯДУ

(МКГБ-3 бета, 2018)

#### Частина I. Первинні ГБ.

- Мігрень;
- Головний біль напруги (ГБН);
- Кластерний ГБ та інші тригемінальні вегетативні цефалгії (ТВЦ);
- Інші первинні ГБ (наприклад, пов'язана з фізичним, сексуальним навантаженням, кашльовий ГБ, гіпнічний, громоподібний та ін.).

#### Частина II. Вторинні ГБ.

- ГБ, пов'язані з травмою голови та/або шії;
- ГБ, пов'язані з судинними ураженнями черепа та шийного відділу хребта;
- ГБ, пов'язані з несудинними внутрішньочерепними ураженнями;
- ГБ, пов'язані з різними речовинами або їх відміною (у т.ч. лікарсько-індукований (абузусний) ГБ, пов'язаний з хаотичним застосуванням аналгетиків або триптанів);
- ГБ, пов'язані з інфекціями;
- ГБ, пов'язані з порушеннями гомеостазу (в т.ч. ГБ, пов'язаний з артеріальною гіпертензією);
- Головні та лицьові болі, пов'язані з порушенням структур черепа, шії (в т.ч. цервікогенні), очей (в т.ч. пов'язані з глаукомою), вух, носової порожнини, пазух (в т.ч. пов'язані з синуситами), зубів, ротової порожнини або інших структур черепа та обличчя (в т.ч. ГБ, пов'язаний з дисфункцією

скронево-нижньощелепного суглоба);

- ГБ, пов'язані з психічними захворюваннями.

### **Частина III. Больові краніальні невротії, інші лицьові та головні болі.**

- Больові краніальні невротії та інші лицьові болі;
- Інші ГБ.

**Первинний ГБ** (частина I) – це головний біль, при якому не вдається виявити органічну причину, якщо відсутні структурні, інфекційні або метаболічні чинники. Ці види ГБ ідентифіковані за клінічною симптоматикою і діагноз ґрунтується, перш за все, на точному і ретельному зборі анамнезу.

**Вторинний ГБ** (частина II) – це головний біль, викликаний органічними ураженнями головного мозку або інших структур, розташованих у ділянці голови та шиї, а також системними захворюваннями.

**Частина III** описує систему класифікації уражень черепних нервів, що викликають больові відчуття та інший лицьовий біль на основі консенсусу між Міжнародним товариством ГБ (International Headache Society, IHS) та Міжнародною асоціацією з вивчення болю (International Association for Study of Pain, IASP).

Найбільшого поширення в популяції (95% всіх випадків ГБ), а також у практиці невролога та сімейного лікаря мають первинні ГБ: мігрень та головний біль напруги, третій за частотою – медикаментозно-індукований головний біль (абузусний ГБ) – вторинний ГБ, що розвивається у пацієнтів з мігренню та головним болем напруги при тривалому надмірному застосуванні знеболювальних препаратів. Інші вторинні (симптоматичні) ГБ зустрічаються в популяції істотно рідше (не більше 5%) і є наслідком первинного захворювання, яке і викликає ГБ.



# ДІАГНОСТИКА ГОЛОВНОГО БОЛЮ

## Аналіз скарг та анамнезу захворювання

Діагностика первинного ГБ є цілком клінічною. Основними методами діагностики є збір скарг, анамнезу, загальний та неврологічний огляд пацієнта, а також дані про попередню терапію, її ефективність та кількість прийнятих знеболювальних препаратів. Корисним є щоденник ГБ, який допомагає виявити характер та перебіг ГБ, супутні симптоми, провокуючі фактори нападів, а також запідозрити наявність лікарського абзуса.

Необхідно детально зібрати скарги, оскільки той самий пацієнт може мати кілька типів ГБ.

### Обов'язкові питання до пацієнта під час збору скарг та анамнезу:

#### 1. Питання пов'язані з часом:

- Що змусило Вас звернутися до лікаря саме зараз?
- Як давно турбує ГБ?
- Як часто виникає ГБ? (число днів ГБ протягом місяця).
- Який ГБ має розподіл за часом? (епізодичний – до 2-х нападів протягом місяця, або щоденний та хронічний ГБ – більше 15 днів з ГБ на місяць).
- Яка тривалість нападів ГБ? (від 4 до 72 год).

#### 2. Питання про характер ГБ:

- Яка інтенсивність ГБ? (можна використовувати візуальну аналогову шкалу болю – ВАШ).
- Характер та якість ГБ.
- Локалізація та розповсюдженість ГБ.
- Супутні симптоми.

#### 3. Питання про причини ГБ:

- Сприятливі та/або провокуючі фактори.

- Фактори, які підсилюють та/або зменшують ГБ.
- Спадковий анамнез за схожими ГБ.

#### **4. Питання про лікування ГБ:**

- Що робить пацієнт під час ГБ?
- Наскільки сильно обмежена або утруднена повсякденна активність (функції) пацієнта в зв'язку з ГБ?
  - Які медикаментозні засоби пацієнт використовував у минулому та на даний час, шлях введення та який ефект від лікування?

#### **5. Стан здоров'я у період між нападами ГБ:**

- Чи є супутні порушення/скарги у періоди між нападами ГБ?
- Наявність коморбідних порушень: тривога, депресія, панічні атаки, порушення сну, інші больові синдроми, захворювання ШКТ та ін.
  - Розглянути доцільність ведення щоденника ГБ для покращення діагностики первинного болю.
  - Якщо запропоновано ведення щоденника ГБ, попросити людину занотовувати наступне протягом щонайменше 8 тижнів:
    - частота, тривалість і тяжкість ГБ;
    - будь-які супутні симптоми;
    - всі призначені та безрецептурні ліки, що приймаються пацієнтом для усунення ГБ;
    - зв'язок ГБ з менструальним циклом.

### **Об'єктивний огляд пацієнта**

Зазвичай, при первинних ГБ органічні зміни в соматичному та неврологічному статусі не виявляються; може спостерігатися напруженість та болючість при пальпації м'язів обличчя, потилиці та шиї (м'язово-тонічний або міофасціальний синдроми), ознаки гіпервентиляції та підвищеної тривожності, долонний гіпергідроз, синдром Рейно; у пацієнтів із кластерним ГБ під час нападу спостерігається психомоторне збудження та типові місцеві вегетативні симптоми на боці болю (сльозотеча, ринорея, та ін).

## Параклінічні методи дослідження

Інструментальні (МРТ, КТ, ЕЕГ, УЗДГ), лабораторні методи дослідження та консультації фахівців у більшості випадків не мають діагностичної цінності при первинних ГБ, так як не виявляють специфічних для цих ГБ порушень. Додаткові дослідження показані лише за підозри на симптоматичний характер ГБ, тобто у двох випадках: нетиповий перебіг ГБ (наприклад, у пацієнта з мігренню один і той же бік мігренозного болю (без зміни сторін) або тривалість аури > 60 хв) та при наявності одного або більше «сигналів небезпеки».

**«Червоні прапорці (сигнали небезпеки)» при ГБ (за Lipton R.B., Bigal M.E., 2006):**

- громоподібний головний біль (інтенсивний ГБ з «вибухоподібним» або раптовим початком), характерний для субарахноїдального крововиливу;
- ГБ з атиповою аурою (тривалість > 1 години або з руховою слабкістю), характерний для транзиторної ішемічної атаки (ТІА) або інсульту;
- аура без ГБ без мігрені з аурою, в анамнезі може бути симптомом ТІА або інсульту;
- аура, яка вперше виникла у пацієнтки, яка приймає комбіновані оральні контрацептиви, може вказувати на ризик виникнення інсульту;
- ГБ, що вперше виник, у пацієнта старше 50 років може бути проявом скроневого артеріїту або внутрішньочерепної пухлини; внутрішньочерепну пухлину також слід запідозрити у разі виникнення ГБ у дітей у препубертатному періоді;
- наростаючий ГБ, що посилюється протягом кількох тижнів і більше, може бути спричинений інтракраніальною об'ємною пухлиною;
- ГБ, що посилюється при зміні пози або навантаженнях, які підвищують внутрішньочерепний тиск (кашель, чхання, натужування), можуть бути проявом внутрішньочерепної пухлини;
- періодично виникаючий ГБ у пацієнта з онкологічним захворюванням, ВІЛ-інфекцією або імунодефіцитом в анамнезі;

- раптове виникнення нового, незвичайного для пацієнта ГБ;
- наявність змін у свідомості (оглушеність, сплутаність чи втрата пам'яті або психічні порушення);
- наявність фокальних неврологічних знаків або симптомів системного захворювання (лихоманка, артралгії, міалгії).

## **Основні принципи діагностики ГБ:**

**1.** Діагноз встановлюється відповідно до тієї форми ГБ, яка є у пацієнта зараз або мала місце протягом останніх 3-6 місяців.

**2.** Оскільки пацієнт може мати не один, а кілька типів ГБ (поєднання двох та більше первинних ГБ, первинний + вторинний), всі вони мають бути внесені в діагноз.

### ***Приклади діагнозів при наявності кількох форм ГБ:***

- Мігрень з ауурою. Епізодичний ГБН.
- Хронічний ГБН. Абузусний ГБ, пов'язаний з надлишковим прийомом комбінованих аналгетиків.
- Мігрень із ауурою. ГБ, пов'язаний з дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба.

**3.** Необхідно визначити, який характер має ГБ: епізодичний (кількість днів з ГБ не більше 15 на місяць) або хронічний (кількість днів з ГБ >15 на місяць протягом > 3 місяців).

**4.** Після основних форм ГБ у діагноз слід внести значущі коморбідні та супутні неврологічні порушення, які мають бути враховані під час вибору лікування.

### ***Приклади діагнозів за наявності коморбідних станів:***

- Мігрень без аури. Шийний м'язово-тонічний синдром.
- Хронічний ГБН. Змішаний тривожно-депресивний розлад. Хронічна ішемія головного мозку.
- Хронічна мігрень. Панічний розлад. Дисомнія.

# І. ПЕРВИННІ ГОЛОВНІ БОЛІ

## 1. Мігрень

Мігрень – це хронічне неврологічне захворювання, що характеризується нападами пульсуючого, часто одностороннього ГБ, який посилюється внаслідок фізичної активності та супроводжується фотофобією, фонофобією, нудотою, блюванням та у багатьох пацієнтів шкірною алодинією.

Мігрень є однією із найпоширеніших та соціально значущих хвороб. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), мігрень діагностується лише у 48% пацієнтів із ГБ, що відповідає критеріям мігрені.

Сьогодні в Україні немає достовірних даних щодо поширеності мігрені, а відповідно не надається потрібний обсяг кваліфікованої допомоги. Це пов'язано з недостатнім використанням міжнародних клінічних діагностичних критеріїв мігрені та інших форм первинного ГБ, відсутністю органічних проявів захворювання, неможливістю підтвердження додатковими методами дослідження в умовах поліклініки, а також певними організаційними та економічними труднощами при проведенні популяційних досліджень.

У сучасному світі дедалі більше людей хворіють на мігрень, зокрема жінки відчувають напади мігренозного болю у 2-3 рази частіше, ніж чоловіки, проте інтенсивність болю, як правило, вища у представників чоловічої статі. Мігрень все частіше зустрічається серед осіб молодого віку (зокрема, пік захворюваності припадає на період від 25 до 34 років). Це вимагає розробки нових підходів до діагностики та лікування зазначеного захворювання.

За визначенням ВООЗ, мігрень є фактором ризику церебральних інсультів. Вона пов'язана зі збільшенням майже в 16 разів ризику виникнення інсульту у вагітних і загального ризику кардіоваскулярних подій у осіб жіночої статі.

## Етіологія і патогенез мігрені

У зв'язку з тим, що мігрень має гетерогенну етіологію, множинні патогенетичні ознаки, існує і кілька теорій розвитку мігрені. Найбільш логічними є нейросудинна, біохімічна, десинхронізаційна та генетична. Критичний аналіз їх опису дозволяє зробити висновок про те, що відрізняються вони лише оцінками причинно-наслідкових зв'язків, у той час як біохімічний механізм нападу мігрені для всіх теорій один – десинхронізація викиду моноамінів в ЦНС, що призводить до порушень регуляції судин головного мозку, внаслідок чого розвиваються ішемія, гіпоксія, гіпоглікемія та накопичення метаболітів (молочної кислоти та ін.), які безпосередньо впливають на формування почуття болю.

**Біохімічний механізм.** Позитронно-емісійні дослідження довели, що генератором нападу мігрені може стати дисфункція лімбіко-ретикулярного комплексу. Це пояснюється тим, що саме тут знаходяться серотонін, норадреналін, ендорфін і ГАМК (γ-аміномасляна кислота). На початку розвитку нападу мігрені рівень серотоніну в крові різко збільшується через викиди його тромбоцитами, що обумовлює швидкий спазм внутрішньочерепних судин (судин твердої мозкової оболонки і великих мозкових артерій). При цьому крові складніше доставляти кисень до тканин мозку, виникає ішемія, глибока гіпоксія, метаболічна інтоксикація і, як наслідок – аура у вигляді різноманітних симптомів, що свідчать про розлад вегетативно-ефективної іннервації відповідних ділянок ЦНС.

**Нейрогенна теорія** пояснює появу симптомів аури як наслідок поширюваної кіркової депресії, яка викликає збільшення нейрональної активності з подальшим її зменшенням. Цей процес розпочинається в потиличній корі і поширюється вперед на соматосенсорну ділянку, що викликає різноманітність симптомів мігренозної аури. Таким чином, якщо процес розвивається в ділянці зорового перехрестя, латерального колінчастого тіла або верхніх пагорбів чотирипагорба – розлади будуть зорові; у зоні гачка мозку та

парагіппокампальної звивини – нюхові, у гіпоталамусі – озноб, у довгастому мозку – нудота, блювання, можлива втрата чутливості та емоційні порушення. Якщо до даного патологічного процесу залучаються черепно-мозкові нерви, то симптоми нападу можуть суттєво урізноманітнитися.

На другому етапі захисно-компенсаторні системи організму починають боротися зі спазмом судин шляхом викиду моноаміноксидази (МАО), необхідної для розщеплення серотоніну, концентрація якого на той момент вже перевищує допустимий рівень в крові. При цьому імпульс про необхідність припинення викиду серотоніну надходить у лімбіко-ретикулярний комплекс, який, у свою чергу, активує спинальний тракт трійчастого нерва. Підвищення рівня пептиду, пов'язаного з геном кальцитоніну, в крові зовнішньої яремної вени під час нападу підтверджує роль активації нейронів тригеміноваскулярної системи, внаслідок чого з периваскулярних закінчень трійчастого нерва виділяються медіатори. Ці фактори при зв'язуванні з відповідними рецепторами викликають дилатацію судин, уповільнення кровотоку та збільшення проникності судинної стінки, в результаті чого компоненти плазми проникають у навколосудинний простір, розвивається локальне асептичне запалення, набряк судинної стінки і прилеглих до неї ділянок твердої мозкової оболонки, що й призводить до ішемії головного мозку.

Оскільки внутрішньочерепні судини не містять ноцицепторів, то й больові відчуття на початкових етапах, а саме у фазі аури, відсутні. Компенсаторний перекид надлишків крові через зовнішню сонну артерію здавлює судинну стінку, розширює артерію і викликає больовий напад за рахунок наявності більшої кількості у позачерепних судинах ноцицепторів. Уражені ангіорецептори передають імпульс шляхом афферентних волокон трійчастого нерва у стовбурі мозку, а далі він йде по спиноталамічному шляху до кори, що, власне кажучи, і призводить до формування почуття болю на рівні ЦНС. Найчастіше біль іррадіює в лобово-очно-скроневу ділянку, локалізується в лівій або правій половині голови, що обумовлено анатомічними особливостями трійчастого нерва. Якщо больовий синдром затягується,

порушуються центральні механізми його придушення, і мігрень переходить у хронічну стадію.

Таким чином, незалежно від місця локалізації вогнища мігрені, основною причиною больового синдрому є мультисистемні порушення в процесі вироблення моноамінів та інших нейротрансмітерів, що регулюють тонус судин, ноцицептивну та антиноцицептивну функції лімбіко-стовбурової системи. До них відносяться: норадреналін, простагландин, гістамін, брадикінін (забезпечують судинорозширювальну дію), а також серотонін, ацетилхолін, тромбосанін, ангіотензин (володіють судинозвужувальним ефектом) і гепарин.

### **Фактори, що провокують мігрень (тригерні фактори):**

- **зміни гормонального статусу:** менструація, овуляція, гормональна контрацепція або замісна гормональна терапія;
- **аліментарні:** їжа багата нітритами, глютамат натрію, аспартам, твердий сир, консервоване м'ясо, сардина, оселедець, соєвий соус, помідор, селера, цитрусові, банани, сухофрукти, горіхи, молочний шоколад, алкоголь (сухі червоні вина, шампанське, пиво), чай, кава, какао, кока-кола та ін;
- **психоемоційні:** стрес, післястресовий період, тривалий відпочинок, тривога, занепокоєння, депресія;
- **фізико-хімічні:** яскраве світло, сяючі вогні, візуальна стимуляція, зміни погоди, світлові відблиски монітора, флюоресцентне освітлення, гучний або монотонний шум, сильні запахи;
- **порушення біологічних ритмів:** недосипання, надмірний сон, зміна часових поясів, зміни режиму «день-ніч», зміни режиму харчування;
- **фармакологічні препарати:** розширюючі або звужуючі судини мозку (нітрогліцерин, гістамін, резерпін, ранітидин, гідралазин, строген), оральні контрацептиви, нітрати;
- **інші:** гіпо-або гіперглікемія, черепно-мозкова травма, хімічна інтоксикація, перевтома, хронічні захворювання, алергічні реакції, фізичні навантаження, закріп.



## Фази нападу мігрені

Напад мігрені клінічно умовно розділили на 4 фази, які непомітно переходять одна в іншу протягом усього нападу або атак: продрома, аура, головний біль і відновлювальна фаза. Однак у багатьох хворих можуть бути тільки деякі з цих фаз, тобто у пацієнтів може розвиватися аура без ГБ або тільки головний біль без будь-яких інших фаз.

**Фаза I: продромальний період.** Не завжди спостерігається при мігрені (її мають до 50% хворих). Симптоми виникають поступово і повільно розгортаються протягом 24-годинного періоду. Вони включають явища загостреного або зниженого сприйняття, дратівливості, збудження, гіперактивності або депресії, потягу до конкретної їжі (особливо солодкої), надмірного позіхання, утрудненості мови або зниження працездатності. Часто ці симптоми уражень нечіткі, тому нерідко продромальну фазу важко ідентифікувати. Слід провести спеціальне опитування пацієнтів про будь-які попередні симптоми протягом 24-годинного періоду перед головним болем, тому що вони могли не звернути увагу на вищевказані симптоми, вважаючи їх несуттєвими для постановки діагнозу.

**Фаза II: аура.** Аура розпізнається легше. Пацієнт може сам розповісти про цю фазу, але все-таки лікарю слід спеціально уточнити її наявність і характер. Найчастіше, майже у 75 %, зустрічається зорова аура і фотопсії як спалахи світла, точок, яскравих плям, мерехтливих зигзагоподібних ліній навколо ділянки втраченого зору з одного чи обох очей («миготлива скотома»). Можуть виникати сенсорні симптоми у вигляді поколювання в руках, оніміння або дисфазії, що перебігають гостро і нерідко викликають сильний стрес. Симптоми аури тривають від 5 до 60 хвилин, потім повністю регресують, і перед нападом ГБ зазвичай є «вільний» інтервал без ГБ, який триває не більше 1 години, потім розвивається мігренозна атака. Слід пам'ятати, що 80% мігренозних нападів проходить без аур, але це не означає, що у хворого немає мігрені.

**Фаза III: головний біль.** Близько 60% мігренозних головних болей мають односторонню локалізацію або переважно односторонню. Як правило, напад починає розвиватися в звичній для даного пацієнта ділянці голови (скроня, надбрів'я).

Важливо пам'ятати, що головний біль може змінювати сторону. Буває, що головний біль починається з одного боку і протягом одного нападу переходить на інший. Іноді локалізація змінюється під час різних нападів. Хоча однобічність або різнобічність є важливими критеріями для діагнозу, двобічні головні болі не завжди виключають діагноз мігрени. Було доведено, що сторона локалізації болю має низку клінічних особливостей. Так, правобічні болі спостерігаються у 50% випадків, а лівобічні – у 20%. Для правобічного ГБ характерна велика інтенсивність болючих відчуттів у нападі, а також наявність вегетативних змін (тахікардія, перебої в роботі серця, гіпергідроз, озноб, поліурія). Лівобічні напади мігрени виникають зазвичай у нічний час доби, більш тривалі, частіше супроводжуються блюванням і набряками на обличчі.

У деяких пацієнтів визначається набрякла скронева артерія, іноді видно її пульсацію. Хворі нерідко сильно стискають артерію, оскільки припинення кровотоку може зменшити пульсуючий біль. На боці болю кон'юнктива гіперемована, око сльозиться, навколоорбітальні тканини і скронева ділянка набряклі. Внаслідок набряку м'яких тканин обличчя стискаються капіляри, як наслідок, обличчя бліде, шкіра біля ока ціанотична.

Протягом нападу головний біль може поширитися на всю половину голови або (рідше) на всю голову, тоді пульсуючий біль змінюється відчуттям розпирання, «розколювання», стискання, виникають нудота, у ряді випадків – багаторазове блювання, яке іноді послаблює подальші прояви нападу, похолодіння дистальних відділів кінцівок, озноб.

ГБ при мігрени завжди має помірну або виражену інтенсивність, що збільшується протягом 2-4 годин і часто посилюється за будь-якої фізичної активності, кашлі, чханні, нахилах голови донизу та при інших ситуаціях, що сприяють підвищенню внутрішньочерепного тиску.

Під час нападів змінюється поведінка хворих. Вони відрізняються надзвичайною дратівливістю і прагнуть усамітнитися в темній кімнаті, стягнути голову хусткою або рушником. Їхня вербальна продукція гальмується, пам'ять і концентрація уваги слабшають. Подібні симптоми можуть помилково розцінюватися як особисті психологічні розлади, тому важливо переконатися, що подібні порушення виникають тільки протягом мігренозних атак. Об'єктивно під час нападу у людини виникає підвищена сенсорна перцепція, фотофобія, фонофобія, підвищена чутливість до запахів, розвивається ортостатична гіпотензія і головокружіння, можлива втрата апетиту, посилюється нудота, іноді до блювання, червоніє обличчя, відчувається озноб.

У період між нападами пацієнти почувають себе зазвичай практично здоровими і повністю соціально адаптованими, у більшості з них є прояви синдрому вегетативної дистонії різного ступеня вираженості. Фаза ГБ при нападі мігрени триває від 2 до 72 години.

**Фаза IV: відновний період.** Після того, як головний біль вщух, більшість пацієнтів переживають період, що триває від кількох годин до доби, протягом якого вони відчувають себе сонливими, в'ялими, стомленими. Інші пацієнти, навпаки, можуть впасти в стан ейфорії після того, як зник головний біль або зануритися в глибокий сон.

## **Класифікація мігрені (МКГБ-3 бета, 2018 р.):**

### 1.1. Мігрень без аури

### 1.2. Мігрень з аурою

- 1.2.1. Мігрень із типовою аурою
  - 1.2.1.1. Типова аура з головним болем
  - 1.2.1.2. Типова аура без ГБ
- 1.2.2. Мігрень зі стобуровою аурою
- 1.2.3. Геміплегічна мігрень
  - 1.2.3.1. Сімейна геміплегічна мігрень
  - 1.2.3.2. Спорадична геміплегічна мігрень
- 1.2.4. Ретинальна мігрень

### 1.3. Хронічна мігрень

### 1.4. Ускладнення мігрені

- 1.4.1. Мігренозний статус
- 1.4.2. Персистуюча аура без інфаркту
- 1.4.3. Мігренозний інфаркт
- 1.4.4. Епілептичний напад, викликаний мігренозною аурою

### 1.5. Можлива мігрень

- 1.5.1. Можлива мігрень без аури
- 1.5.1. Можлива мігрень з аурою

### 1.6. Епізодичні синдроми, що можуть поєднуватися з мігренню

- 1.6.1. Періодичні шлунково-кишкові порушення
  - 1.6.1.1. Синдром циклічного блювання
  - 1.6.1.2. Черевна мігрень
- 1.6.2. Доброякісне пароксизмальне головокружіння
- 1.6.3. Доброякісна пароксизмальна кривошия

## КЛІНІЧНІ ВАРІАНТИ МІГРЕНІ

### **Мігрень без аури («проста мігрень»)**

Клінічна характеристика: періодичні напади (атаки) цефалгії тривалістю 4-72 години. У 80 % пацієнтів спостерігається саме мігрень без аури.

#### *Діагностичні критерії:*

- A. Щонайменше п'ять нападів, що відповідають критеріям B-D;
- B. Тривалість нападів від 4 до 72 годин (без лікування або в разі неефективної терапії);
- C. Головний біль характеризується принаймні двома з наступних ознак:
  - одностороння локалізація;
  - пульсуючий характер;
  - інтенсивність болю від середньої до значної;
  - головний біль погіршується за звичайної фізичної активності або потребує її припинення (наприклад, підйом сходами).
- D. Головний біль супроводжується хоча б одним із таких симптомів:
  - нудота та/або блювання;
  - фото- або фонофобія.
- E. Симптоми не відповідають критеріям інших діагнозів МКГБ-3.

### **Мігрень з аурою («класична мігрень»)**

Напади мають складний генез і обумовлені зміною активності коркових нейронів, що поєднується з порушенням церебрального кровотоку з переважним залученням до патологічного процесу певної зони того чи іншого судинного басейну. Найчастіше зустрічається офтальмічна аура (у 27,9% випадків) при виникненні дисциркуляції в басейні задньої мозкової артерії. Проявляється у вигляді гомонімних зорових порушень: зигзаги, іскри, блискавки. Іноді аура поєднується з утрудненням сприйняття свого тіла (апраксія і агнозія), відчуттям «вже баченого» або «ніколи не баченого», порушенням сприйняття часу, нічними кошмарами, трансми та т.і.

Чутливі розлади – парестезії, посідають друге місце за частотою проявів. Цей процес починається зазвичай з залучення руки, потім оніміння поширюється на обличчя і язик.

***Діагностичні критерії:***

A. Щонайменше два напади, що відповідають критерію B;

B. Один або декілька з наступних повністю оборотних симптомів аури:

- зорові; - сенсорні; - мовленнєві; - стовбурові; - ретинальні;

C. Принаймні дві з таких характеристик:

- один, як мінімум, симптом аури поширюється поступово протягом 5 хвилин і більше та/або два і більше симптомів виникають послідовно;

- кожен окремий симптом аури триває 5-60 хвилин;

- не менше як один симптом аури – односторонній;

- аура супроводжується або змінюється головним болем протягом 60 хвилин;

D. Не відповідає критеріям інших діагнозів МКГБ-3, транзиторні ішемічні атаки виключені.

**Геміплегічна мігрень** характеризується розвитком парезу руки або геміпарезу, що поєднується з гемігіпестезією або парестезіями (спонтанно виникає неприємне відчуття оніміння, поколювання, печіння, повзання). Рухові розлади рідко досягають ступеня паралічу і виявляються у вигляді незручності рухів, легкої слабкості, скутості в руці.

**Базиллярна мігрень** є рідкісною формою мігрени, що виникає, як правило, в пубертатному періоді у дівчаток, що проявляється тимчасовими симптомами дисциркуляції в басейні базиллярної артерії: спалах яскравого світла з наступним двостороннім розладом зору аж до сліпоти, а іноді навіть дизартрією. Можливі короточасні парестезії в руках, рідше – в ногах, що супроводжуються появою дуже різкого нападу пульсуючого ГБ з переважною локалізацією в потиличній ділянці, блювотою і короточасною (30% випадків)

втратаю свідомості, що обумовлено поширенням ішемічного процесу на ділянку.

**Аура без ГБ** характеризується наявністю передвісників і локальних, частіше зорових розладів, що тривають не менше 5 і не більше 60 хв, без наступної фази ГБ.

**Офтальмоплегічна мігрень** характеризується мігренозними атаками, що поєднуються з минуцими окоруховими розладами (односторонній птоз, диплопія, мідріаз). Вважають, що дані розлади обумовлені компресією окорухового нерва розширеними і набряклими сонною артерією та кавернозним синусом або спазмом з наступним набряком артерії, що забезпечує кров'ю окоруховий нерв. Це призводить до ішемії окорухового нерву. Необхідно пам'ятати, що дана форма мігрені вимагає виключення судинних аномалій (артеріальні та артеріо-венозні аневризми).

**Ретинальна мігрень** є нападом, при якому виникає сліпота на одне око або монокулярна скотома, що триває 10-15 хв. внаслідок дисциркуляції у системі гілок центральної артерії сітківки. Зорові розлади чергуються з нападами мігрені без аури або мігрені з офтальмічною аурою. В ізольованому вигляді зустрічається рідко.

## **Ускладнення мігрені**

**Мігренозний статус** – серія інтенсивних нападів, або (рідко) один надзвичайно важкий і тривалий напад. У літературі зустрічається визначення мігренозного статусу як нападу мігрені, що триває від 3 до 5 днів. Усі симптоми неухильно наростають протягом доби або кількох днів. Головний біль стає дифузним, що розпирає. Відзначається блідість шкіри, менінгеальні симптоми, іноді порушення свідомості та психічні порушення, невелике підвищення температури тіла, нестримне блювання, що призводить до зневоднення організму, різка слабкість, адинамія. Можуть з'явитися судоми, обумовлені гіпоксією, набряком головного мозку та його оболонок. Такий стан вважається свідченням для надання невідкладної допомоги.

**Мігренозний інфаркт мозку** – гострий неврологічний дефіцит з ішемічним пошкодженням головного мозку (загибеллю нейронів), підтвердженим нейровізуалізаційними методами дослідження (КТ або МРТ головного мозку).

***Діагностичні критерії:***

- A. Справжній напад у пацієнта з мігренню з аурою є типовим і відрізняється від попередніх нападів тільки тим, що один або кілька симптомів аури мають тривалість більше 60 хвилин;
- B. Нейровізуалізаційні методи дослідження виявляють церебральний інфаркт у зоні, що відповідає клінічним симптомам аури;
- C. Відсутність зв'язку з іншими причинами.

У хворого на мігрень можливий розвиток ішемічного інсульту, який може бути розцінений як церебральний інфаркт іншої етіології, що поєднується з мігренню, або як церебральний інфаркт іншої етіології з симптомами, що нагадують мігрень з аурою. У кількох дослідженнях було показано, що жінки з мігренню до 45 років мають підвищений ризик розвитку інсульту. Аналогічний зв'язок мігрені та інсульту у жінок старшого віку та у чоловіків не підтверджено.

## **Діагностика мігрені**

На відміну від багатьох інших неврологічних захворювань, у переважної більшості пацієнтів з мігренню, як і при інших формах первинного ГБ, для встановлення діагнозу не потрібно проведення додаткових лабораторно-інструментальних методів дослідження. Діагностика мігрені базується на відомостях, які лікар отримує при збиранні анамнезу та вивченні скарг пацієнта, зіставляючи їх із визначеними діагностичними критеріями хвороби, що передбачає однозначність їх трактування. Наявність точних, або «визначених», критеріїв діагностики дозволяє досягти універсального підходу до діагностики ГБ, а отже, «спілкуватися на одній професійній мові».



Найважливішою характеристикою мігрени є її **пароксизмальний перебіг**. Чітко визначені атаки поділяються інтервалами, вільними від ГБ. Іншими ознаками позитивної діагностики мігрени можуть бути полегшення після сну, після блювоти або під час вагітності.

Ступінь вираженості больового синдрому оцінюється за допомогою клінічних шкал (див. додаток).

**Діагностичні критерії для мігрени з ауурою** (обов'язкові, крім названих ознак):

- A. Жоден симптом не повинен тривати більше 60 хвилин;
- B. Повна оборотність одного або більше симптомів аур, що свідчать про фокальну церебральну дисфункцію;
- C. Тривалість «світлого» проміжку між ауурою та початком ГБ не повинна перевищувати 60 хв.

**Діагностичні критерії мігрени без аури:**

- A. Гемікранічна локалізація ГБ;
- B. Пульсуючий характер болю;
- C. Виражена інтенсивність больових відчуттів, що посилюються при фізичній роботі, ходьбі;
- D. Наявність всіх або 1-2 супровідних симптомів (нудота, блювання, світло -, звукобоязнь);
- E. Тривалість атаки від 4 до 72 годин; не менше 5 атак в анамнезі, що відповідають вище перерахованим критеріям.

**Додаткові методи дослідження** для постановки діагнозу мігрени необхідні, коли діагноз мігрени сумнівний і викликає підозру на вторинний головний біль. Для них показано проведення лабораторних досліджень (загальний аналіз крові, сечі). КТ або МРТ проводять для виключення інших етіологій захворювання, а також при ізольованій мігренозній аури та базилярній мігрени для виключення об'ємних утворень мозку.

У період продрому дані методи дозволяють спостерігати минущу ішемію і набряк головного мозку, а при багаторічних часто повторюваних нападах – дрібні інфаркти, атрофію речовини мозку, розширення шлуночкової системи і субарахноїдального простору.

Для диференційної діагностики ізольованої мігренозної аури та ТІА використовується ультразвукове сканування магістральних артерій голови та транскраніальна доплерографія. Також необхідна консультація ревматолога при підозрі на скроневий артеріїт, офтальмолога – при зорових порушеннях та нейрохірурга – при підозрі на об'ємний процес головного мозку.

Нерідко мігрень асоційована з коморбідними захворюваннями, такими як: епілепсія, вестибулярна дисфункція, сімейна дисліпопротеїнемія, синдром Туретта, есенціальний тремор, церебральна амілоїдна ангіопатія, ішемічний інсульт, депресія і тривога, астма, відкрите овальне вікно.

**При діагностуванні мігрені слід зосередити увагу на таких питаннях:**

1. Чи коректно поставлений діагноз мігрені?
2. Провести диференціальну діагностику як первинних цефалгій, так і виключити вторинний характер ГБ.
3. Встановити конкретний різновид захворювання, ступінь його тяжкості та частоту нападів перед початком диференційованого лікування.

Для визначення ступеня тяжкості перебігу мігрені та оцінювання рівня дезадаптації пацієнта, що страждає на мігрень, широко використовують **шкалу оцінки інвалідизації при мігрені MIDAS** (Migraine Disability Assessment Scale), розроблену професором R. Lipton і доктором W. Stewart (США), за допомогою якої визначають вплив мігрені на повсякденну активність та трудову діяльність пацієнта. Питання, зазначені в ній, насамперед стосуються ГБ, який хворий відчував за останні три місяці. Отримані результати дають загальне уявлення про вплив мігрені на повсякденну активність пацієнта, а також оцінюється, як це позначається на роботі або навчанні, веденні

домашнього господарства, здійсненні активного відпочинку та участі в сімейних і громадських заходах.

Під час встановлення діагнозу мігрени в обстеженні мігренозних цефалгій слід пам'ятати про **сигнали небезпеки**, такі як:

- зміна характеру та/або інтенсивності нападів при тривалому мігренозному анамнезі;
- пізній дебют (50 і більше років);
- поява неврологічної симптоматики, якої не було раніше із супутніми ознаками, такими як блювання та ін.

## **Лікування мігрени**

Враховуючи патогенетичні механізми та різноманітність клінічних варіантів прояву мігрени, цілком очевидно, що стратегія лікування повинна мати персоніфікований характер, який враховує всю супутню патологію, сукупність індивідуальних генетичних та фізіологічних особливостей пацієнта.

Ефективність лікування мігрени визначається адекватністю двох основних аспектів:

- 1) купіруванням мігренозного пароксизму;
- 2) терапією в період між нападами (профілактична терапія), яка використовується для зменшення кількості нападів.

### **Основними завданнями для купірування нападу є:**

- швидко і надійно усунути мігренозний пароксизм та створити умови для уникнення його повторного розвитку;
- відновити адаптацію хворого в особистій, соціальній і професійній сферах життя;
- мінімізувати використання резервних препаратів і медикаментів;
- запобігти або зменшити прояв побічних ефектів;
- мінімізувати потребу в медикаментозному та інших видах лікування;
- оптимізувати вартість терапії.

**Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП)** – є препаратами першої лінії та «золотим стандартом» у наданні допомоги хворим з мігренозними нападами, це: ацетилсаліцилова кислота (аспірин), ацетилсаліцилат лізину, мефенамінова кислота, індометацин, ібупрофен та ін.

Механізм дії цих препаратів полягає у пригніченні активності циклооксигеназ, через що порушується синтез простагландинів, тромбоксану, зменшується їх пірогенна дія, за рахунок чого пригнічується активність медіаторів запалення та підкіркових больових центрів. Для ацетилсаліцилової кислоти та її похідних також характерне поліпшення капілярного кровотоку за рахунок антиагрегантних властивостей.

Побічні ефекти: ульцерогенні, алергічні реакції, диспептичні розлади, запаморочення, шум у вухах, підвищення кровоточивості.

Саліцилат не сумісний з антидепресантами, кортикостероїдами, сульфаніламидами, препаратами кальцію та заліза, тиреоїдними препаратами. Їх не можна поєднувати з іншими препаратами НПЗП через посилення ульцерогенної дії.

Аспірин не сумісний з атропіну сульфатом, вітамінами В1, В12, А, папаверину гідрохлоридом. Ін'єкційна форма аспірину або аспізолу призначається в першу хвилину або годину нападу, не пізніше ніж через 2 години, по 500-1000 мг на добу.

**Ненаркотичні анальгетики:** аскофен, цитрамон, седалгін, спазмалгон, пенталгін, спазмовералгін, солпадеїн та ін. також використовують для лікування мігрені.

Механізм дії цих препаратів полягає в блокуванні циклооксигеназ, за рахунок чого пригнічується синтез простагландинів в осередку запалення та ЦНС. Вони зменшують механічне стиснення рецепторних закінчень, порушують проведення больової імпульсації аферентним шляхом, зменшують пірогенну дію простагландинів на центр терморегуляції, збільшують тепловіддачу за рахунок розширення судин шкіри та потовиділення. Побічні ефекти ненаркотичних анальгетиків: алергічні реакції, диспептичні розлади,

пригнічення кровотворення, зниження згортання крові, загострення бронхіальної астми, бронхоспазм, сонливість, безсоння. Протипоказаннями до застосування цих препаратів є наявність захворювання ШКТ, схильність до кровотеч, алергічні реакції.

**Препарати ріжків або селективні агоністи серотоніну:** дигідроерготамін, кофетамін, ерготаміну тартрат, анкофен та ін., призначають в разі неефективності НПЗП та анальгетиків.

Механізм дії: мають потужну вазоконстрикторну дію на гладку мускулатуру стінок артерій, запобігають нейрогенному запаленню, мають допамінергічну та адренергічну дію. Препарати цієї групи високоефективні (75% нападів купіруються протягом 20-45 хв). Призначають Ерготаміну тартрат 0,01 під язик, не більше 3 таблеток на добу. При передозуванні або підвищеній чутливості до ерготаміну можливий загрудинний біль, парестезії в кінцівках, блювання, пронос. Менше побічних ефектів виникає у комбінованих препаратів, що містять ерготамін і кофеїн (Кофетамін, Кофергот, Анкофен та ін.). На початку нападу приймають 1-2 таблетки, але не більше 6 таблеток на добу. Найменші побічні ефекти має Дигідроарготамін.

**Триптани** відносяться до селективних агоністів серотоніну. Вони являють собою агоністи рецепторів серотоніну з високою спорідненістю до 5-НТ 1В, 1D, 1F-рецепторів, розташованих в судинах і нейронах трійчастого нерву. 1В-рецептори локалізовані в стінці судин мозкових оболонок. Вплив на них триптаном звужує судини під час мігренозного нападу та зменшує периваскулярне нейрогенне запалення. Активація рецепторів 1D, 1F, розташованих на пресинаптичних закінченнях волокон трійчастого нерва, перешкоджає виділенню вазоактивних білкових речовин, які і запускають мігренозну атаку, викликаючи розширення судин. Тобто, впливаючи на патогенетичні механізми мігренозної атаки, триптани є специфічними для мігрени анальгетиками. Слід підкреслити, що триптани запобігають і зменшують тільки мігренозний головний біль, та не впливають на інші види цефалгій, наприклад головний біль напруги.

До триптанів відносяться: препарат I покоління – Суматриптан (по 50-100 мг внутрішньо або 6 мг підшкірно); препарати II покоління – Золмітриптан ( по 2,5 мг внутрішньо), Наратриптан (по 2,5 мг), Різатриптан (по 5 мг); препарат III покоління – Елетриптан ( по 40 мг).

Пероральні форми корисні для лікування гострої епізодичної мігрені під час початкової фази ГБ і їх використання повинно бути обмежене, не більше 2 днів на тиждень. При потребі в подальшому лікуванні, слід використовувати інші класи медикаментів, профілактичні заходи та нефармакологічні втручання. Хоча різні триптани працюють за однаковим механізмом, різниця в періоді напіввиведення може бути клінічно важливою для пероральних препаратів. Серед триптанів, які часто призначаються – суматриптан і золмітриптан мають більш короткий період напіврозпаду, тоді як фроватриптан має більш тривалий період напіввиведення.

Побічні ефекти, пов'язані з використанням триптанів – запаморочення, відчуття тепла або обпікання, сонливість, парестезії, оніміння, тиск або напруженість/важкість у грудях, шиї або горлі. На додаток до використання при гострій і хронічній мігрені, триптани також використовуються при лікуванні гострого кластерного ГБ, зокрема, підшкірний суматриптан, а також при лікуванні менструальної мігрені, якщо його застосування помірне.

**Дигідроерготамін**, який регулює обмін серотоніну, використовувався протягом багатьох років для лікування пароксизму мігренозного ГБ. Використовується як назальний спрей, так і в ін'єкціях. Найбільш поширеним побічним ефектом дигідроерготаміну є нудота.

**Фенотіазинові нейролептики**, включаючи прохлорперазин, хлорпромазин, прометазин, а також метоклопрамід, використовують для терапії нудоти і блювання, пов'язаних з мігренню. Також, прохлорперазин і метоклопрамід застосовують у відділеннях невідкладної допомоги для припинення мігренозного нападу.

**Опіюїди** не рекомендують використовувати при нападах мігрені, за

винятком рідкісних обставин і в дуже малих дозах.

**Нейромодуляцію** застосовують для пацієнтів, які віддають перевагу немедикаментозній терапії, або для таких, що не відповіли на фармакотерапію або мають протипоказання та погану переносимість фармакотерапії.

Розроблено декілька неінвазивних пристроїв для лікування хворих на мігрень. Ці процедури модулюють механізм, залучений у формуванні ГБ, стимулюючи центральну або периферичну нервову систему електричним струмом або магнітним полем. На підставі результатів, які демонструють ефективність і безпеку в клінічних випробуваннях, з урахуванням сучасних досягнень науки, застосовують імпульсну транскраніальну магнітну стимуляцію або електричну стимуляцію трійчастого нерва для гострого та профілактичного лікування мігрені, а також неінвазивну стимуляцію блукаючого нерва для гострого лікування мігрені.

Під час нападу хворий потребує спокою та відпочинку. Необхідно максимально виключити подразники (яскраве світло, звуки, шум, речовини з різкими запахами). Для боротьби з болем можна використовувати грілку з гарячою водою або вологий холодний рушник як компрес на голову; банки або гірчичники на комірцеву та міжлопаткову зону; гарячі ванни для ніг. Також пацієнту потрібен відпочинок і сон, після яких симптоми нападу знижуються або проходять повністю.

**Профілактичне лікування** мігрені спрямоване на зниження частоти та вираженості нападів.

#### **Покази для профілактичного лікування мігрені:**

- атаки, які суттєво перешкоджають повсякденній роботі пацієнтів, незважаючи на лікування;
- часті напади ( $\geq 4$  мігренозних днів);
- протипокази до застосування триптанів та/або інших препаратів, недостатня ефективність або надмірне використання методів лікування (визначено як: використання 10 або більше днів на місяць похідних ріжків,

триптанів, опіоїдів, комбінованих анальгетиків та комбінації лікарських засобів різних класів, які не використовуються індивідуально);

- 15 або більше днів на місяць використання неопіоїдних анальгетиків, ацетамінофену та НПЗП (включаючи аспірин);
- побічні ефекти та ускладнення проведеного лікування;
- бажання пацієнта.

Оскільки поки що немає універсального засобу для терапії мігрені, тому до вибору препарату, його дозування та тривалості курсу необхідний персоналізований підхід.

Профілактичні процедури, як правило, мають комплексний характер (медикаментозний та немедикаментозний) та мають на меті оптимізацію способу життя та поведінки за для мінімізації чинників, які провокують напади, домогтися продовження ремісій та покращення якості життя пацієнта.

### **Принципи медикаментозного профілактичного лікування мігрені:**

#### **1. Початок із низької дози та титрування препарату.**

Розпочинати пероральне лікування з низької дози і повільно титрувати до досягнення цільової реакції, досягнення максимальної або цільової дози або виникнення проблем із переносимістю. Коли є часткова, але субоптимальна відповідь або обмежуючі дозу побічні ефекти, може бути корисним поєднання профілактичних препаратів із різних класів лікарських засобів.

#### **2. Досягнути терапевтичної дози.**

При пероральному лікуванні встановлюють початкову цільову дозу (наприклад, 100 або 200 мг топірамату) і рекомендують пацієнтам припинити титрування, якщо досягнута максимальна доза, коли ефективність є оптимальною або коли побічні ефекти стають нестерпними.

#### **3. Дати адекватну оцінку ефективності терапії.**

Давати пероральні профілактичні засоби принаймні протягом 8 тижнів при цільовій або звичайній ефективній дозі для адекватної оцінки і оптимізації можливості терапевтичної відповіді. Якщо немає відповіді на лікування через 8



тижнів при цільовій або звичайній ефективній дозі, рекомендована заміна профілактичного лікування. Пацієнтам із частковою відповіддю слід порадити, що кумулятивні ефекти можуть спостерігатися протягом 6-12 місяців тривалого використання.

#### 4. Встановити реалістичні очікування.

Дуже важливо, щоб пацієнти розуміли, що будь-що з наступного може оцінюватись як успішне профілактичне лікування мігрені:

- 50 % зниження кількості днів з головним болем або мігренню;
- значне зниження тривалості нападу (визначається пацієнтом);
- значне зниження тяжкості нападу (визначається пацієнтом);
- покращена відповідь на проведену терапію;
- зменшення обмеження життєдіяльності, пов'язаної з мігренню, та поліпшення функціонування у важливих сферах життя;
- поліпшення якості життя і зниження психологічного стресу внаслідок мігрені.

### **Препарати для профілактичного лікування мігрені**

*(Silberstein S.D., Holland S., Freitag F. et al.).*

#### **Доведена ефективність**

Протиепілептичні препарати:

- дівальпроат натрію
- вальпроат натрію
- топірамат

Бета-блокатори:

- метопролол (напр. метопрололу тартрат)
- пропранолол
- тимолол

Триптани:

- фроватриптан

Ботулінічний токсин типу А

#### Антагоністи CGRP рецепторів:

- фреманезумаб
- галканезумаб
- еренумаб

#### **Ймовірно ефективні**

##### Антидепресанти:

- амітриптилін
- венлафаксин

##### Бета-блокатори:

- атенолол
- надолол

#### **Дози препаратів, які використовують для профілактики мігрені:**

- β-адреноблокатори (анапрілін 10-20 мг 2 рази на добу, метопролол 50-150 мг/добу, пропранолол 120-240 мг/добу в 3-4 прийоми, атенолол 25-50 мг 2 рази на добу);

- блокатори кальцієвих каналів (верапаміл 80-120 мг 3 рази на день, ніфедипін по 5 мг 2 рази на добу);

- НПЗП (аспирин, кетопрофен по 75 мг 2-3 рази на добу);

- антагоністи серотоніну (метісегрід, перітол);

- антидепресанти (амітриптилін перорально 30-150 мг 1 раз на день, коаксил, прозак);

- міорелаксанти (тизанідин 6-12 мг/добу в 3 прийоми, толперизон 100-150 мг/добу в 3 прийоми);

- антиконвульсанти (карбамазепін, габапентин, топірамат, вальпроєва кислота, топірамат).

#### **Немедикаментозні методи профілактики мігрені передбачають:**

- ведення здорового способу життя (регулярний достатній сон, дієта із винятком продуктів, що містять тирамін, заняття ЛФК, прогулянки, плавання);

- заняття аутотренінгом та психотерапією для зняття стресових навантажень, використання методів фізичного впливу на організм (масаж комірцевої зони, постізометрична релаксація, голкорексфлексотерапія, гідротерапія) для розслаблення нервової та м'язової систем;

- зведення до мінімуму тригерних факторів.

## **Лікування мігренозого статусу**

*(Status migrainosus By Shuhan Zhu, Stephen D Silberstein)*

**1.** В/в інфузії рідин.

**2.** Попередня терапія препаратами, що контролюють нудоту і блювання:

- прохлорперазин (5-10 мг в/в) або
- метоклопрамід (10 мг в/в)

**3.** Терапія: триптани або дигідроерготамін:

- суматриптан 0,6 мг підшкірно або 20 мг інтраназально або золмітриптан 2,5-5 мг (максимально 15 мг/добу), ризатриптан по 5-10 мг (максимально 20 мг/добу)

- дигідроерготамін (0,5-1,0 мг в/в)

**4.** Якщо головний біль зберігається:

- можливе повторення через 2 години суматриптан 0,6 мг підшкірно або 20 мг інтраназально

- або протягом 1 години дають додатковий дигідроерготамін (0,5 мг в/в)

**5.** Додатково:

- кеторолак (30-60 мг внутрішньом'язово або в/в)
- вальпроат (від 500 до 1000 мг в/в)
- димедрол (25-50 мг в/в)
- леветирацетам (1500 мг в/в)
- сульфат магнію (1 грам в/в струминно)

**6.** Альтернатива:

- дексаметазон (4-10 мг в/в)

- хлорпромазин (2,5-12,5 мг в/в після 250 мл сольового розчину болюсно) або
- дроперидол (0,3125 до 2,5 мг в/в)
- опіюїди (застосовуються рідко).

## **Лікування мігренозого інсульту**

Пацієнти із мігренозним інсультом можуть реагувати на нестероїдні протизапальні засоби, протиблювотні засоби та ненаркотичні анальгетики. Триптани, ерготамін і дигідроерготамін протипоказані пацієнтам з даною патологією. Рекомендується профілактика трициклічними антидепресантами, бета-блокаторами, блокаторами кальцієвих каналів або протиепілептичними препаратами. Довгострокова антитромбоцитна терапія та інші принципи лікування ішемічного інсульту показані також і у хворих на мігренозний інсульт.

## **2. Головний біль напруги**

**ГБН** – найчастіша форма ГБ, з якою пацієнти звертаються до лікарів загальної практики та неврологів. Поширеність ГБН протягом життя у загальній популяції за даними різних досліджень варіює від 30 до 78%, що перевищує поширеність мігрени (8-20%). Незважаючи на те, що ГБН відноситься до первинних (доброякісних) форм цефалгій і не пов'язаний з ураженням головного мозку, він значною мірою порушує працездатність і якість життя пацієнтів в порівнянні з іншими формами первинного ГБ та призводить до значних соціально-економічних витрат. Крім того, ГБН є сприятливим та обтяжуючим фактором для розвитку тривоги та депресії. Раніше ГБН розглядався як переважно психогенний розлад, його називали болем «м'язової напруги» або «стресовою цефалгією».

Відповідно до Міжнародної класифікації ГБ 3-го перегляду (2013), залежно від частоти епізодів головного болю виділяють три основні типи ГБН (Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS), 2016 р):

### **Класифікація ГБ напруги (МКГБ-3, 2013)**

#### 1. Нечастий епізодичний ГБН

- 1.1. Нечастий епізодичний ГБН, що поєднується з напругою перикраніальних м'язів
- 1.2. Нечастий епізодичний ГБН, що не поєднується з напругою перикраніальних м'язів

#### 2. Частий епізодичний ГБН

- 2.1. Частий епізодичний ГБН, що поєднується з напругою перикраніальних м'язів
- 2.2. Частий епізодичний ГБН, що не поєднується з напругою перикраніальних м'язів

#### 3. Хронічний ГБН

- 3.1. Хронічний ГБН, що поєднується з напругою перикраніальних м'язів
- 3.2. Хронічний ГБН, що не поєднується з напругою перикраніальних м'язів

#### 4. Можливий ГБН

- 4.1. Можливий нечастий епізодичний ГБН
- 4.2. Можливий частий епізодичний ГБН
- 4.3. Можливий хронічний ГБН

**1. Нечастий, епізодичний ГБН** (характерно в середньому < 1 нападу ГБ на місяць і < 12 днів з ГБ на рік).

**2. Частий епізодичний ГБН** ( $\leq 15$  днів із ГБ на місяць та  $\leq 180$  днів із ГБ протягом року).

**3. Хронічний ГБН** ( $> 15$  днів із ГБ на місяць або  $> 180$  днів протягом року).

Розподіл ГБН на типи пов'язано не тільки з поділом залежно від частоти, але в першу чергу з відмінностями у патофізіології, ступенем впливу на якість життя та різними підходами до терапії.

Кожна форма ГБН поділяється ще на два підтипи:

- 1) із залученням перикраніальних м'язів;
- 2) без залучення перикраніальних м'язів.

ГБН може вперше виникати у будь-якому віці, що відрізняє його від мігрені, дебют якої у віці старше 50 років не характерний. Пік захворюваності визначається у працездатному віці (20-40 років), як і ГБ загалом. ГБН переважає у жінок, з роками захворюваність знижується як у жінок, так і у чоловіків. У дітей виникає здебільшого епізодична ГБН.

## **Етіологія і патогенез ГБН**

Незважаючи на те, що ГБН – найпоширеніша причина первинного ГБ, механізм його виникнення залишається до кінця не зрозумілим. Серед етіологічних факторів особливу роль відіграють стрес і/або тривога, депресивні розлади, порушення постави. Головний біль можуть провокувати метеорологічні зміни, депривація сну, зловживання алкоголем, емоційне напруження і стрес. В окремих дослідженнях показано, що пацієнти з головним болем напруження мають відносно слабкі м'язи розгиначі шиї.

У патогенезі формування ГБН беруть участь як периферичні, так і центральні ноцицептивні механізми. Переважне значення мають периферичні механізми – напруження перикраніальних м'язів. ГБН розвивається внаслідок формування потоку больових імпульсів із напружених м'язів, що виникає внаслідок незручної пози або підвищеної напруги м'язів під час стресу. Цей потік больових імпульсів може бути причиною підвищення чутливості нейронів тригемінального тракту – сенситизації.

В основі формування м'язово-тонічного синдрому лежить механізм хибного кола, коли тривале напруження м'язів, що виникає у відповідь на

емоційний стрес, призводить до їх рефлекторного спазму. Внаслідок цього збільшується збудливість ноцицептивних нейронів у структурах ЦНС, у тому числі в мотонейронах передніх рогів спинного мозку. У свою чергу, тривале тонічне напруження призводить до гіпоксії м'язів, їх запалення; пізніше формується вторинна гіпералгезія, що підсилює м'язовий спазм і веде до хронізації болю. (Jensen R., 1999; Woolf C.J. et al., 2004).

Хронічний ГБН відноситься до хронічних больових розладів зі зниженим рівнем серотоніну. Так само, як і інші хронічні больові симптоми, хронічний ГБН, крім того, пов'язаний зі зниженням активності центральної ендогенної опіоїдної системи. Пацієнти з хронічним ГБН часто поряд зі скаргами на цефалгію скаржаться на генералізовану міалгію, артралгію, хронічну втому, інсомнію, крампи, зниження лібідо, порушення пам'яті та концентрації уваги. Подібні розлади характерні для депресивних порушень, що підтверджує загальні біологічні механізми хронічного болю та депресії.

Таким чином, при епізодичному ГБН спазм перикраніальних м'язів є основним патогенетичним механізмом. При хронічному ГБН – це сенситизація тригемінальних нейронів, зниження больового порогу, недостатність антиноцицептивної системи.

## **Клінічна картина**

ГБН зазвичай двобічний, не пульсуючий, легкої або помірної інтенсивності (до 6 балів за ВАШ), стискаючого або давлючого характеру, не супроводжується блюванням, але може виникати легка нудота та зниження апетиту. Іноді болі можуть супроводжуватися підвищеною чутливістю до звуків або світла. Часто описується пацієнтами як відчуття «щільного обруча навколо голови» або «шолома» і начебто «перепоясує навколо скронь».

Під час епізоду ГБН пацієнти зберігають здатність виконувати свої звичайні обов'язки та працювати, крім того, біль не підсилюється при фізичних навантаженнях. Виняток становить хронічна форма ГБН, за якої несильні, але

практично щоденні тупі головні болі виснажують пацієнтів, суттєво знижуючи їхню працездатність і якість життя в цілому.

У пацієнтів із ГБН майже завжди є скарги на підвищену тривожність, знижений фон настрою, погану якість нічного сну, апатію або навпаки агресивність та дратівливість. Характерно виникнення або підсилення ГБ на фоні емоційної напруги або стресу та її зменшення в стані спокою. Нерідко напад ГБН починається у другій половині дня після напруженої роботи чи стресу. Ці прояви – наслідок тривожних та депресивних розладів, ступінь вираженості яких у пацієнтів із ГБН варіює від легкого до тяжкого. Виражена депресія найчастіше виявляється у пацієнтів із хронічним ГБН; вона підтримує м'язову напругу та больовий синдром, призводячи до серйозної дезадаптації пацієнтів.

Поряд із ГБ, більшість пацієнтів із ГБН скаржаться на минущі або постійні больові відчуття або почуття напруги та дискомфорту в області потилиці, задній поверхні шиї та надпліччя (синдром «вішалки для пальто»). Тому важливою частиною огляду пацієнта з ГБН є дослідження перикраніальних м'язів, тим більше, що інших неврологічних проявів у цих пацієнтів, зазвичай, не виявляється. Було показано, що з трьох діагностичних прийомів – звичайна пальпація, ЕМГ поверхневими електродами та альгометрія, тільки пальпаторний метод є найбільш чутливим при виявленні дисфункції перикраніальних м'язів у хворих на ГНБ та мігрень. Дисфункцію перикраніальних м'язів легко виявити при пальпації дрібними обертальними рухами другим і третім пальцями, а також при натисканні в області лобових, скроневих, жувальних, крилоподібних, грудино-ключично-соскоподібних та трапецієподібних м'язів.

Важливу роль в трансформації епізодичних ГБ в хронічні, як при ГБН, так і при мігрені, грають **фактори хронізації**: психічні розлади, медикаментозний абзус, напруга перикраніальних м'язів.



**Опитування пацієнта з ГБН** повинно обов'язково включати такі пункти:

- 1) сімейний анамнез ГБ;
- 2) природа ГБ: локалізація; постійний чи епізодичний; якісні характеристики болю; час виникнення; швидкість розвитку; характер болю; супровідні фактори; тривалість епізодів; супутні симптоми (фото-, фоно-, осмофобія, нудота, блювання);
- 3) частота нападів;
- 4) тривалість проміжків без ГБ;
- 5) вплив болю на працездатність: чи викликає біль порушення працездатності та звичайної активності пацієнта;
- 6) медикаментозна терапія та інші методи припинення ГБ: частота прийому; дозування; ефект;
- 7) наявність інших проявів, окрім ГБ: захворювання ЛОР-органів, очні або зубні захворювання; втрата пам'яті; неврологічний/нейропсихологічний дефіцит; епілептичні судоми; загальні симптоми (втома, втрата ваги, порушення в кровоносній системі тощо);
- 8) інші внутрішні й зовнішні чинники: тип особистості (невротичні особистості); фах; особисте життя; конфліктні ситуації; зловживання алкоголем, тютюнопаління, зловживання кофеїном або наркотична залежність; вживання ліків у даний період.

**Фізикальне обстеження** пацієнта повинно включати пальпацію перикраніальних м'язів із визначенням тригерних точок, при натисканні на які виникає іррадіюючий біль. Зазвичай у пацієнтів із ГБН під час неврологічного огляду патологічні зміни не виявляються.

#### **Роль додаткових обстежень.**

При типовій клінічній картині проведення додаткових обстежень не показано та не інформативно. У пацієнтів з ГБН, як і у хворих на мігрень, при додаткових дослідженнях (КТ, МРТ, ЕЕГ, УЗДР, РЕГ, рентгенографія черепа та ін.) можуть виявлятися неспецифічні зміни (наприклад, ознаки дисциркуляторної енцефалопатії при нейровізуалізаційних дослідженнях,

атеросклеротичні зміни та порушення венозного відтоку при УЗДГ або РЕГ дистрофічні зміни рентгенографії шийного відділу хребта). Слід підкреслити, що ці зміни, нерідко помилково розцінюються лікарями як причина ГБН і є підставою для таких невірних діагнозів, як: дисциркуляторна/гіпертонічна енцефалопатія, остеохондроз хребта, вегето-судинна дистонія, гіпертензійно-гідроцефальний синдром, вертебро-базиллярна недостатність та ін.

Інструментальні методи та консультації фахівців показані лише при нетиповому перебігу ГБН чи виявленні «сигналів небезпеки», тобто при підозрі на симптоматичний (вторинний) характер ГБ.

### ***Діагностичні критерії ГБН:***

- A. Наявність хоча б 10 епізодів ГБ, що відповідають критеріям, відображеним у пунктах В-Е.
- B. Кожен окремий епізод ГБ триває від 30 хв до 7 діб.
- C. Біль повинен мати хоча б дві з наступних ознак:
  - двобічний;
  - давлячий, неппульсуючий;
  - від легкого до помірного ступеня інтенсивності;
  - не посилюється від фізичної активності, ходьби, підйому сходами.
- D. Обидва наступні критерії обов'язкові:
  - відсутні нудота або блювання;
  - немає фотофобії або фонофобії.
- E. Головний біль не спричинений ніяким іншим відомим захворюванням.

### ***Додаткові діагностичні ознаки ГБН:***

- A. Характер болю нагадує «стягування обручем» або «стискання шапкою».
- B. Слабка або помірна інтенсивність (до 6 балів за ВАШ).
- C. Посилення болю на тлі емоційних переживань.
- D. Полегшення болю при позитивних емоціях та в стані психологічного розслаблення.

***Діагностичні критерії хронічної ГБН, що поєднується з напруженою перикраніальних м'язів:***

- A. ГБ, що виникає не менше 15 днів на місяць протягом у середньому більше 3-х місяців (не менше 180 днів на рік), що відповідає загальноприйнятим критеріям.
- B. ГБ триває протягом кількох годин або має постійний характер.
- C. Підвищена чутливість (болючість) перикраніальних м'язів при пальпації.

**Диференційна діагностика**

ГБН потребує проведення диференціальної діагностики з іншими видами ГБ, зокрема з мігренню, яка є другим за частотою видом первинного ГБ та цервікогенним головним болем (див. табл.).

**Цервікогенний головний біль** – це біль у ділянці голови або обличчя, спричинений патологічним процесом у кісткових чи м'яких тканинах шиї, який складно відрізнити від ГБ напруження. Цервікогенний ГБ є зазвичай однобічним, локалізується в потилиці або іррадіює ззаду на передню частину голови, може бути в ділянці обличчя, посилюється при певних рухах голови, або в певних положеннях (тривале читання), або вночі, коли голова довгий час знаходиться в незручному положенні. Цей головний біль часто супроводжується обмеженням обсягу рухів у шиї.

***Діагностичні критерії цервікогенного ГБ:***

- A. Біль іррадіює від потилиці до фронтальної частини, зазвичай він однобічний, неппульсуючий, помірної сили;
- B. Попередня травма голови або шийного відділу хребта, або попередня хлестова травма, або випадки кривоший;
- C. Іноді супроводжується болем у верхній кінцівці;
- D. Клінічний і/або радіологічний доказ патології шийного відділу хребта;
- E. Біль посилюється при рухах чи маніпуляціях на шийному відділі, або при знаходженні голови в нерухомому положенні тривалий час, або від місцевого тиску на задню частину шиї або потилицю;

- Г. Біль тимчасово усувається при інфільтрації місцевим анестетиком великого потиличного нерва або нервового корінця С2;
- Г. Біль лише іноді може супроводжуватися такими проявами, як головокружіння, нудота, розмиті поля зору, фоно- і фотофобія, дизартрія, однак їх частота значно менша, ніж при мігрені;
- Н. Пацієнти відзначають, що біль не зменшується при застосуванні триптанів, ерготаміну й індометацину.

## Диференційна діагностика ГБН, мігрені та цервікогенного ГБ

Таблиця 1. Диференціальна діагностика головного болю напруження, мігрені й цервікогенного головного болю

Клінічні характеристики	ГБН	Мігрень	Цервікогенний головний біль
Характер болю	Давлячий, тиснучий	Пульсуючий	Непульсуючий
Локалізація болю	З обох боків у скронях, може бути в потиличній ділянці або генералізований	Як правило, однобічний (частіше в скроневій ділянці або ретроорбітально)	Однобічний, іррадіює з потилиці до фронтальної частини, може бути в ділянці обличчя
Пов'язані з болем характеристики	Нечіткість зору, зазвичай немає нудоти, фото- й осмофобії, можуть бути наявні порушення сну	Фотопсії, нудота, блювання, фото-, фоно- й осмофобія	Іноді супроводжується болем у верхній кінцівці
Фактори, що сприяють виникненню болю	Виникає під час стресових ситуацій	Виникає після стресових ситуацій; за наявності певних запахів, при вживанні деякої їжі, алкоголю; при гормональних змінах	Біль посилюється при рухах чи маніпуляціях на шийному відділі, або знаходженні голови в нерухомому положенні тривалий час, або від місцевого тиску на задню частину шиї або потилицю; наявність попередньої травми голови або шийного відділу хребта, або попередня хлстова травма, або випадки кривошиї
Заходи для лікування нападу	Відпочинок, застосування анальгетиків, алкоголь також може послабити прояви болю	Триптани, анальгетики на самому початку болю	Інфільтрація місцевим анестетиком великого потиличного нерва або нервового корінця С2, фізична, мануальна терапія
Профілактика	Трициклічні антидепресанти	Еренумаб, бета-блокатори, флунаризин, антиконвульсанти, трициклічні антидепресанти	Вправи на релаксацію, правильне розміщення голови вночі, когнітивна поведінкова терапія

## Лікування ГБН

Своєчасне та правильне етіотропне або патогенетичне лікування в більшості випадків здатне усунути біль. Лікування ГБН спрямоване на нормалізацію емоційного стану пацієнта, усунення больових епізодів та профілактичне лікування.

### Нефармакологічні методи лікування

У більшості пацієнтів з ГБН відзначається поліпшення на фоні застосування основних нефармакологічних методів: гігієни сну, регулярних занять спортом, дотримання режиму харчування та виключення факторів ризику, застосування методів релаксації і когнітивно-поведінкової терапії.

Найважливішою частиною лікування є роз'яснення пацієнту природи ГБН, у тому числі ролі емоційних факторів та перенапруги перикраніальних м'язів, тому необхідним компонентом терапії є навчання методикам психологічної та м'язової релаксації.

Епізоди ГБН можуть бути короткочасні (30-120 хв) і проходити самостійно на тлі відпочинку, використання релаксаційних методів, сну. Визначення необхідності застосування анальгетиків при ГБН залежить переважно від ступеня вираженості больового синдрому та його впливу на повсякденну активність та якість життя. При тривалих епізодах ГБН необхідно якнайшвидше усунути больовий синдром з метою зниження ризиків хронізації ГБ та максимально швидкого повного відновлення активності пацієнта.

### Фармакотерапія ГБН

Для усунення больових епізодів ГБН рекомендовані прості анальгетики/НПЗП. Слід враховувати, що найбільший ефект мають препарати, прийняті на початку нападу.

Препаратом першого вибору вважається **ібупрофен** в дозі 400 мг, який найменше впливає на шлунково-кишкові розлади. Основним механізмом дії НПЗП є інгібування синтезу простагландинів та тромбоксанів за рахунок блокування циклооксигенази – ключового ферменту метаболізму арахідонової

кислоти. Блокуючи її, НПЗП блокують вироблення простагліну, простагландинів та тромбоксану, тим самим надаючи протизапальну, анальгезивну, антипіричну та дезагрегантну дію. Знижуючи синтез простагландинів, НПЗП зменшують гіпералгію в осередку запалення (Packman B. et al., 2000).

Зменшення надходження простагландинів до структур центральної нервової системи, що беруть участь у сприйнятті болю, значною мірою забезпечує центральний компонент знеболювальної дії неопіоїдних анальгетиків. Поряд з центральним анальгетичним ефектом НПЗП відзначається і їхня периферична дія, пов'язана з антиексудативним впливом, що призводить до зменшення накопичення медіаторів болю та зниження механічного тиску на больові рецептори в тканинах (Rainsford K.D., 2009). Застосовувати анальгетики ефективніше на початку епізоду ГБН (Sarchielli P. et al., 2012).

Відповідно до рекомендацій Європейської федерації ГБ (European Headache Federation) симптоматичне лікування при больовому епізоді безрецептурними анальгетиками слід проводити у пацієнтів з епізодичним ГБН при частоті нападів  $\leq 2$  рази на тиждень (8 больових днів на місяць) із застосуванням: ацетилсаліцилової кислоти у дозі 1000 мг (тільки в осіб дорослого віку), ібупрофену 400-800 мг. Менш ефективний у таких випадках парацетамол у дозі 100 мг (دوزи вказані за один прийом – для усунення одного больового епізоду) (Packman B. et al., 2000).

Необхідно наголосити, що у зв'язку з ризиком розвитку лікарсько-індукованого (абузусного) ГБ прийом НПЗП не повинен перевищувати 10 разів на місяць. Це особливо важливо для пацієнтів із частотою нападів ГБН  $>10$  на місяць. На відміну від комбінованих анальгетиків, ібупрофен має нижчий потенціал викликати лікарський абузус (медикаментозно-індуковану ГБ) і може бути рекомендований як монотерапія пацієнтам з ГБН та мігренню з частотою больових епізодів, що не перевищує 15 днів на місяць.

При хронічній ГБН анальгетики мають нижчу ефективність та підвищують ризик абузусного ГБ, а найвищий потенціал для лікування

хронічного ГБН мають комбіновані анальгетики, що містять кодеїн, барбітурати та кофеїн. У ряді досліджень показано, що при їх частому застосуванні ( $\geq 10$  доз на місяць) у пацієнтів з частими нападами ГБ швидко формується медикаментозно-індукований ГБ. Тому при частоті больових днів  $> 2$  на тиждень показано профілактичне лікування. Також неефективність може бути обумовлена нереалістичними очікуваннями пацієнтів (наприклад, купірування ГБ протягом 5 хв від початку прийому препарату), виражені супутні психічні розлади (депресія, тривожні розлади) (Townsend K.P., Praticò D., 2005; Kotilinek L.A. et al., 2008).

### **Профілактичне лікування**

Перед тим, як приступити до профілактичної фармакотерапії, необхідно переконатися в недостатній ефективності нелікарських методів лікування. За даними порівняльних клінічних досліджень, поведінкова терапія, дихально-релаксаційний тренінг, психологічна корекція часто мають ефективність, порівнянну з курсом антидепресантів (Olesen J., Ramadan N. (Eds.), 2010; Rainsford K.D., 2011).

Враховуючи часте поєднання ГБН із тривожними розладами та депресією, при виборі профілактичного лікування необхідно відштовхуватися від коморбідної патології.

Препаратами першого вибору є антидепресанти (амітриптілін, міртазапін, венлафаксин). Ефект антидепресантів при первинних ГБ обумовлений їх власною протибольовою дією внаслідок посилення активності антиноцицептивних (протибольових) систем. Лікування вважається ефективним, якщо частота епізодів ГБН (число днів із ГБ на місяць) скорочується після трьохмісячної терапії на 50% і більше від вихідної. Лікування найбільш ефективним антидепресантом амітриптіліном починають з невеликих доз (5-10 мг/сут), потім щотижня дозу титрують на 5-10 мг/сут до настання клінічної ефективності або появи небажаних явищ; середня ефективна доза становить 30-75 мг на добу.

Як препарати другого вибору рекомендовані миртазапін та венлафаксин, третього вибору – інші три- та тетрациклічні антидепресанти.

При неефективності або непереносимості вище перерахованих антидепресантів та при наявності тривожно-депресивних проявів можна пробувати застосовувати антидепресанти з групи СІОЗС (пароксетин, флуоксетин, сертралін та ін.), соматоформних – нейролептики (хлорпротиксен, флуанксол, кветіапін та ін.).

Значно меншу доказову базу мають антиконвульсанти (топірамат, габапентин), м'язові релаксанти (тизанідин) і ботулінічний токсин типу А (BendtsenL. et al, Headache, 2010). Топірамат (100 мг на добу на 2 прийоми), габапентин (1600-2400 мг на добу), тизанідин (4-12 мг на добу) можуть бути рекомендовані як препарати резерву для превентивного лікування ГБН у разі неефективності або непереносимості антидепресантів.

Міорелаксанти особливо показані пацієнтам з вираженою болючістю та напругою перикраніальних м'язів. Застосування препаратів ботулінічного токсину типу А сьогодні не схвалено для профілактичної терапії ГБН.

Тривалість терапії ГБН має становити від 3 до 6 місяців (у середньому 4 місяці). При передчасному припинення лікування виникає ризик рецидиву ГБН. Лише комплексний підхід, спрямований на нормалізацію емоційного стану пацієнта (лікування депресії), усунення м'язової напруги та, при необхідності, лікарського абзуса дозволяє полегшити перебіг ГБН та запобігти хронізації ГБ.

Таким чином, лікування та профілактика ГБН є складним мультидисциплінарним завданням. Комплексний підхід до терапії є ключем до зниження частоти, інтенсивності ГБ та нормалізації повсякденної активності. Важливо враховувати індивідуальні особливості пацієнтів при складанні програми лікування: вік, стать, особливості обміну, супутню соматичну та ендокринну патологію, коморбідні розлади, абзусний фактор, особливості між особистісних взаємин.



### **3. Кластерний головний біль**

**Тригемінальні вегетативні цефалалгії (ТВЦ)** складають третю групу первинного ГБ, включаючи кластерний ГБ, пароксизмальну гемікранію, короткочасний односторонній невралгієподібний ГБ (SUNCT, SUNA), гемікранію континуум, ймовірні ТВЦ. Зазвичай, це односторонній ГБ із вираженими черепними парасимпатичними вегетативними ознаками, які є гомолатеральними до ГБ.

Загальними ознаками ТВЦ є: наявність чітко окреслених короткочасних нападів строго одnobічного інтенсивного ГБ, що локалізується, як правило, в орбітальній, супраорбітальній та/або скроневій ділянці; наявність односторонніх вегетативних симптомів на боці болю: ін'єкція кон'юнктиви, сльозотеча, закладеність носа, ринорея, виступання крапель поту на половині обличчя, міоз, легке опущення та набряк повік, що пов'язане з рефлексорною активацією парасимпатичних структур та вторинною симпатичною дисфункцією.

Необхідно відзначити, що синдроми, описані раніше переважно у вітчизняній літературі як вегетативні прозопалгії (синдром Сладера, Чарлена, Оппенгейма, Хортон), згідно з сучасною міжнародною класифікацією також слід відносити до кластерних головних болів.

#### **Класифікація тригемінальних вегетативних цефалалгій (МКГБ-3):**

##### 1.1. Кластерний ГБ.

1.1.1. Епізодичний кластерний ГБ.

1.1.2. Хронічний кластерний ГБ.

##### 1.2. Пароксизмальна гемікранія (ПГ).

1.2.1. Епізодична пароксизмальна гемікранія.

1.2.2. Хронічна пароксизмальна гемікранія.

##### 1.3. Короткочасний одnobічний невралгієподібний ГБ

1.3.1. Короткочасний одnobічний невралгієподібний ГБ із кон'юнктивальною ін'єкцією і сльозотечею (Short-lasting unilateral neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing (SUNCT))

1.3.1.1. Епізодичний SUNCT

1.3.1.2. Хронічний SUNCT

1.3.2. Короткочасний одnobічний невралгієподібний ГБ із краніальними вегетативними симптомами (short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with cranial autonomic symptoms (SUNA))

1.3.2.1. Епізодичний SUNA

1.3.2.2. Хронічний SUNA

1.4. Можлива ТВЦ.

1.4.1. Можливий кластерний ГБ.

1.4.2. Можлива пароксизмальна гемікранія.

1.4.3. Можливий SUNCT синдром.

## **Кластерний, або пучковий головний біль**

КГБ – рідка форма цефалгії, що діагностується у 0,1-0,4% населення. Раніше використовували назви: гістамінна цефалгія, мігренозна невралгія Харріса, циліарна невралгія, еритропрозопалгія Бінга, невралгієподібна гемікранія та інші.

Показник поширеності патології становить від 55 до 200 випадків на 100 тис. населення. Спадковий характер простежується тільки у 2,5-4% хворих. КГБ набагато частіше виявляється у чоловіків, ніж у жінок, співвідношення чоловіки-жінки становить 3:1. Для жінок характерно два піки захворюваності віком від 15 до 20 років і від 45 до 50 років, у чоловіків цей варіант патології зазвичай дебютує в 20-29 років. КГБ, як правило, виникає вночі, пробуджуючи хворого від сну, але може розвинутися в будь-який час доби. Деякі пацієнти відчують зв'язок періодичності ГБ з літнім або зимовим сонцестоянням або з порою року (весна чи осінь). При цьому, окремі пацієнти демонструють свої власні специфічні річні закономірності.

## Етіологія КГБ

Чітка етіологія даного захворювання не встановлена. Вважається, що одним із провідних факторів у розвитку хвороби відіграє патологічна активність гіпоталамуса, що побічно підтверджується ритмічністю виникнення епізодів ГБ. Тригерні фактори, здатні викликати нові напади, індивідуальні для кожного пацієнта. Згідно зі статистикою, частіше за інших провокацію болю обумовлюють:

- Прийом алкоголю в період кластерного епізоду;
- Лікарські засоби, такі як гістамін (внутрішньовенно або підшкірно) і нітрогліцерин (сублінгвальна форма).
- Психоемоційна і фізична напруга. Погіршення стану може спостерігатися при будь-якій напрузі і зусиллях, що імітують пробу Вальсальви (затримання дихання після глибокого вдиху).

## Клінічні прояви КГБ

Для клінічних проявів КГБ характерно: напад (атака) – одиничний епізод болі, «пучок» або кластерний період – період часу, протягом якого у пацієнта виникають множинні больові напади (пароксизми) і ремісія – період, вільний від больових атак.

Зазвичай больові напади виникають до 8 разів на день, вони відносно короткотривалі і характеризуються наявністю чітко однобічного болю голови, що супроводжується вегетативними симптомами. Перехід болю з однієї половини голови на іншу трапляється лише у 15% випадків. На відміну від мігрені, хворі з цим станом неспокійні і намагаються ходити або хитатися вперед-назад. Деякі пацієнти сильно натискають у зоні болю (око, скроня), багато з них ідуть на свіже повітря, під час нападу стають агресивними.

Односторонні вегетативні симптоми, такі як птоз, міоз, слъзотеча, ін'єкція кон'юнктиви, ринорея та застій у носі, можуть виникати лише під час больового нападу на стороні болю, що вказує на парасимпатичну гіперактивність і дисфункцію симпатичної інервації. У певних хворих ознаки

симпатичного паралічу (міоз і птоз) персистують, незалежно від фази, лише посилюючись під час нападу. Пітливість та гіперемія шкіри також посилюються на стороні болю.

Іншим клінічним проявом КБГ є циркадна ритмічність загострення болю короткотривалими хвилями (15-180 хв). При епізодичній формі головний біль виникає щоденно протягом кількох тижнів, а потім настає період ремісії. У середньому «кластер» триває 6-12 тижнів, а ремісія між ними сягає до 12 місяців. При хронічній формі пароксизм може бути без ремісій.

### **Діагностика КГБ**

Діагноз КБГ тільки клінічний. Міжнародна класифікація головного болю застосовує чіткі діагностичні критерії з мінімальним діапазоном інтерпретацій. Типовий КБГ неможливо сплутати ні з чим іншим. Для встановлення діагнозу і в разі виявлення патологічних змін при неврологічному огляді застосовують КТ і МРТ головного мозку для виключення органічної патології.

#### ***Діагностичні критерії КГБ :***

- A. Наявність принаймні п'яти нападів головного болю, що відповідають нижченаведеним критеріям.
- B. Інтенсивний або надзвичайно інтенсивний одnobічний біль орбітальної, супраорбітальної та/або скроневої локалізації тривалістю 15-180 хвилин без лікування. Протягом певного часового періоду (що охоплює не більше половини всієї тривалості хвороби) напади можуть бути легшими, менш частими, коротшими або тривалішими.
- C. Біль супроводжується принаймні одним із таких гомолатеральних симптомів:
  - ін'єкція кон'юнктиви чи слезотеча;
  - закладеність носу і/або ринорея;
  - набряк повік;
  - пітливість лоба або всього обличчя;
  - міоз і/або птоз;

- відчуття неспокою або збудження.

D. Пароксизми трапляються з частотою від 1 разу на 2 дні до 8 разів/день.

**Епізодичний КГБ:** Наявність принаймні двох «кластерних» періодів тривалістю від 7 днів до 1 року, розділених безбольовим періодом тривалістю понад 1 місяць.

### **Хронічний КГБ:**

- A. Напади виникають протягом більш ніж 1 рік без ремісій або з ремісією тривалістю менше 1 місяця.
- B. Ймовірний кластерний біль.
- C. Пароксизми відповідають усім критеріям КГБ, окрім одного.

## **Пароксизмальна гемікранія**

Пароксизмальна гемікранія найчастіше зустрічається у жінок. Захворювання зазвичай починається у дорослому віці, проте описані і дитячі випадки.

### ***Діагностичні критерії:***

- A. Як мінімум 20 нападів з переважною частотою нападів більше за 5 разів на добу, іноді дещо рідше.
- B. Напади інтенсивного одностороннього болю орбітальної, супраорбітальної або скроневої локалізації тривалістю 2-30 хвилин.
- C. Головний біль супроводжується як мінімум одним із наступних симптомів:
  - іпсилатеральна ін'єкція кон'юнктиви та/або слъозотеча;
  - іпсилатеральна закладеність носа та/або ринорея;
  - іпсилатеральна набряклість повік;
  - іпсилатеральна пітливість чола та обличчя;
  - іпсилатеральний міоз та/або птоз.
- D. Переважна частота нападів більше за 5 разів на добу, іноді дещо рідше.

Е. Напади повністю зникають при прийомі індометацину в терапевтичній дозі.

Ф. Біль не пов'язаний з іншими причинами (порушеннями).

Рекомендації щодо дози індометацину: для того, щоб виключити неповну відповідь на лікування, індометацин слід застосовувати внутрішньо або ректально в дозі не менше 150 мг на добу або не менше 100 мг у вигляді ін'єкції; для підтримуючої терапії ефективними нерідко є менші дози.

### **Епізодична пароксизмальна гемікранія:**

1. Напади, що відповідають критеріям А для «Пароксизмальної гемікранії».

2. Щонайменше два больові періоди тривалістю 7-365 днів, розділених вільними від болю періодами (ремісіями) тривалістю не менше 1 місяця.

### **Хронічна пароксизмальна гемікранія:**

1. Напади, що відповідають критеріям А для «Пароксизмальної гемікранії».

2. Напади повторюються протягом більше 1 року без ремісій або з ремісіями, тривалість яких не менше 1 місяця.

### **Короткочасні односторонні невралгічні головні болі з ін'єкцією кон'юнктиви та слъзотечею (SUNCT синдром)**

SUNCT синдром – аббревіатура міжнародного англomовного позначення (Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing (SUNCT)). Короткочасні односторонні невралгічні головні болі з ін'єкцією кон'юнктиви і слъзотечею тривалістю від 5 до 240 секунд. Під час нападу також можуть спостерігатися закладеність носа, виділення з носа, набряклість повік.

#### ***Діагностичні критерії:***

А. Як мінімум 20 нападів, що відповідають критеріям D.

- В. Напади одностороннього пульсуючого болю орбітального, супраорбітального або скроневої локалізації тривалістю 5–240 секунд.
- С. Біль супроводжується гомолатеральною ін'єкцією кон'юнктиви та слъзотечею.
- Д. Напади виникають із частотою від 3 до 200 разів на добу.
- Е. Не пов'язані з іншими порушеннями

**SUNCT-синдром** – один з найбільш рідкісних варіантів короткочасних форм ГБ з групи ТВЦ. При виявленні симптомів, схожих із SUNCT-синдромом, перед лікарем стоїть важливе завдання визначення його первинності чи вторинності. Причиною вторинного синдрому SUNCT може бути артеріовенозна мальформація мостомозочкового кута, гемангіоми стовбура мозку, трансформації тригемінальної невралгії. Для синдрому SUNCT характерна резистентність до медикаментозної терапії та блокад з місцевими анестетиками (підчочномкового нерва, слізного, великого потиличного, зірчастого ганглія, порожнини рота чи носа), в окремих випадках спостерігався деякий позитивний ефект карбамазепіну, кортикостероїдів, кортикостероїдів.

**Гемікранія континуа** характеризується одностороннім, постійним, помірним головним болем з епізодами посилення, які супроводжуються хоча б одним із симптомів на боці болю:

- 1) почервонінням слизової ока та/або слъзотечею;
- 2) закладеністю носа та/або виділеннями з носа на боці болю;
- 3) звуженням зіниці та/або очної щілини.

***Діагностичні критерії:***

- А. Головний біль більше 3 місяців, що відповідає іншим трьом критеріям:
- В. Усі наступні характеристики:
  - однобічний біль без зміни сторони;
  - щоденний та безперервний, без безболісних періодів;
  - помірна інтенсивність, але із загостреннями сильного болю;

С. Принаймні під час загострення виникає одна з наступних вегетативних однак іпсилатерально до болю:

- ін'єкція кон'юнктиви та/або слъзотеча
- закладеність носа та/або ринорея
- птоз та/або міоз

Д. Повна відповідь на терапевтичні дози індометацину.

### Диференціальна діагностика

**Тригемінально-вегетативні цефалгії** добре окреслені в останній версії класифікації Міжнародного товариства з вивчення болю голови. Всі ці синдроми мають дві спільні риси: короткотривалі однобічні сильні болі голови, що супроводжуються типовими вегетативними симптомами. Вони відрізняються між собою тривалістю, частотою та ритмічністю нападів, інтенсивністю болю та автономними проявами і діапазоном терапевтичного вибору.

### Порівняння КГБ із спорідненими цефалгічними синдромами

	Кластерний ГБ	Пароксизмальна гемікранія	SUNCT-синдром	Гемікранія континуа	Гіпнічний ГБ
Стать (чол./жін.)	3 : 1	1 : 3	8 : 1	1 : 1,8	1 : 8,1
Поширеність	0,9%	0,02%	Дуже рідкісний	Рідкісна	Дуже рідкісний
Вік початку (роки)	28-30	20-40	20-50	20-30	40-70
<b>ХАРАКТЕРИСТИКИ БОЛЮ</b>					
Якість	Колючий, пульсуючий	Колючий	Ріжучий	Тиснучий	Пульсуючий
Інтенсивність	Дуже сильний	Сильний	Помірно сильний	Помірний	Помірний
Локалізація	Навколо очниці	Очниця, скроня	Очниця, скроня	Скроня, з одного боку	Лоб, серединні відділи
Тривалість нападу	15-120 хвилин	2-45 хвилин	5-250 секунд	Біль постійна, коливається, напади нашаровуються один на один	30-120 хвилин



Вегетативні симптоми	++	++	+	+	–
Циркадна ритмічність	+	–	–	–	+
Алкоголь як тригер	++	+	–	–	–
<b>ЛІКУВАННЯ</b>					
Терапія вибору при нападі	Вдихання 100% кисню з розрахунку 15 л/хв., внутрішньо-носове введення лідокаїну, суматриптан	Аспірин, напроксен, диклофенак	Відсутня	Диклофенак	Кофеїн
Превентивна терапія вибору	Верапаміл, літій, кортикостероїди, топірамат, метисергід	Індометацин	Ламотриджин	Індометацин	Верапаміл, літій
Препарати другого ряду (включаючи агенти ізодиночних повідомлень)	Вальпроєва кислота, ерготамін, мелатонін, пізотифен, індометацин	Кортикостероїди, верапаміл, ацетазоламід селективні інгібітори ЦОГ-2	Габапентин, карбамазепін вальпроєва кислота, топірамат	Піроксикам, напроксен, кофеїн, кортикостероїди	Флунаризин, атенолол, індометацин

## Лікування ТВЦ

Лікування ТВЦ традиційно розділяють на терапію в гострому періоді, спрямовану на переривання нападів цефалгії і профілактичну (превентивну) терапію. При цьому, майже для всіх таких хворих ефективні немедикаментозні підходи.

### Лікування нападу

Достовірно найбільш ефективними засобами для усунення пароксизму КГБ є специфічні агоністи серотоніну – **триптани**. Сьогодні відомо 7 таких препаратів: альмотриптан, елетриптан, фроватриптан, наратриптан, ризатриптан, суматриптан і золмітриптан, які випускаються в 5 лікарських формах: таблетках для прийому всередину, таблетках для розсмоктування, у вигляді назального спрею, розчину для інєкцій.

Для усунення пароксизму ТВЦ найбільш ефективним є парентеральний шлях введення препарату, який забезпечує максимальну біодоступність, а відповідно, і найбільш швидке настання терапевтичного ефекту. В результаті швидкого розвитку інтенсивності цефалгії при КБГ препаратом вибору залишається суматриптан – 50-100 мг перорально. Ефективним є інтраназальний шлях введення 20 мг суматриптану або 5-10 мг золмітриптану (рівень рекомендацій А), який в основному використовується у пацієнтів з абсолютними протипоказаннями до підшкірного введення суматриптану (період вагітності та лактації, інсульт, оклюзійно-стенотичні ураження периферичних артерій). Відносними протипоказаннями є вік до 18 і після 65 років, феномен Рейно, алергія на сульфаніламід, паралельний прийом інгібіторів зворотного захоплення серотоніну. Пероральний прийом золмітриптану в разовій дозі 5-10 мг менш ефективний (рівень рекомендацій В). Максимальна добова доза суматриптану становить 12 мг підшкірно або 40 мг інтраназально, золмітриптану – 10 мг інтраназально.

Ефективним та безпечним засобом усунення атаки КГБ є вдихання чистого кисню через маску з розрахунку принаймні 7 л/хв (інколи понад 10 л/хв), що подається через маску протягом 20 хв в позиції сидючи (рівень рекомендацій А). Його недоліком є необхідність у постійному доступі, що на практиці не завжди можливо.

Пероральний прийом препаратів ріжків (ерготамін і дигідроерготамін) застосовували в терапії КГБ понад 50 років, він досить ефективний на самому початку нападу у вигляді аерозольного спрею. В даний час ці препарати застосовуються рідко через недостатньо виражений ефект.

При рефрактерному КГБ може бути застосоване інтраназальне введення 1 мл 4% розчину лідокаїну (рівень доказовості В). При цьому голова має бути відхилена назад на 45° і повернута в той бік, де болить, на 30-40°. Вважають, що так препарат блокує зону крилопіднебінної ямки і можна уникнути системних ускладнень, що важливо для пацієнтів, котрі мають до 8 нападів на

день. Анальгетики, включаючи опіоїди, для усунення атак КГБ не повинні використовуватися в гострому періоді.

### **Профілактична терапія**

Мета превентивного лікування – запобігання рецидивам больових атак у кластерному періоді. Для її досягнення разом із пацієнтом необхідно розробити індивідуальний план терапії. При епізодичному КБГ препарат треба відмінити після закінчення «кластерного» періоду. При хронічному КГБ дозу медикаменту слід поступово зменшувати кожен другий місяць з регулярною оцінкою необхідності продовження фармакотерапії.

Основним препаратом для профілактики епізодичного та хронічного КГБ є блокатор кальцієвих каналів верапаміл (рівень рекомендацій А). Добові дози варіюють у широкому діапазоні від 360 до 960 мг на добу. Побічними ефектами верапамілу є слабкість, втома, брадикардія, набряки, диспепсія, закрепи, порушення внутрішньосерцевої провідності, тому призначення верапамілу та підвищення дози повинно проводитись під контролем ЕКГ.

При тяжких атаках, рефрактерності до верапамілу, тривалому пучковому періоді рекомендується преднізолон у дозі 1 мг/кг/добу протягом 7-14 днів, а потім підтримуючи дози близько 2 тижнів (рівень рекомендацій А).

З цією ж метою використовують карбонат літію (рівень рекомендацій В) в дозі від 300 до 900 мг/добу (максимальна добова доза 1200 мг) протягом декількох тижнів. З профілактичною метою після закінчення кластеру приймають по 150-200 мг протягом 1-3 тижнів. При хронічній формі рекомендується не більше 600 мг на день протягом 1-1,5 міс. Концентрацію літію у плазмі крові слід постійно моніторити й утримувати в діапазоні 0,6-1,2 ммоль/л, також необхідний регулярний контроль функцій печінки, нирок, щитоподібної залози, балансу електролітів (за умови контролю рівня літію в крові). Серйозними побічними ефектами цього препарату є тиреотоксикоз, тремор, ниркові розлади, інсомнія, зорові розлади. Він має вузьке терапевтичне

вікно і переважно рекомендується для застосування в разі неефективності або наявності протипоказань для інших ліків.

Застосування топірамату виявило достатню ефективність при КГБ (рівень рекомендацій В). Добова доза коливається від 25 до 200 мг і становить у середньому 100 мг. Побічні ефекти включають затерпання та парестезії кінцівок, втрату ваги тіла, когнітивні порушення, які є оборотними та повністю зникають при відміні препарату.

Можливе використання серотонінлітичного препарату – метисергіду (рівень рекомендацій В). Зазвичай його призначають спочатку в денній дозі 4-8 мг, а потім підвищують до 12 мг/добу. Деякі пацієнти добре реагують на цей препарат, проте основним обмеженням при його використанні є неможливість паралельного призначення триптанів та ерготаміну через небезпеку серотонінового синдрому. Його застосування обґрунтовано у випадках, якщо основним засобом усунення нападів є кисень. Тривалість застосування становить 6 місяців із перервою 1 місяць. Щоб уникнути синдрому відміни, препарат відмінюють поступово, протягом 2-3 тижнів. Побічними ефектами метисергіду є нудота, м'язові спазми, болі в животі та набряки ніг. Унаслідок високої частоти розвитку легеневого та заочеревинного фіброзу при тривалому застосуванні курс лікування препаратом обмежують 3-4 місяцями.

Вальпроєва кислота, габапентин, баклофен, мелатонін можуть бути використані як профілактична терапія третьої лінії (рівень рекомендацій С).

Підтверджена клінічна ефективність кортикостероїдів для профілактики КГБ у різних режимах (30 мг преднізолону або 8 мг дексаметазону на добу). Кортикостероїди, як правило, слід призначати лише для короткотермінової профілактики. На початку рекомендують приймати 60-100 мг преднізолону раз на день протягом принаймні 5 днів, далі добову дозу знижують на 10 мг щодня. Приблизно 70-80% хворих на КБГ реагують на глюкокортикоїди. Успішно комбінують їх пероральний і внутрішньовенний шляхи введення.

У комплексній терапії хронічних ТВЦ також патогенетично обґрунтованим є застосування бета-адреноблокаторів, антидепресантів, анксиолітиків.

Хоча немає обґрунтованих даних на користь того, що при КБГ комбінований прийом препаратів кращий, деякі пацієнти ліпше реагують на поєднання препаратів, ніж на великі дози одного з них. У клінічній практиці такий підхід часто необхідний, зазвичай застосовують помірні дози верапамілу (240-480 мг) у поєднанні з вищеназваними профілактичними агентами як ад'ювантними середниками. На основі консенсусу, розробленого на 9-му Міжнародному науково-дослідному семінарі з проблем болю голови, рекомендують певні комбінації у хворих, рефрактерних до превентивної монотерапії.

Поряд із медикаментозною терапією можуть застосовуватися **немедикаментозні методи профілактики**: голкорексфлексотерапія, лазеротерапія, бальнеотерапія, психотерапія, аутогенне тренування, які сприяють нормалізації функцій вегетативної нервової системи.

**Хірургічні процедури** необхідно розглядати з великим застереженням. Для профілактики ТВЦ, зокрема КГБ, пропонували різні методи: введення гліцерину або місцевих анестетиків у гассеровий ганглії, радіочастотну ризотомію цього вузла або трійчастого нерва, мікроваскулярну декомпресію і резекцію або блокаду поверхневих гілок великого кам'янистого нерва чи крилопіднебінного вузла. Незважаючи на добрі результати, навіть глибоку стимуляцію мозку в зоні гіполатамуса ще й досі трактують як експериментальний підхід.

Таким чином, лікування ТВЦ є досить важким завданням, яке потребує терпіння та наполегливості як від лікаря, так і від пацієнта.

## **4. Інші первинні головні болі**

### **Первинний кашльовий головний біль**

**(доброякісний кашльовий або головний біль феномену Вальсальви)**

Первинний кашльовий ГБ виникає під час кашлю або провокується напруженням (натужуванням) за умови відсутності внутрішньочерепної патології. Для діагностики даної патології застосовується проба Вальсальви – натужування на максимальному вдиху під час затримки дихання на 3040 секунд або форсовані видихи за умови закритих носа та рота.

Первинний кашльовий ГБ виникає зазвичай після 40 років. У 40 % випадків такі характеристики притаманні для вторинних цефалгій (аномалії Арнольда Кіарі I типу, вертебробазилярні розлади, аневризми мозкових судин). Для диференціальної діагностики необхідно обов'язково провести МРТ головного мозку.

У лікуванні доведена ефективність індометацину (50-200 мг/добу). Також при частих нападах використовують топірамат, метисергід, пропранолол.

#### ***Діагностичні критерії:***

- A. Не менше ніж два епізоди ГБ, що відповідають критеріям В–D.
- B. Раптовий початок.
- C. ГБ виникає лише у зв'язку з кашлем, напруженням (натужуванням) або під час проби Вальсальви.
- D. Тривалість ГБ від 1 секунди до 30 хвилин.
- E. Не може бути краще описаний іншим діагнозом із МКГБ-3.

### **Первинний головний біль під час фізичного навантаження**

ГБ під час фізичного навантаження – ГБ, що провокується будь-яким фізичним навантаженням, переважно пульсуючого характеру. Частіше зустрічається у жінок віком до 30 років. У разі першого епізоду цього типу цефалгій необхідно виключити субарахноїдальний крововилив.

Патогенетичні механізми достовірно не відомі. Домінує судинна теорія, згідно якої під час фізичного навантаження відбувається надмірне розтягнення венозних і артеріальних церебральних судин. Встановлено, що в пацієнтів із ГБ під час фізичного навантаження частіше спостерігається недостатність венозного клапана внутрішньої яремної вени (у 70 % випадків), що може спричинити ретроградну течію крові.

У лікуванні часто ефективний індометацин або ерготаміну тартрат.

***Діагностичні критерії:***

- A. Не менше ніж два епізоди ГБ, що задовольняють критеріям В–С.
- B. Тривалість ГБ менше ніж 48 годин.
- C. ГБ виникає лише під час або після фізичного навантаження.
- D. Не може бути краще описаний іншим діагнозом із МКГБ-3.

**Первинний головний біль, що пов'язаний із сексуальною активністю**

Первинний ГБ, що пов'язаний із сексуальною активністю — двобічний тупий ГБ, переважно потиличної локалізації, різної інтенсивності, який збільшується в разі наростання сексуального збудження або з'являється раптово чи різко посилюється під час настання оргазму. Цей тип цефалгій вираженої інтенсивності може тривати від 1 хвилини до 24 годин, а легкої інтенсивності – до 72 годин. Основною умовою встановлення діагнозу є виключення церебральної патології. Первинний ГБ, пов'язаний із сексуальною активністю, зустрічається у 0,2-1,3% пацієнтів із ГБ і може виникати в будь-якому віці. Співвідношення чоловіків і жінок становить від 1,2:1 до 3:1.

Як профілактика рекомендоване використання індометацину, пропранололу або перед сексуальним актом – триптани.

***Діагностичні критерії:***

- A. Не менше ніж два епізоди ГБ, що відповідають критеріям В–D.
- B. ГБ виникає лише під час або після сексуальної активності.

С. ГБ відповідає принаймні одному критерію:

- підвищення інтенсивності ГБ разом із збільшенням сексуального збудження;
- найбільша інтенсивність (вибухоподібна) перед або під час оргазму.

Д. Тривалість ГБ від 1 хвилини до 24 годин із вираженою інтенсивністю та/або до 72 годин із легкою інтенсивністю.

Е. Не може бути краще описаний іншим діагнозом із МКГБ-3.

### **Первинний громоподібний головний біль**

Первинний громоподібний ГБ - це раптовий інтенсивний ГБ, який може бути діагностований лише після проведення нейровізуалізації і люмбальної пункції для виключення церебральної патології (субарахноїдальний крововилив, мальформацію або аневризму судини головного мозку, розшарування артерій, церебральний венозний тромбоз та ін).

#### ***Діагностичні критерії:***

А. Декілька епізодів ГБ, що задовольняють критеріям В і С.

В. Раптовий початок із досягненням максимальної інтенсивності менше ніж через 1 хвилину.

С. Тривалість ГБ більше ніж 5 хвилин.

Д. Не може бути краще описаний іншим діагнозом із МКГБ-3.

Багато фахівців піддають сумнівам існування первинного громоподібного ГБ і підкреслюють необхідність ретельного пошуку органічної причини патології.

### **Головний біль, пов'язаний із зовнішніми холодowymi стимулами**

ГБ, пов'язаний із зовнішніми холодowymi стимулами – виникає при зовнішньому охолодженні голови (холодна погода, пірнання у воду, кріотерапія). Зазвичай виникає інтенсивний нетривалий ГБ у середині лобної



ділянки. Також може може локалізуватися однобічно у скроневій або ретроорбітальній області.

***Діагностичні критерії:***

- A. Не менше ніж два епізоди ГБ, що відповідають критеріям В і С.
- B. ГБ виникає лише під час впливу зовнішнього холодого подразника на голову.
- C. ГБ зникає через 30 хвилин після припинення дії холодого подразника.
- D. Не може бути краще описаний іншим діагнозом із МКГБ-3.

**Головний біль, пов'язаний із внутрішніми холодовими стимулами**

ГБ, пов'язаний із внутрішніми холодовими стимулами – це цефалгія пов'язана із вживанням внутрішньо або вдиханням холодого подразника («головний біль від морозива»). Характерний пульсуючий двобічний ГБ лобної або скроневої локалізації.

***Діагностичні критерії:***

- A. Не менше ніж два епізоди ГБ, що відповідають критеріям В і С.
- B. ГБ виникає лише після подразнення піднебіння або задньої стінки глотки під час вживання холодної їжі чи напоїв або вдихання холодного повітря.
- C. ГБ зникає через 10 хвилин після припинення дії холодого подразника.
- D. Не може бути краще описаний іншим діагнозом із МКГБ-3.

**Головний біль, пов'язаний із зовнішнім тиском**

ГБ, пов'язаний із зовнішнім тиском, –цефалгія, яка виникає внаслідок тривалого стиснення або розтягнення зовнішніх м'яких тканин голови з такою силою, що не викликає їхнього пошкодження, тобто вважається фізіологічним подразненням (наприклад, капелюх, шолом, окуляри, туго заплетене волосся у «хвіст» тощо).

### *Діагностичні критерії:*

- A. Не менше ніж два епізоди ГБ, що задовольняють критеріям В–D.
- B. ГБ виникає лише під час стиснення/розтягнення м'яких тканин лоба або скальпа протягом не менше ніж 1 години.
- C. ГБ максимально виражений із боку зовнішнього стискання/розтягнення.
- D. ГБ зникає через 1 годину після припинення дії стискаючого/розтягуючого подразника.
- E. Не може бути краще описаний іншим діагнозом із МКГБ-3.

### **Первинний колючий головний біль**

Первинний колючий ГБ діагностується під час виникнення раптових, мінущих, чітко локалізованих, болісних уколів у ділянці голови за умови відсутності будь-якої органічної патології голови чи шиї. Такі напади можуть повторюватися протягом декількох днів, змінюючи локалізацію. Переважно біль локалізується в зоні іннервації першої гілки трійчастого нерва.

### *Діагностичні критерії:*

- A. ГБ, що виникає як відчуття одного уколу (проколу) або серії уколів і відповідає критеріям В–D.
- B. Кожен укол триває декілька секунд.
- C. Уколи повторюються протягом дня з нерегулярною частотою від одного уколу до серії.
- D. Біль не супроводжується супутніми вегетативними симптомами.
- E. Не може бути краще описаний іншим діагнозом із МКГБ-3.

### **Монетоподібний (нумулярний) головний біль**

Нумулярний ГБ – це обмежений біль в ділянці шкіри голови без будь-яких ознак ушкодження. Зона больових відчуттів чітко окреслена, фіксована за розміром та формою (еліпсоподібна, кругла), діаметром 1-6 см, переважно в тім'яній ділянці. У 75 % випадків триває більше ніж 3 місяці, хоча може бути й

декілька хвилин або годин. Цефалгії за інтенсивністю зазвичай легкі або помірні. У зоні болю часто спостерігається парестезія, алодинія або гіперпатія.

Для лікування нумулярного ГБ використовують габапентин, трициклічні антидепресанти, ботулінотерапію.

***Діагностичні критерії:***

- A. Постійний або періодичний ГБ, що задовольняє критерій В.
- B. Відчуття болю виключно в ділянці шкіри (скальпа) і відповідає всім наступним критеріям:
  - чітко окреслений;
  - фіксований за розміром і формою;
  - круглий або еліпсоподібний;
  - діаметр 1-6 см.
- C. Не може бути краще описаний іншим діагнозом із МКГБ-3.

**Гіпнічний головний біль**

Гіпнічний ГБ – це двобічний тупий ГБ, від якого завжди прокидається пацієнт. У 80 % випадків біль є щоденним або майже щоденним легкої або помірної інтенсивності. Під час нападу можливі мігреноподібні симптоми: фото- і фонофобії, нудота. Зустрічається у пацієнтів після 50 років.

***Діагностичні критерії:***

- A. Рецидивні напади ГБ, що відповідають критеріям В–Е.
- B. ГБ виникає лише під час сну і викликає прокидання пацієнта.
- C. ГБ виникає більше ніж 10 разів на місяць і триває більше ніж 3 місяці.
- D. Тривалість від 15 хвилин до 4 годин після прокидання.
- E. ГБ не супроводжується вегетативними розладами.
- F. Не може бути краще описаний іншим діагнозом із МКГБ-3.

## **Новий щоденний (початково) персистивний головний біль**

Новий щоденний (початково) персистивний ГБ (New daily-persistent headache (NDPH)) – це постійний, хронічний ГБ. Хронізація процесу розвивається протягом 3 днів. Характерний двобічний, давлячий або стискний біль, легкої або помірної інтенсивності, інколи може супроводжуватися нудотою, фото- або фонофобією. Важливим діагностичним критерієм є здатність пацієнта вказати чітко початок ГБ. Якщо хворий не може описати початок захворювання, встановлюється діагноз хронічного ГБН. Диференціальна діагностика проводиться з хронічним ГБН, хронічною мігренню, хронічною гемікранією, посттравматичними цефалгіями, тощо.

### ***Діагностичні критерії:***

- A. Постійний ГБ, що відповідає критеріям B і C.
- B. Чіткий початок відразу з постійного ГБ протягом 24 годин.
- C. Тривалість більше ніж 3 місяці.
- D. Не може бути краще описаний іншим діагнозом із МКГБ-3.

## III. ВТОРИННІ ГОЛОВНІ БОЛІ

**Вторинний (симптоматичний) ГБ** – це стан, який є симптомом або наслідком іншої (основної) патології. На відміну від первинного ГБ, який є самостійним захворюванням і має власний патогенез та способи лікування, при вторинних цефалгіях механізми розвитку ГБ пов'язані з патогенезом основного розладу, з ознаками причинно-наслідкового зв'язку і відповідним часовим співвідношенням із цим розладом. Терапія вторинного ГБ передбачає лікування первинної патології. Тому синонімом вторинного ГБ є «симптоматичний ГБ». Діагностика вторинного ГБ базується на верифікації основного захворювання.

### *Загальні діагностичні критерії вторинного ГБ:*

- A. ГБ, що задовольняє критерії C і D.
- B. Доведена наявність іншого захворювання, що може викликати ГБ.
- C. ГБ виникає в щільному часовому зв'язку з цим захворюванням або існують інші докази їхнього взаємозв'язку.
- D. ГБ значно полегшується або зникає протягом 3 місяців (або менше) після ефективного лікування або спонтанної ремісії захворювання, що викликало біль.
- E. Не може бути краще описаний іншим діагнозом із МКГБ-3.

### **Класифікація вторинного ГБ (МКГБ-3)**

1. ГБ, пов'язаний з травмою або травмою голови та/або шиї,
2. ГБ, пов'язаний із ураженням черепних або шийних судин.
3. ГБ, пов'язаний із несудинним внутрішньочерепним захворюванням.
4. ГБ, пов'язаний із різними речовинами та їх відміною (зокрема медикаментозно-індукований (абузусний) головний біль).
5. ГБ, пов'язаний із інфекціями.
6. ГБ, пов'язаний із порушенням гомеостазу.

7. Головний чи лицьовий біль, пов'язаний з ураженням черепа, шиї, очей, вух, носа, носових пазух, зубів, рота чи інших лицьових чи шийних структур.

8. ГБ, пов'язаний із психічними захворюваннями.

## **1. Головний біль, пов'язаний з травмою або пошкодженням голови та/або шиї**

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) – це фізичне ушкодження тканини головного мозку, яке призводить до тимчасового або постійного порушення функціонування головного мозку. Діагноз встановлюють на основі клінічної картини та підтверджують за допомогою діагностичних візуалізаційних методів (переважно КТ, МРТ). ГБ, пов'язаний з травмою голови та/або шиї, є одним із найбільш поширених видів вторинного ГБ, особливо у воєнний час і поділяється на:

- **гострий ГБ** (у перші 3 місяці після травми);
- **хронічний ГБ** (продовжується після 3-х місяців після травми).

Діагноз ГБ, пов'язаний з травмою голови та/або шиї багато в чому залежить від тісного тимчасового зв'язку між травмою та початком ГБ. Згідно діагностичних критеріїв МКГБ-3 для всіх типів цефалгій, ГБ, пов'язаний з травмою голови та/або шиї, вимагає реєстрації ГБ, який розвинувся протягом 7 днів після травми або пошкодження або протягом 7 днів після відновлення свідомості, та/або протягом 7 днів після відновлення здатності відчувати біль та повідомляти про нього. Хоча цей 7-денний інтервал є дещо довільним, і деякі експерти стверджують, що головний біль може розвинути після більш тривалого інтервалу у меншості пацієнтів, наразі немає достатніх доказів, щоб змінити цю вимогу.

ГБ може виникати як ізольований симптом після травми або як один із сукупності симптомів, включаючи запаморочення, втому, знижену здатність до

концентрації, уповільнення психомоторної діяльності, проблеми з пам'яттю, безсоння, тривожність, зміни особистості та дратівливість.

## **Патогенез**

Завдяки використанню передових методів нейровізуалізації встановлено, що патогенез даного виду ГБ, пов'язаний з структурними, функціональними і метаболічними порушеннями мозку після незначної травми, які не можна виявити за допомогою звичайних діагностичних тестів. Посттравматичні розлади у вигляді порушення сну, зміни настрою, психосоціальні та інші стресові фактори можуть вірогідно вплинути на розвиток та продовження ГБ.

## **Фактори ризику**

До факторів ризику розвитку ГБ, пов'язаного з травмою або пошкодженням голови та/або шиї, відносяться попередні менш важкі травми, первинний ГБ в анамнезі, особи старшого віку, жіноча стать та наявність супутніх психічних розладів. Прямого взаємозв'язку між тяжкістю травми та інтенсивністю посттравматичного синдрому не існує. Встановлено фактори, що визначають поганий прогноз відновлення після травми голови та хлистової травми. Так, жінки більш схильні до розвитку посттравматичного ГБ, а в осіб старшого віку відновлення проходить повільніше і частіше спостерігаються залишкові явища. Механічні фактори, такі як положення голови під час травми – нахил або ротація – підвищують ризик розвитку ГБ в посттравматичному періоді.

## **Класифікація ГБ, пов'язаних із травмою або пошкодженням голови та/або шиї (МКГБ-3)**

1. Гострий посттравматичний ГБ;
2. Хронічний посттравматичний ГБ;
3. Гострий ГБ, пов'язаний з хлистовою травмою;
4. Хронічний ГБ, пов'язаний з хлистовою травмою;
5. ГБ, пов'язаний з травматичною внутрішньочерепною гематомою;

6. ГБ, пов'язаний з іншими травмами голови та /або шиї;
7. ГБ після краніотомії;

До закінчення періоду часу, необхідного для відновлення після травми, слід використовувати діагноз «Гострий посттравматичний ГБ» за умови виконання всіх критеріїв цього діагнозу.

### **Гострий посттравматичний головний біль**

- **Гострий посттравматичний ГБ, спричинений помірною або тяжкою травмою голови**

#### *Діагностичні критерії:*

A. ГБ, що відповідає критеріям C і D.

B. Травма голови, що має щонайменше одну з наступних характеристик:

- втрата свідомості тривалістю більше 30 хвилин;
- показник за шкалою коми Глазго - менше 13 балів;
- посттравматична амнезія тривалістю більше 48 годин;
- травматичне вогнище в головному мозку (церебральна гематома, інтрацеребральні та /або субарахноїдальний крововилив, контузія мозку та /або структурні пошкодження кісток черепа), підтверджений методами нейровізуалізації.

C. ГБ розвивається протягом 7 днів після травми або після відновлення свідомості.

D. Одна з наступних характеристик:

- ГБ припиняється протягом 3 місяців після травми;
- ГБ триває, але 3 місяців після травми ще не пройшло.

- **Гострий посттравматичний ГБ, спричинений легкою травмою голови**

Легка травма голови може спровокувати симптомокомплекс когнітивних, поведінкових розладів і симптоми порушення свідомості; при цьому показники за шкалою коми Глазго становлять не менше 13 балів. Легка травма може



перебігати без, або з органічними неврологічними порушеннями, супроводжуватися або не супроводжуватися патологічними знахідками при нейровізуалізації, дослідженні ліквору, змінами ЕЕГ, викликаних потенціалів, порушеннями вестибулярних і нейропсихологічних тестів.

Патологічні результати будь-яких перелічених методів дослідження і тестів не є предикторами перебігу, результату травми та ефективності терапії. Тому, проведення цих досліджень у пацієнтів з посттравматичними ГБ не є обов'язковим і може бути рекомендоване за наявності показань або з дослідницькими цілями.

### *Діагностичні критерії:*

А. ГБ, що відповідає критеріям С і D.

В. Травма голови, що має такі характеристики:

- відсутність втрати свідомості або втрата свідомості тривалістю менше 30 хвилин;
- показник за шкалою коми Глазго - не менше 13 балів;
- симптоми і /або клінічні ознаки струсу мозку.

С. ГБ розвивається протягом 7 днів після травми.

D. Одна з таких характеристик:

- ГБ припиняється протягом 3 місяців після травми;
- ГБ триває, але 3 місяців після травми ще не пройшло.

### **Хронічний посттравматичний головний біль**

Хронічний посттравматичний ГБ є частиною посттравматичного синдрому, який включає в себе цілий ряд інших проявів таких, як порушення рівноваги і концентрації уваги, зниження працездатності, дратівливість, зниження настрою, порушення сну та ін.

- **Хронічний посттравматичний ГБ, пов'язаний з помірною або тяжкою травмою голови**

*Діагностичні критерії:*

A. ГБ, типові характеристики якого невідомі, відповідає критеріям C–D.

B. Травма голови, що має щонайменше одну з наступних характеристик:

- втрата свідомості тривалістю більше 30 хвилин;
- показник за шкалою коми Глазго - менше 13 балів;
- посттравматична амнезія тривалістю більше 48 годин;
- травматичне вогнище в головному мозку, підтверджений методами нейровізуалізації.

C. ГБ розвивається протягом 7 днів після травми або після відновлення свідомості.

D. ГБ зберігається більше 3 місяців після травми.

- **Хронічний посттравматичний ГБ, пов'язаний з легкою травмою голови**

*Діагностичні критерії:*

A. ГБ, типові характеристики якого невідомі, що відповідає критеріям C і D.

B. Травма голови, що має такі характеристики:

- відсутність втрати свідомості або втрата свідомості тривалістю менше 30 хвилин;
- показник за шкалою коми Глазго - не менше 13 балів;
- симптоми і /або клінічні ознаки струсу мозку.

C. ГБ розвивається протягом 7 днів після травми.

D. ГБ зберігається більше 3 місяців після травми.

### **Гострий головний біль, спричинений хлистою травмою**

Термін «хлистова травма» характеризує травму, яка виникає внаслідок різкого незапланованого руху в шийному відділі хребта або раптового кивка головою в ту чи іншу сторону, що в більшості випадків спостерігається при автомобільних аваріях. Клінічні прояви включають симптоми з боку шийного

відділу хребта, а також соматичні, нейросенсорні, поведінкові, когнітивні й афективні розлади, ступінь і характер яких можуть з часом варіювати. ГБ є частим проявом у хворих, які перенесли хлистову травму.

***Діагностичні критерії:***

- A. ГБ, що відповідає критеріям C–D.
- B. Хлистова травма в анамнезі (раптовий рух в шії великої амплітуди, що приводить до різкого згинання/розгинання голови), що супроводжувалася болем у шії.
- C. ГБ розвивається протягом 7 днів після травми хребта.
- D. Одна з таких характеристик:
  - ГБ припиняється протягом 3 місяців після травми;
  - ГБ триває, але 3 місяців після травми ще не пройшло.

**Хронічний головний біль, спричинений хлистовою травмою**

***Діагностичні критерії:***

- A. ГБ, що відповідає критеріям C–D.
- B. Хлистова травма в анамнезі (раптовий рух в шії великої амплітуди, що призводить до різкого згинання /розгинання голови).
- C. ГБ розвивається протягом 7 днів після травми хребта.
- D. ГБ зберігається більше 3 місяців після травми.

**Головний біль, спричинений травматичною внутрішньочерепною гематомою**

▪ **ГБ, спричинений епідуральною гематомою**

Гематома епідуральна – це локальне скупчення крові в просторі між внутрішньою поверхнею черепа і зовнішнім листком твердої мозкової оболонки (в епідуральному просторі). Джерелом кровотечі при формуванні епідуральних гематом є пошкодження внаслідок травми голови менінгеальної артерії, рідше – оболонкових вен, дуральних синусів та судин діплоє.

Епідуральні гематоми здебільшого односторонні й утворюються в місці докладання травматичної сили, локалізації переломів кісток. Епідуральна гематома формується у всіх вікових періодах, але найчастіше у дітей старших вікових груп. Вона може виникнути через кілька годин після помірної черепно-мозкової травми.

Гематома завжди супроводжується локальними неврологічними ознаками, порушенням свідомості й вимагає хірургічного втручання. Для епідуральної гематоми типовою є триада симптомів – світлий проміжок, гомолатеральний мідріаз, контрлатеральний геміпарез. Також використовують іншу триаду симптомів – світлий проміжок, мідріаз та брадикардія.

ГБ при епідуральних гематомах є постійним із періодичним кризоподібним загостренням, у багатьох випадках має оболонковий або гіпертензійний характер. Часто супроводжується нудотою та блюванням.

#### *Діагностичні критерії:*

- A. Гострий ГБ, що відповідає критеріям C і D.
- B. Епідуральна гематома, підтверджена нейровізуалізаційними методами дослідження.
- C. ГБ виникає в проміжку часу від декількох хвилин до 24 годин після розвитку гематоми.
- D. Одна з таких характеристик:
  - ГБ припиняється протягом 3-х місяців після видалення гематоми;
  - ГБ триває, але 3 місяці після видалення гематоми ще не пройшло.

#### ▪ **ГБ, спричинений субдуральною гематомою**

Гостра травматична субдуральна гематома - це скупчення крові в просторі між внутрішнім листком твердої мозкової та павутинної оболонки головного мозку, що призводить до загальної або місцевої компресії (здавлювання) головного мозку. На відміну від епідуральних гематом, субдуральні гематоми виникають як на боці прикладання травмувальної сили,

так і на протилежному боці. У 2-5% випадків спостерігаються двобічні травматичні субдуральні гематоми.

Джерелом кровотечі при формуванні травматичних субдуральних гематом є ушкоджені внаслідок травми голови вени, що впадають у синуси головного мозку, ушкоджені поверхневі судини гемісфер (вени й артерії), ушкодження венозних синусів. Типовими є порушення свідомості, гіпертензійний синдром, стовбурові симптоми. Вогнищева симптоматика при субдуральній гематомі є менш вираженою та більш розсіяною.

Субдуральні гематоми класифікуються в залежності від часового фактора. За гострих і підгострих гематом, що виникають, як правило, після травм голови, ГБ є частим проявом (11-53% випадків), але нерідко маскується локальними неврологічними проявами і порушенням свідомості. За хронічних субдуральних гематом цефалгічний синдром трапляється значно частіше (до 81% випадків) і, незважаючи на те що має помірний характер, майже завжди є провідним проявом.

Постановка діагнозу може мати труднощі, оскільки травма голови, як правило, є незначною і пацієнт може не пам'ятати про неї. Завжди слід пам'ятати про можливість хронічної субдуральної гематоми у літніх пацієнтів із прогресуючим ГБ, особливо якщо цефалгічний синдром поєднується з когнітивними порушеннями та/або незначними неврологічними знаками.

### ***Діагностичні критерії:***

- A. Гострий або прогресуючий ГБ, що відповідає критеріям C і D.
- B. Субдуральна гематома, підтверджена нейровізуалізаційними методами дослідження.
- C. ГБ виникає через 24-72 години після розвитку гематоми.
- D. Одна з таких характеристик:
  - ГБ припиняється протягом 3 місяців після видалення гематоми;
  - ГБ триває, але 3 місяців після видалення гематоми ще не пройшло.

## **Головний біль, викликаний іншими травмами голови та /або шиї.**

### **▪ Гострий ГБ, спричинений іншими травмами голови та /або шиї**

#### *Діагностичні критерії:*

- A. ГБ, що відповідає критеріям С–D.
- B. Явні ознаки травми голови та /або шиї, не описані вище.
- C. ГБ виникає в тісному часовому зв'язку з травмою голови та /або шиї або існують інші докази їх причинного зв'язку.
- D. Одна з таких характеристик:
  - ГБ припиняється протягом 3 місяців після травми голови та /або шиї;
  - ГБ триває, але 3 місяців після травми голови та /або шиї ще не пройшло.

### **▪ Хронічний ГБ, спричинений іншими травмами голови та /або шиї**

#### *Діагностичні критерії:*

- A. ГБ, що відповідає критеріям С і D.
- B. Явні ознаки травми голови та /або шиї, не описані вище.
- C. ГБ виникає в тісному часовому зв'язку з травмою голови та /або шиї або існують інші докази їх причинного зв'язку.
- D. ГБ зберігається більше 3 місяців після травми голови та /або шиї.

## **Головний біль після краніотомії**

Краніотомія – це нейрохірургічна операція, за допомогою якої в кістках черепа утворюється отвір для доступу до тканин головного мозку, його оболонок та судин. У 80% пацієнтів ГБ може виникати відразу після краніотомії; в більшості випадків він припиняється протягом 7 днів. Менш ніж у чверті пацієнтів після операції розвивається хронічний (більше 3 місяців) ГБ. Найбільш часто посткраніотомічний ГБ розвивається після втручань в області задньої черепної ямки.

▪ **Гострий ГБ після краніотомії**

*Діагностичні критерії:*

- A. ГБ різної інтенсивності, максимально виражений в зоні краніотомії, що відповідає критеріям С–D.
- B. Краніотомія, показання до якої не пов'язані з травмою голови.
- C. ГБ виникає протягом 7 днів після краніотомії.
- D. Одна з таких характеристик:
  - ГБ припиняється протягом 3-х місяців після краніотомії;
  - ГБ триває, але 3 місяці після краніотомії ще не пройшло.

Якщо краніотомію проведено у зв'язку з травмою голови, слід використовувати кодування «Гострий посттравматичний ГБ, пов'язаний з помірною або тяжкою травмою голови».

▪ **Хронічний ГБ після краніотомії**

*Діагностичні критерії:*

- A. ГБ різної інтенсивності, максимально виражений в зоні краніотомії, що відповідає критеріям С–D.
- B. Краніотомія, показання до якої не пов'язані з травмою голови.
- C. ГБ виникає протягом 7 днів після краніотомії.
- D. ГБ зберігається більше 3 місяців після краніотомії.

Якщо краніотомію проведено у зв'язку з травмою голови, слід використовувати кодування «Хронічний посттравматичний ГБ, спричинений помірною або тяжкою травмою голови».

## **2. Головний біль, пов'язаний з ураженням черепних або шийних судин**

Проблема церебральної судинної патології є однією з найбільш соціально значимих. Цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ) відрізняються широкою поширеністю, високою частотою смертності та інвалідизацією.

ГБ при судинних захворюваннях проявляється зміною неврологічної симптоматики. Тісний часовий зв'язок між ГБ та цими неврологічними симптомами має вирішальне значення для встановлення причинно-наслідкового зв'язку.

При судинній церебральній патології ГБ може затьмарюватися іншими симптомами та/або порушеннями свідомості, а також може бути провідним симптомом, наприклад при субарахноїдальному крововиливі. При деяких патологічних станах, таких як розшарування церебральних артерій, тромбоз церебральних вен, гігантоклітинний артеріїт ГБ часто є початковим запобіжним симптомом. Тому вкрай важливо розпізнати зв'язок ГБ з цими розладами, щоб правильно діагностувати основне судинне захворювання і якомога раніше розпочати відповідне лікування, тим самим запобігти потенційно руйнівним неврологічним наслідкам.

ГБ, пов'язаний із ураженням черепних або шийних судин, може виникати у пацієнтів, які раніше страждали на первинний ГБ будь-якого типу. Ознакою, що вказує на судинне захворювання, що лежить в основі цефалгії, є раптовий початок нового ГБ, досі невідомого пацієнту.

### **Класифікація ГБ, пов'язаного з ураженням черепних або шийних судин (МКГБ-3).**

1. ГБ, пов'язаний із церебральною ішемією.
2. ГБ, пов'язаний із нетравматичним внутрішньочерепним крововиливом.
3. ГБ, пов'язаний з судинною мальформацією, що не розірвалася.
4. ГБ, пов'язаний з артеріїтом.



5. ГБ, пов'язаний з ураженням шийних сонних або хребетних артерій.
6. ГБ, пов'язаний із краніальним венозним захворюванням.
7. ГБ, пов'язаний з іншим гострим внутрішньочерепним артеріальним захворюванням.
8. ГБ, пов'язаний із генетичною васкулопатією.
9. ГБ, пов'язаний із гіпофізарною апоплексією.

Для ГБ, пов'язаного з будь-яким із перелічених судинних захворювань, **діагностичні критерії включають:**

- A. ГБ, що відповідає критерію С.
- B. Було продемонстровано черепно-мозкове та/або шийне судинне захворювання, яке, як відомо, може викликати ГБ.
- C. Докази причинно-наслідкового зв'язку, продемонстровані як мінімум двома з таких:
  - 1) ГБ розвинувся в часовому відношенні до початку краніального та/або шийного судинного розладу;
  - 2) одне або обидва з наступного:
    - ГБ значно посилюється паралельно з погіршенням черепно-мозкових та/або шийних судинних порушень;
    - ГБ значно зменшився паралельно з покращенням черепно-мозкових та/або шийних судинних порушень.
  - 3) ГБ має характеристики, характерні для краніального та/або шийного судинного розладу;
  - 4) Існують інші докази причинно-наслідкового зв'язку;
  - 5) Не краще пояснюється іншим діагнозом МКХ-3.

### **Головний біль, пов'язаний із церебральною ішемією**

▪ **ГБ, пов'язаний із ішемічним інсультом (церебральним інфарктом), супроводжується осередковою неврологічною симптоматикою та/або змінами свідомості, що в більшості випадків дозволяє легко відрізнити його від**

первинного ГБ. Він зазвичай має помірну інтенсивність і не має специфічних характеристик. Він може бути на стороні виникнення інсульту або двостороннім. У поодиноких випадках гострий ішемічний інсульт, може виявлятися ізольованим раптовим вираженням ГБ.

ГБ супроводжує ішемічний інсульт біля третини випадків; він частіше зустрічається при базилярних, ніж каротидних інсультах. Це не має великого практичного значення для встановлення етіології інсульту, за винятком того, що ГБ дуже рідко пов'язаний із лакунарними інфарктами.

Однак ГБ надзвичайно поширений при гострих ураженнях артеріальної стінки, які можуть призвести до ішемічного інсульту, наприклад, при розшаруванні артерій. У цих останніх станах ГБ може бути викликаний безпосередньо ураженням артеріальної стінки і може передувати ішемічному інсульту.

Якщо ГБ, викликаний ішемічним інсультом зберігається більше 3 місяців після стабілізації інсульту – це постійний ГБ, пов'язаний з перенесеним ішемічним інсультом.

### *Діагностичні критерії:*

- A. Будь-який гострий ГБ, що вперше виник і відповідає критерію С.
- B. Неврологічні або нейровізуалізаційні ознаки нещодавно перенесеного ішемічного інсульту.
- C. Головний біль розвивається одночасно або в тісному тимчасовому зв'язку із симптомами ішемічного інсульту.

▪ **ГБ, зумовлений транзиторною ішемічною атакою (ТІА),** супроводжується раптово виниклими минущими осередковими неврологічними розладами (ознаками ТІА) і триває менше 24 годин. Хоча ГБ частіше зустрічається при ТІА базилярної, ніж каротидної області, він дуже рідко є симптомом ТІА. До цього часу залишається незрозумілим, чому в одних хворих ТІА або ішемічний інсульт супроводжується вираженням ГБ, а в інших він відсутній. Локальна ішемія мозку не призводить до розвитку болю, тому що

тканина мозку не має больових рецепторів, на відміну серця або кінцівок, гостра ішемія яких, зазвичай, супроводжується інтенсивним болем. При обширному півкульному інфаркті мозку або інсульті стовбурі мозку ГБ може розвинути внаслідок набряку мозку, підвищення внутрішньочерепного тиску та подразнення ноцицептивних структур (судин та оболонок мозку).

***Діагностичні критерії:***

- A. Будь-який гострий головний біль, що вперше виник, відповідає критеріям C–D.
- B. Локальні неврологічні симптоми ішемічної природи тривалістю менше 24 годин.
- C. Головний біль розвивається одночасно з початком локальних неврологічних симптомів.
- D. Головний біль проходить протягом 24 годин.

Серед усіх форм судинної патології головного мозку хронічні порушення кровообігу є найбільш поширеними та часто передують розвитку мозкового інсульту або деменції. В Україні для позначення хронічної цереброваскулярної недостатності використовується термін «дисциркуляторна енцефалопатія» (ДЕ). Захворювання ДЕ відсутнє у Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду та використовується лише у вітчизняній неврології. Ядром клінічних проявів ДЕ поряд з неврологічними синдромами є когнітивні порушення.

В даний час у вітчизняній неврології спостерігається гіпердіагностика ДЕ, так як багато пацієнтів з хронічним щоденним ГБ часто спостерігаються з помилковим діагнозом ДЕ і не отримують ефективного лікування. Хронічний щоденний ГБ – це не діагноз, не класифікаційна одиниця, а гетерогенна група ГБ, що характеризується наявністю у пацієнта ГБ не менше 15 днів на місяць протягом не менше 3 місяців.

В основі помилкової оцінки ГБ, як симптому ДЕ лежать неправильні уявлення про причини ГБ. Більшість пацієнтів, які страждають на ГБ і артеріальну гіпертензію, впевнено вважають, що причина ГБ- підвищення

артеріального тиску (АТ). Також серед пацієнтів поширена думка, що ГБ виникає через судинну патологію головного мозку, його недостатнє кровопостачання. Багато лікарів поділяють ці погляди. У дослідженнях зі зіставлення ГБ та АТ не встановлено зв'язок між зміною АТ та виникненням або посиленням ГБ у пацієнтів з м'якою або помірною АГ.

ГБ у пацієнтів середнього та літнього віку з м'якою та помірною АГ зазвичай спричинений не підвищенням АТ, а поєднаним захворюванням, найчастіше ГБН та медикаментозно-індукованого ГБ. Лише ретельне вивчення клінічної картини захворювання, виявлення коморбідних захворювань та інших поєднаних розладів дозволяють підібрати найбільш оптимальну та ефективну лікарську терапію з урахуванням доказових рекомендацій.

### **Головний біль, спричинений нетравматичним внутрішньочерепним крововиливом**

Головний біль, спричинений нетравматичним внутрішньочерепним крововиливом характеризується раптовим (удар грому) початком. Залежно від виду крововиливу він може бути ізольованим або поєднуватися з осередковим неврологічним дефіцитом. ГБ зазвичай затьмарюється осередковим неврологічним дефіцитом або комою, але він може бути характерною ранньою ознакою деяких внутрішньомозкових крововиливів, особливо крововиливу в мозок; це може вимагати екстреної хірургічної декомпресії.

#### **▪ ГБ, пов'язаний із внутрішньочерепним крововиливом**

ГБ, пов'язаний із внутрішньочерепним крововиливом (геморагічним інсультом), частіше обумовлений скупченням крові в субарахноїдальному просторі або локальною компресією, а не внутрішньочерепною гіпертензією. Іноді він може мати ознаки громоподібного ГБ. Для геморагічних інсультів характерний більш виражений цефалгічний синдром, ніж для ішемічних. При геморагічних ушкодженнях мозочка головний біль, як правило, є найбільш помітним раннім проявом і показанням до проведення невідкладних

хірургічних заходів з декомпресії, хоча нерідко може маскуватися локальними неврологічними знаками або комою.

***Діагностичні критерії:***

- A. Будь-який гострий ГБ, що вперше виник, відповідає критерію С.
- B. Неврологічні або нейровізуалізаційні ознаки нещодавно перенесеного нетравматичного внутрішньочерепного крововиливу.
- C. ГБ розвивається одночасно або в тісному часовому зв'язку із симптомами внутрішньочерепного крововиливу.

▪ **ГБ, пов'язаний із субарахноїдальним крововиливом (САК).**

САК – це гостре порушення мозкового кровообігу, що виникає внаслідок крововиливу в субарахноїдальний простір і супроводжується структурними та морфологічними змінами в тканинах мозку і стійкими органічними неврологічними симптомами.

САК здебільшого виникає внаслідок розриву аневризм судин артеріального кола великого мозку. Сприяють цьому фізичні або емоційні перенапруження, коливання АТ, ангіодистонічні порушення. Серед інших причин відмічають вроджений дефект судинних стінок або системні судинні захворювання (гіпертонічну хворобу, атеросклероз, хвороби крові), за наявності яких уражається судинна система. За винятком травми 80% випадків САК є наслідком розриву мішчастої аневризми.

Клінічна картина САК характеризується загально мозковими, оболонковими і меншою мірою осередковими симптомами. До загально мозкових симптомів відносять ГБ, блювання, ригідність м'язів потилиці, порушення свідомості, епілептичні напади. Нудота і блювання є частими загально мозковими симптомами. Блювання має типовий характер так званого мозкового походження, тобто не пов'язаного з прийомом їжі. Порушення свідомості буває різним – від оглушення до коми.

Поряд із пригніченням часто зустрічаються різні види змін свідомості, а саме психомоторне збудження, яке вважається одним із патогномонічних симптомів САК.

САК є найчастішою причиною раптового інтенсивного ГБ, який здебільшого має «нестерпний» характер, охоплюючи всю голову (дифузний) або тільки частину її (локальний). В останньому випадку він здебільшого локалізується в лобній, скроневих ділянках, часто ірадіює в очні яблука, перенісся, потилицю.

Головною характеристикою ГБ є його раптовий початок, тому кожен пацієнт з гострим інтенсивним ГБ, іноді за типом громоподібного, повинен бути обов'язково обстежений на предмет САК. Діагноз підтверджується КТ-дослідженням або МРТ без контрастування, які у перші 24 години дозволяють виявити до 90% випадків САК. При негативних результатах нейровізуалізаційних досліджень або їх недоступності, слід провести люмбальну пункцію.

#### *Діагностичні критерії:*

- A. Інтенсивний гострий ГБ, що відповідає критеріям C–D.
- B. Нейровізуалізаційні методи дослідження (КТ або МРТ) або аналіз ліквору підтверджують наявність нетравматичного субарахноїдального крововиливу, що супроводжується або не супроводжується іншими неврологічними знаками.
- C. Головний біль розвивається одночасно із симптомами крововиливу.
- D. ГБ проходить протягом 1 місяця.

САК завжди є показанням до невідкладного хірургічного втручання.

### **Головний біль, пов'язаний з судинною мальформацією, що не розірвалася**

Мальформація судин – вроджена патологія, при якій відбувається неправильне з'єднання вен і артерій, а результатом стає порушення кровотоку.

Таке захворювання не передається по спадковості. Порушення в організмі на початкових стадіях проходять безсимптомно. У разі мальформації судин, артеріальна кров не живить клітини головного мозку, а через патологічні шунти скидається відразу у венозну систему, минаючи капілярну мережу. Це призводить до «обкрадання» ділянки головного мозку, крім того, патологічні судинні клубки можуть досягати досить великих розмірів та механічно здавлювати структури головного мозку, викликаючи різну неврологічну симптоматику. Стінки судинної мальформації витончені, тому досить часто відбуваються її розриви з формуванням внутрішньочерепних крововиливів. Найчастіше ця патологія проявляється у чоловіків, що мають вік від 30 років.

**Діагностика:** МРТ і ангиографія.

**Лікування:** оперативно проводять поетапне виділення судин, що живлять мальформацію, їх кліпування та коагуляцію, з подальшим видаленням всього вузла мальформації.

Ендоваскулярна емболізація – це штучне виключення кровотоку в патологічних судинах. Це досягається шляхом введення тонкого катетера безпосередньо до судин мальформації з ін'єкцією спеціальної речовини, що клеїть і блокує кровотік в патологічних судинах.

▪ **ГБ, пов'язаний з мішотчатою аневризмою.**

*Діагностичні критерії:*

- A. Будь-який гострий ГБ, що вперше виник, включаючи громоподібний і/або параліч третього нерва, що супроводжується болем, відповідає критеріям C–D.
- B. Розрив аневризми, підтверджений нейровізуалізаційними методами дослідження.
- C. Існують докази причинного зв'язку між головним болем та розривом аневризми.
- D. ГБ проходить протягом 72 годин.

Е. САК, внутрішньочерепний крововилив та інші причини ГБ виключені відповідними дослідженнями.

Класичним варіантом ГБ, що «попереджає про небезпеку» (наприклад, при аневризмі, що збільшується), є ретроорбітальний біль і розширення зіниці (ураження окорухового нерва), що супроводжує аневризму задньої комунікантної артерії або закінчення сонної артерії.

▪ **ГБ, пов'язаний з артеріовенозною мальформацією (АВМ).**

*Діагностичні критерії:*

А. Будь-який гострий ГБ, що вперше виник, відповідає критеріям С–D.

В. Артеріовенозна мальформація, підтверджена нейровізуалізаційними методами дослідження.

С. Існують докази причинного зв'язку між головним болем та АВМ.

D. ГБ проходить протягом 72 годин.

Е. САК, внутрішньочерепний крововилив та інші причини ГБ виключені відповідними дослідженнями.

У 58% жінок з АВМ відзначалася мігрень із аурою. Важливим аргументом на користь існування такого причинного зв'язку є іпсилатеральність ГБ або аури та сторони АВМ. У цьому можна припустити, що АВМ може викликати напади мігрені з аурою (симптоматичну мігрень). У той же час, у численних дослідженнях пацієнтів з АВМ мігренозний ГБ, як симптом, спостерігався значно рідше, ніж у пацієнтів із внутрішньочерепним крововиливом та епілепсією.

▪ **ГБ, пов'язаний з артеріовенозною фістулою твердої мозкової оболонки.**

Дослідження, присвячені ГБ при артеріовенозній фістулі твердої мозкової оболонки, нечисленні. ГБ, як правило, супроводжується симптомами внутрішньочерепної гіпертензії, що виникає внаслідок зниження венозного кровотоку та, можливо, тромбозу синуса твердої мозкової оболонки.



Одним із проявів також може бути пульсуючий шум у вухах. Каротидо-кавернозна фістула може виявлятися хворобливою офтальмоплегією.

***Діагностичні критерії:***

- A. Будь-який гострий ГБ, що вперше виник, відповідає критерію С.
- B. Фістула твердої мозкової оболонки, підтверджена нейровізуалізаційними методами дослідження.
- C. Існують докази причинного зв'язку між ГБ та фістулою.
- D. САК, внутрішньочерепний крововилив та інші причини ГБ виключені відповідними дослідженнями.

▪ **ГБ, пов'язаний з кавернозною ангиомою.**

Кавернозні ангиоми (каверноми) найчастіше є вродженими судинними аномаліями, представленими одинокими, значно рідше множинними порожнинами, розділеними всередині перегородками та заповненими кров'ю. Кровонаповнення каверном здійснюється з дрібних артеріол та капілярів, а відтік крові через венули такого ж порядку. У зв'язку з дрібним калібром судин, що живлять, тиск крові в каверномах невисокий, тому дренажні вени не гіпертрофуються і при СКТ/МРТ/ангіографії не візуалізуються. Особливістю каверном є дуже тонка неповноцінна судинна стінка, настільки тонка, що клітинні елементи крові – еритроцити, «пропотівають» через неї та осідають у прилеглій мозковій речовині. Цей процес називається «діapedезний крововилив». Продукти природного розпаду гемоглобіну (гемосидерин), що міститься в еритроцитах, утворюють навколо каверноми зону хронічних, специфічних на МРТ змін.

Із застосуванням МРТ кавернозні ангиоми діагностуються дедалі частіше. Все ще не проведено досліджень ГБ, що супроводжує кавернозні ангиоми. ГБ нерідко є наслідком церебрального крововиливу або епілептичного нападу, що виникає на тлі кавернозної ангиоми; у цих випадках ГБ слід кодувати як вторинний, відповідно до цих захворювань.

|

### *Діагностичні критерії:*

- A. Будь-який гострий ГБ, що вперше виник, відповідає критерію С.
- B. Кавернозна ангіома, підтверджена нейровізуалізаційними методами дослідження.
- C. Існують докази причинного зв'язку між головним болем та кавернозною ангіомою.
- D. Субарахноїдальний крововилив, внутрішньочерепний крововилив та інші причини ГБ виключені відповідними дослідженнями.

## **Головний біль, пов'язаний з артеріями**

### ▪ **ГБ, пов'язаний з гігантоклітинним артеріїтом (ГКА).**

ГБ може бути єдиним симптомом цієї патології. ГКА – аутоімунний системний васкуліт, вражає переважно грудну аорту, артерії, що йдуть від аорти на шию, екстракраніальні гілки сонних артерій (часто скроневі артерії). Внутрішньочерепні судини зазвичай не уражаються. Вік початку хвороби становить у середньому близько 70 років і варіює від 50 до 90 років.

Найбільш характерний симптом – виражені ГБ (переважно скроневі). Вони можуть супроводжуватися болючістю при дотику до шкіри в області скальпу або розчісування. Часто спостерігаються симптоми ревматичної поліміалгії та порушення зору: нечіткість зору, диплопія, відчуття «туману» перед очима, зниження гостроти зору. Може з'являтися інтермітуюча кульгавість (ішемічні м'язові болі) жувальних м'язів і м'язів язика або кінцівок. Характерні також лихоманка, зниження маси тіла, нездужання та стомлюваність. ШОЕ та вміст С-реактивного білка – підвищені.

### *Діагностичні критерії:*

- A. Будь-який вперше персистуючий ГБ, що відповідає критеріям С–D.
- B. Щонайменше одна з таких характеристик:
  - припухлість та болючість скроневої артерії, що поєднуються з підвищенням ШОЕ та С-реактивного білка;

- ознаки гігантоклітинного артеріїту при біопсії скроневої артерії.
- C. ГБ розвивається в тісному часовому зв'язку з іншими симптомами та ознаками гігантоклітинного артеріїту.
- D. ГБ проходить або суттєво полегшується протягом 3 днів після початку лікування високими дозами кортикостероїдів.

Серед усього різноманіття артеріїтів та колагенозів гігантоклітинний артеріїт найчастіше, якщо не облігатно, супроводжується головним болем, який обумовлений запаленням артерій голови, переважно гілок зовнішньої сонної артерії.

#### **Важливі моменти:**

- ✓ будь-який недавно персистуючий ГБ у пацієнта старше 60 років, що поєднується з іншими характерними симптомами, є показанням для проведення відповідних досліджень з метою виключення ГКА;
- ✓ показанням для ретельного обстеження пацієнта з метою виключення ГКА також є поєднання ГБ з недавніми повторними епізодами минущої сліпоти;
- ✓ великий ризик становить розвиток сліпоти внаслідок ішемічної невропатії зорового нерва, яку можна запобігти за допомогою своєчасного лікування кортикостероїдами;
- ✓ інтервал часу між втратою зору на одному оці та на іншому зазвичай не перевищує 1 тижня;
- ✓ не можна виключити ризик розвитку церебральних ішемічних епізодів та деменції;
- ✓ при гістологічному дослідженні ураження скроневої артерії може не виявлятися (у зв'язку з локальністю процесу), що визначає необхідність дослідження кількох ділянок
- ✓ при дуплексному скануванні можливе виявлення потовщень артеріальної стінки, що може полегшити вибір ділянки для біопсії.
- ✓ лікування високими дозами кортикостероїдів та/або тоцилізумабом та аспірином зазвичай буває ефективним і дозволяє запобігти втраті зору.

▪ **ГБ, пов'язаний з первинним ангіїтом центральної нервової системи.**

Раніше використовувалися терміни: ізольований ангіїт ЦНС, гранулематозний ангіїт ЦНС. ГБ є основним проявом ангіїту ЦНС (як первинного, і вторинного). Частота ГБ при ангіїтах ЦНС, виявлених за допомогою ангіографічного та гістологічного методів, становить 50% та 80%, відповідно. Тим не менш, цефалгія при ангіїтах ЦНС не має специфічних рис і при відсутності інших характерних симптомів (локальний неврологічний дефіцит, напади, когнітивні порушення, розлади свідомості) має обмежену діагностичну цінність. Водночас відсутність ГБ та плеоцитозу ліквору робить діагноз ангіїту малоімовірним.

Патогенез цефалгії при ангіїтах ЦНС – мультифакторіальний: запальні процеси в ЦНС, ішемічний та геморагічний інсульт, підвищення внутрішньочерепного тиску, а також субарахноїдальний крововилив.

Ефект від лікування менш помітний, ніж при ГБ, пов'язаному з гігантоклітинним артеріїтом. Гістологічно підтверджений первинний ангіїт ЦНС характеризується найбільш тяжким перебігом з нерідко смертельними наслідками.

***Діагностичні критерії:***

- A. Будь-який персистуючий ГБ, що вперше виник, відповідає критеріям D–E.
- B. Будь-які ознаки церебрального ураження (інсульт, епінапади, когнітивні порушення, розлади свідомості).
- C. Ангіїт ЦНС, підтверджений біопсією речовини головного мозку або менінгеальних оболонок, або ангіографічні ознаки без ангіїту симптомів системного артеріїту.
- D. ГБ розвивається у тісному часовому зв'язку з ознаками церебрального ураження.
- E. ГБ полегшується протягом 1 місяця після початку кортикостероїдної та/або імуносупресивної терапії.

- **ГБ, пов'язаний із вторинним ангіїтом центральної нервової системи.**

*Діагностичні критерії:*

- A. Будь-який персистуючий ГБ, що вперше виник, відповідає критеріям D–E.
- B. Будь-які ознаки церебрального ураження (інсульт, епіпади, когнітивні порушення, розлади свідомості).
- C. Очевидні ознаки системного артеріїту.
- D. ГБ розвивається у тісному часовому зв'язку з ознаками церебрального ураження.
- E. ГБ полегшується протягом 1 місяця після початку кортикостероїдної та/або імуносупресивної терапії.

**Головний біль, пов'язані з ураженням шийних або хребцевих артерій**

- **Головний, лицьовий або біль у шиї, пов'язаний з розшаруванням артерій**

Розшарування (десекція) артерій шиї є важливою причиною розвитку ішемічного інсульту в молодому віці. Найчастіше розшарування цервікальних судин відбувається у верхніх сегментах шиї, при цьому уражаються внутрішні сонні артерії та/або хребтові артерії.

ГБ, що поєднується або не поєднується з болем у шиї, може бути єдиним проявом при розшаруванні шийних артерій. При розшаруванні артерій цефалгія є найчастішим симптомом (зустрічається у 55-100% випадків) та нерідко першим симптомом (у 33-86% випадків).

ГБ, що поєднується або не поєднується з болем у шиї, зазвичай є одностороннім (виникає на стороні розшарування артерії), інтенсивним та тривалим (в середньому до 4 діб). У той же час цей біль не має постійних специфічних рис і нерідко імітує інші типи ГБ, такі як мігрень, пучковий, первинний біль громоподібний і біль при САК (тим більше, що розшарування інтракраніальної частини вертебральної артерії може супроводжуватися САК).

Супутніми симптомами нерідко можуть бути ознаки церебральної та ретинальної ішемії, а також локальні неврологічні знаки. Діагностичними ознаками розшарування сонної артерії є синдром Горнера, що раптово з'являється і супроводжується локальним болем, і шум у вухах.

ГБ зазвичай передуює появі ішемічних ознак, що сприяє ранній діагностиці розшарування артерій та своєчасному лікуванні. Діагностика ґрунтується на дуплексному скануванні, МРТ, МР ангіографії та/або КТ з гелієм, а в сумнівних випадках – на звичайній ангіографії. Оскільки деякі з перерахованих досліджень можуть не виявляти патологічних змін, у більшості випадків може знадобитися комплексне обстеження з використанням кількох методів діагностики. Хоча рандомізовані клінічні дослідження ефективності терапії при розшаруванні артерій не проводилися, загальноприйнятим є застосування гепарину з подальшою терапією варфарином протягом 3-6 місяців.

#### *Діагностичні критерії:*

- A. Будь-який гострий головний, лицьовий біль або біль у шії, що вперше виник, супроводжується або не супроводжується неврологічними симптомами і відповідає критеріям C–D.
- B. Розшарування артерії, підтверджене відповідними судинними та/або нейровізуалізаційними методами дослідження.
- C. Головний біль розвивається в тісному часовому зв'язку і з того ж боку, що і розшарування артерії.
- D. Головний біль проходить протягом 1 місяця.

#### ▪ **ГБ після ендартеректомії**

Ендартеректомія – це операція спрямована на відновлення нормальної прохідності внутрішньої сонної артерії і кровопостачання головного мозку. Ця операція є найбільш поширеним способом лікування значного стенозу сонних артерій. Через невеличкий розріз у стінці сонної артерії хірург має можливість видалити атеросклеротичну бляшку, що перекриває потік крові.

Після ендартеректомії сонної артерії описано три підтипи ГБ. Найчастіше (до 60% випадків) у перші дні після операції відзначається дифузна, незначна обмежена цефалгія доброякісного характеру, яка незабаром проходить самостійно.

Другий підтип (до 38% випадків) – односторонній кластероподібний біль, що виникає з частотою 1-2 рази на добу у вигляді нападів ГБ тривалістю 2-3 години; зазвичай проходить протягом 2 тижнів.

Третій підтип ГБ є частиною рідкісного т.зв. «Гіперперфузійного синдрому» і характеризується одностороннім пульсуючим ГБ значної інтенсивності, який виникає протягом перших 3 днів після операції. Такий біль часто передує підвищенню АТ, появі епілептичних нападів або інших неврологічних порушень на 7 день після операції.

У зв'язку з тим, що ці неврологічні прояви можуть бути провісниками церебрального крововиливу, при їх появі необхідне екстрене лікування.

#### ***Діагностичні критерії:***

А. Гострий ГБ, що відповідає критеріям С–D і має одну з нижче перелічених характеристик:

- дифузний біль незначної інтенсивності;
- односторонній кластероподібний біль, що виникає з частотою 1-2 рази на добу у вигляді нападів тривалістю 2-3 години;
- односторонній пульсуючий біль значної інтенсивності.

В. Ендартеректомія сонної артерії в анамнезі.

С. ГБ розвивається протягом 1 тижня після операції, за відсутності розшарування артерії.

Д. ГБ проходить протягом 1 місяця після операції.

#### **▪ ГБ, пов'язаний з ангіопластиком каротидних артерій.**

Ангіопластика – процедура розширення або відновлення звужених, або перекритих кровоносних судин за допомогою балонного розширення або інших процедур. Балонні катетери майже завжди вводять із пахової зони за

допомогою направляючого дроту та катетера, в зону стенозу, та надувають під тиском (8-12 бар). Це, як правило, усуває стеноз та запобігає відкритій операції. Крім того, часто імплантують стенти (дротяну сітку, яка повинна тримати судину зсередини відкритою) — стентування каротидних артерій. Ангіопластика виконується у випадку, коли є протипокази до виконання каротидної ендартеректомії, наприклад, коли місце звуження або закупорки знаходиться у важко доступному місці, або коли наявні інші захворювання, які роблять виконання операції занадто ризикованим.

### ***Діагностичні критерії:***

- A. Будь-який гострий ГБ, що вперше виник, відповідає критеріям С і D.
- B. Екстра- або інтракраніальна ангіопластика в анамнезі.
- C. ГБ розвивається протягом 1 тижня після операції, за відсутності розшарування артерії.
- D. ГБ проходить протягом 1 місяця після операції.

## **Головний біль, пов'язаний із краніальними венозними захворюваннями**

### **▪ ГБ, пов'язаний з венозним церебральним тромбозом**

При ВТЦ цефалгія є найчастішим симптомом (зустрічається у 80-90% випадків), нерідко першим симптомом і не має специфічних характеристик. Найчастіше це дифузний ГБ вираженої інтенсивності, що має прогресуючий характер і супроводжується іншими ознаками внутрішньочерепної гіпертензії. ГБ також може бути одностороннім і починатися раптово, імітуючи інші форми цефалгії (мігрень, громоподібний ГБ, біль при САК або підвищення лікворного тиску). Хоча цефалгія і може бути єдиним проявом ВЦТ, частіше вона супроводжується локальними неврологічними симптомами (ознаками неврологічного дефіциту або епіприпадками) та/або ознаками внутрішньочерепної гіпертензії, підгострої енцефалопатії або залучення кавернозного синуса.



Будь-який недавно персистуючий ГБ, позбавлений специфічних рис, повинен наводити на думку про можливість ВЦТ, особливо у пацієнтів зі схильністю до тромботичних порушень. Діагноз ґрунтується на нейровізуалізаційних методах дослідження (МРТ у поєднанні з МР-ангіографією або КТ у поєднанні з комп'ютерною ангіографією; у сумнівних випадках – на інтраартеріальній ангіографії). Лікування, яке слід розпочинати якомога раніше, повинно включати симптоматичну терапію, з наступним протягом 6 місяців призначенням внутрішньо антикоагулянтів (гепарин), а також терапію основного захворювання.

***Діагностичні критерії:***

- A. Будь-який ГБ, що вперше виник, супроводжується або не супроводжується неврологічними знаками і відповідає критеріям C–D.
- B. Тромбоз церебральних вен, підтверджений нейровізуалізаційними методами дослідження.
- C. ГБ (і неврологічні симптоми, якщо такі виявляються) виникає у тісному тимчасовому зв'язку з ВЦТ.
- D. ГБ проходить протягом 1 місяця після адекватного лікування.

**Головні болі, пов'язані з іншими внутрішньочерепними артеріальними захворюваннями**

- **Церебральна аутосомно-домінантна артеріопатія з підкірковими інфарктами та лейкоенцефалопатією**

Церебральна аутосомно-домінантна артеріопатія з підкірковими інфарктами та лейкоенцефалопатією (CADASIL) – аутосомно-домінантне (з поодинокими спорадичними випадками) нещодавно описане захворювання дрібних артерій головного мозку, що характеризується повторними дрібновогнищевими інфарктами речовини мозку, підкірковою деменцією, розладами настрою та нападами міґрені з ауурою.

Напади мігрені з аурою спостерігаються в одній третині випадків CADASIL і є першим симптомом захворювання. Мігренозні напади виникають у 30-річному віці, приблизно через 15 років приєднуються ішемічні інсульти; через 20-30 років захворювання може закінчитися летальним кінцем. Напади мігрені загалом відповідають діагностичним критеріям «Мігрені з аурою»; єдиною особливістю є велика частота пролонгованої аури.

При МРТ завжди виявляються патологічні зміни, особливо виражені у білій речовині на T2 зважених зображеннях. Внаслідок мутації гена Notch 3 до патологічного процесу залучаються гладком'язові клітини стінок дрібних артерій. Діагноз ґрунтується на результатах звичайної шкірної біопсії та виявленні антитіл до гена Notch 3.

#### *Діагностичні критерії:*

- A. Напади мігрені з аурою, що супроводжуються або не супроводжуються неврологічними знаками.
  - B. Типові зміни білої речовини мозку, виявлені нейровізуалізаційними методами дослідження.
  - C. Діагноз підтверджується результатами шкірної біопсії чи генетичним дослідженням (виявляються мутації гена Notch 3).
- **Мітохондріальна енцефалопатія з лактоацидозом та інсультоподібними епізодами (MELAS).**

У зв'язку з тим, що мігренозні напади є частим проявом при MELAS, була висунута гіпотеза, що мітохондріальні мутації можуть відігравати роль у патогенезі мігрені з аурою. Однак пізніше, при дослідженні двох груп пацієнтів мігрень з аурою мутація 3243 локусу виявлена не була. Відомо, що напади мігрені з аурою нерідко супроводжують інші мітохондріальні розлади. Тому можна припустити, що у походженні як мігрені з аурою, так і ішемічного інсульту відіграють роль поки що не ідентифіковані мутації інших генів.

### ***Діагностичні критерії:***

- A. Напади мігрені з ауурою або без аури.
- B. Інсультоподібні епізоди або епілептичні напади.
- C. Генетична аномалія (мітохондріальна мутація 3243 локусу ДНК гена tРНКLeu або іншого локусу ДНК MELAS).

#### **▪ ГБ, пов'язаний з апоплексією гіпофіза.**

Апоплексія гіпофіза – це потенційно небезпечний для життя стан, викликаний інфарктом або кровотечею гіпофіза або некрозом пухлини, який може проявлятися наступними **симптомами**:

- ГБ (громоподібний);
- офтальмологічні порушення – офтальмоплегія, екзофтальм, порушення зорової функції;
- психічні розлади;
- порушення рівня свідомості.

### ***Діагностичні критерії:***

- A. Інтенсивний гострий дифузний ГБ у ретроорбітальній або лобовій ділянці, що відповідає критеріям C і D і супроводжується щонайменше однією з наступних характеристик:
  - нудота та блювання
  - лихоманка
  - зниження рівня свідомості
  - гіпопітуїтаризм
  - офтальмоплегія або зниження гостроти зору.
- B. Гострий геморагічний інфаркт гіпофіза, підтверджений нейровізуалізаційними методами дослідження.
- C. ГБ розвивається одночасно з гострим геморагічним інфарктом гіпофіза.
- D. ГБ та інші неврологічні симптоми проходять протягом 1 місяця.

У порівнянні з КТ МРТ є більш чутливим методом діагностики патологічних процесів в області турецького сідла.

### **3. Головний біль, пов'язаний з несудинними внутрішньочерепними ураженнями**

Порівняно з первинними головними болями, епідеміологічні аспекти яких добре вивчені, епідеміологічні дослідження цефалгій, пов'язаних із несудинними внутрішньочерепними ураженнями, є нечисленними; контрольованих клінічних досліджень ефективності терапії при цих формах цефалгій не проводилося.

Причинами ГБ, пов'язаного з несудинним внутрішньочерепним захворюванням можуть бути як зниження, так і підвищення лікворного тиску, менінгоенцефаліт, спонтанна внутрішньочерепна гіпотензія (біль голови в ортостатичному положенні). Інші причини ГБ включають неінфекційні запальні захворювання, внутрішньочерепні новоутворення, епілептичні напади, рідкісні причини, такі як ін'єкції в оболонковий простір, мальформація Кіарі I типу (МК-1), а також інші несудинні внутрішньочерепні ураження.

Якщо головний біль триває більше 1 місяця після успішного лікування або спонтанної ремісії внутрішньочерепного ураження, це, як правило, означає, що механізми цього болю не пов'язані з основним захворюванням.

#### **Класифікація ГБ, пов'язаного з несудинними внутрішньочерепними ураженнями**

##### 1. ГБ, пов'язаний із високим тиском ліквору

- 1.1. ГБ, пов'язаний з ідіопатичною (доброякісною) внутрішньочерепною гіпертензією
- 1.2. ГБ, пов'язаний із вторинною внутрішньочерепною гіпертензією внаслідок метаболічних, токсичних або гормональних причин
- 1.3. ГБ, пов'язаний із вторинною внутрішньочерепною гіпертензією внаслідок гідроцефалії

##### 2. ГБ, пов'язаний із низьким тиском ліквору

- 2.1. ГБ після люмбальної пункції

2.2. ГБ при лікворній фістулі

2.3. ГБ, пов'язаний зі спонтанним (ідіопатичним) зниженням лікворного тиску

3. ГБ, пов'язані з неінфекційними запальними захворюваннями

3.1. ГБ, пов'язаний із нейросаркоїдозом

3.2. ГБ, пов'язаний з асептичним (неінфекційним) менінгітом

3.3. ГБ, пов'язаний з іншими неінфекційними запальними захворюваннями

3.4. ГБ, пов'язаний з лімфоцитарним гіпофізитом

4. ГБ, пов'язаний з внутрішньочерепною пухлиною

4.1. ГБ, пов'язаний із підвищенням внутрішньочерепного тиску або гідроцефалією внаслідок пухлини

4.2. ГБ, безпосередньо пов'язаний із пухлиною

4.3. ГБ, пов'язаний із карциноматозним менінгітом

4.4. ГБ, пов'язаний з надмірністю або недостатністю секреторної функції гіпоталамуса або гіпофіза (внаслідок пухлинного ураження цих утворень)

5. ГБ, пов'язаний з ін'єкцією в оболонковий простір

6. ГБ, пов'язаний з епілептичним нападом

6.1. Епілептична гемікранія (hemicrania epileptica)

6.2. ГБ, що виникає після епілептичного нападу

7. ГБ, пов'язаний із мальформацією Кіарі I типу

8. Синдром транзиторного ГБ з неврологічними проявами та лімфоцитозом ліквору (Syndrome of transient Headache and Neurological Deficits with cerebrospinal fluid Lymphocytosis)

## **Головний біль, пов'язаний із підвищеним тиском ліквору**

Ліквор (цереброспінальна рідина, спинномозкова рідина (СМР)) оточує головний та спинний мозок і заповнює простір між двома їхніми оболонками – павутинною та м'якою. Ліквор захищає ці органи від механічних впливів, підтримує обмінні процеси між кров'ю та центральною нервовою системою.

ГБ, спричинений підвищенням тиску СМР супроводжується іншими симптомами та клінічними ознаками внутрішньочерепної гіпертензії: нудота і блювання, погіршення зору, порушення у функціонуванні вестибулярного апарату та інші.

Ідіопатична внутрішньочерепна гіпертензія (ІВГ) зазвичай виникає у молодих жінок, які страждають на ожиріння. Хоча у більшості пацієнтів відзначається набряк зорового нерва, описані випадки гіпертензії без набряку. Інші симптоми ІВГ включають: шум у голові, шум у вухах, транзиторні порушення зору та двоїння.

### ***Діагностичні критерії:***

- A. Тиск СМР перевищує 250 мм вод ст.
- B. Нормальний склад СМР.
- C. Докази причинно-наслідкового зв'язку, продемонстровані як мінімум двома з наступних:
  - ГБ розвинувся у часовому зв'язку з внутрішньочерепною гіпертензією або призвело до її виявлення;
  - ГБ знімається за рахунок зниження внутрішньочерепної гіпертензії.
- D. Набряк диска зорового нерва.

Діагноз «ГБ, пов'язаний з підвищеним тиском СМР» має бути лише тимчасовим, до встановлення причини підвищеного тиску СМР, потім ГБ має бути перекодований у відповідний підтип.

## **Головний біль, пов'язаний із низьким тиском ліквору**

До ГБ, пов'язаних із низьким тиском СМР відноситься постпункційний ГБ (ППГБ) – це головний біль, що виникає протягом 5 днів після люмбальної пункції та спричинений втратою спинномозкової рідини. Зазвичай ППГБ з'являється на перший або другий день після пункції. Частота виникнення ППГБ напряму пов'язана з діаметром та типом голки для люмбальної пункції.

Найчастіше ППГБ має лобно-потиличну локалізацію та супроводжується ригідністю м'язів шиї, підсилюється в сидячому або в вертикальному положеннях та полегшується в горизонтальному положенні. Залежність від положення в просторі відрізняє ППГБ серед інших внутрішньочерепних причин ГБ, таких як субдуральна гематома. Можливий розвиток і інших симптомів, таких як нудота, блювання, диплопія, світобоязнь, втрата слуху, дзвін у вухах, запаморочення та втрата свідомості. В більшості випадків не лікований ППГБ проходить спонтанно впродовж 7 днів. У деяких пацієнтів він може стати персистуючим та тривати роками.

Як правило, для постановки діагнозу достатньо симптомів ППГБ та люмбальної пункції в анамнезі. Для уточнення діагнозу можливе проведення МРТ з метою виключення інших причин ГБ.

Лікування може бути консервативним та активним – пломбування епідурального простору аутокров'ю. Консервативне лікування призначається з метою полегшення симптомів ППГБ до тих пір, поки біль не мине спонтанно або не буде проведено пломбування і включає в себе ліжковий режим, навантаження рідиною (випитою чи в інфузіях). Медикаментозна терапія: застосування НПЗП (якщо вони не протипоказані) може бути достатнім у легких випадках. Наркотичні анальгетики можуть бути призначені при помірному та сильному ППГБ. Коли анальгетики неефективні, застосовують кофеїн дозою 300-500 мг перорально або внутрішньовенно двічі на добу. Глюкокортикоїди пропонуються не лише для профілактики, а й для лікування ППГБ. Ефективним є призначенням внутрішньовенного гідрокортизону по 100 мг кожні 8 годин протягом двох діб.

## **Головний біль, пов'язаний із судинною мальформацією Кіарі І типу**

СМ1 – це опущення мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір зі здавлюванням довгастого мозку в результаті вродженого порушення розвитку потиличної кістки, при якому простір, який вміщує задні відділи головного мозку, менше звичайного, та частина мозочку зміщена в хребетний канал, заповнюючи ті резервні простори, які в нормі мають оточувати стовбур мозку на рівні великого потиличного отвору. Це перешкоджає нормальній циркуляції спинномозкової рідини між внутрішньочерепним та спинномозковим простором і в результаті призводить до підвищення тиску всередині черепа.

СМ1 проявляється симптомами ураження довгастого мозку, мозочка – ГБ стискаючого характеру в потилиці, що посилюється при фізичному навантаженні, чиханні та кашлі (симптом Вальсальви), часто доповнюючись болем в ділянці шиї з нудотою і блюванням, яке призводить до полегшення стану. Також характерними є осиплість голосу та порушення ковтання, порушення координації та рівноваги, слабкість та порушення чутливості в кінцівках.

Діагностика СМ1 ґрунтується на зіставленні клінічних та нейровізуалізаційних ознак: рентгенографія та/або КТ краніовертебральної області, МРТ. На МРТ діагностують опущення мигдаликів мозочка нижче лінії Мак-Рея, при цьому діагностичним значущим вважається опущення мигдаликів щодо краю великого потиличного отвору на 3-5 мм.

Основний метод лікування СМ1 – хірургічний. Варто враховувати, що у разі наявності помірної симптоматики, що має прогресуючий перебіг протягом декількох років, від оперативного втручання варто утриматись. Пацієнти, які не підлягають хірургічному лікуванню, повинні перебувати під амбулаторним спостереженням, що передбачає огляди неврологом 1 раз на рік, виконання МРТ 1 раз на рік з метою об'єктивного контролю положення мигдаликів мозочка, гідроцефалії та сирингомієлії.



#### **4. Головний біль, пов'язаний з різними речовинами та їх відміною (медикаментозно-індукований або абузусний)**

Відповідно до МКГБ-3, медикаментозно-індукований або абузусний ГБ – це ГБ, що виникає 15 і більше днів на місяць та розвивається внаслідок регулярного надмірного застосування препаратів для усунення нападів ГБ (10 або 15 і більше доз на місяць залежно від виду препарату) протягом більш ніж 3 місяців.

Проблема абузусного ГБ активізувалася з початку 80-х років, коли було помічено, що пацієнти, які страждають на часті мігренозні цефалгії або ГБН, схильні до зловживання анальгетиками або препаратами ерготамінового ряду. Перше припущення можливого негативного впливу анальгетиків на процес хроніфікації ГБ було зроблено у Швейцарії в 1920 р., де співробітникам фармакологічної промисловості вільно надавалися препарати, що містять фенацитин. Такі болі називали фенацетиновими. На початку 1950-х років подібний феномен описаний у пацієнтів із частим використанням препаратів ерготаміну. Надалі список препаратів, здатних викликати ГБ, значно розширився. А з 1980-х років було доведено, що будь-які симптоматичні засоби для полегшення ГБ можуть трансформувати епізодичний ГБ у хронічний.

АГБ – одна з найчастіших форм ГБ серед пацієнтів, які звертаються до спеціалізованих клінік ГБ Європи та США (до 50-70%). Поширеність у загальній популяції становить 0,5-7,2%, серед дітей та підлітків – 0,3-0,5%, серед людей за 65 років – 1,0-1,5%. Співвідношення чоловіків до жінок – 1: 3-4.

#### **Фактори ризику**

Найбільш важливим фактором ризику для розвитку АГБ є наявність у пацієнта первинних ГБ, таких як мігрень та ГБН. За даними епідеміологічних досліджень, у 50-70% випадків пацієнти з АГБ спочатку мали мігрень, за даними інших досліджень, цей показник досягав 80-100%. Крім того, різні

психосоціальні та соціально-економічні фактори асоційовані з АГБ: низький соціально-економічний статус, низький рівень доходу та освіти, емоційно-афективні розлади (депресія, тривожність), стресові життєві події. Висока поширеність куріння, ожиріння, а також порушень сну (хропіння, апное уві сні, інсомнія, гіперсомнія) відмічається серед пацієнтів із надмірним застосуванням лікарських препаратів.

## **Патогенез**

Показано, що з часом та збільшенням частоти атак у пацієнтів з АГБ формується дисфункція ноцицептивних систем мозку: сенситизація периферичних та активація «німих» ноцицепторів тригеміно-васкулярної системи, гіперчутливість нейронів ядра трійчастого нерва, а також недостатність низхідних інгібіторних (антиноцицептивних) шляхів. Нейрохімічними корелятами сенситизації є підвищення рівня глутамату, кальцитонін-ген-спорідненого пептиду, нейрокініну А, субстанції Р, нейротрофічного фактора зростання. Саме ці нейробіохімічні зміни лежать в основі процесів нейротоксичності та апоптозу. За даним функціональної МРТ у пацієнтів з АГБ відзначається зниження метаболізму в деяких зонах мозку: таламусі, передній цингулярній борозні, тім'яній частці, орбіто фронтальній корі.

Одним із провідних механізмів формування АГБ вважається феномен гіпералгезії, що виникає на тлі тривалого прийому аналгетиків, наприклад, опіатів. Пригнічення інгібіторних протибольових механізмів («інгібування інгібування») призводить до підвищення кіркової збудливості та запускає кіркову депресію. Також активація «німих» ноцицепторів веде до опіоїдної гіпералгезії.

Важлива роль належить також активації NMDA-рецепторів та підвищення рівня глутамату. Доведено, що частий прийом опіоїдів та барбітуратів підвищує ризик прогресування мігрені (навіть за короткочасних

курсів лікування); потенціал триптанів та НПЗП як факторів прогресування не настільки великий.

Надмірне використання анальгетиків і НПЗП призводить до зниження синтезу серотоніну (5-НТ), результатом чого є:

- зменшення кількості 5-НТ-рецепторів тромбоцитів;
- активація пробольових 5-НТ-рецепторів;
- підвищення збудливості кіркових нейронів і виникнення кіркової депресії.

## Діагностика

Діагностика АГБ, як і первинних ГБ, є цілком клінічною, тобто ґрунтується на скаргах та анамнезі пацієнта. Основним питанням, яке постає перед практикуючим лікарем, якщо він запідозрив у пацієнта з цефалгією лікарський абюзус, - питання ймовірного клінічного діагнозу (певний або можливий зв'язок існує між ГБ та впливом речовини). У багатьох випадках діагноз АГБ стає очевидним тільки після того, як больовий синдром зменшується після припинення впливу цієї «винної» речовини.

### *Діагностичні критерії:*

- А. ГБ наявний 15 днів і більше на місяць та відповідає критеріям С і Б.
- В. Регулярне вживання впродовж >3 міс одного або декількох препаратів, що можуть бути призначені для лікування гострого та/або хронічного ГБ.
- С. ГБ, що виникає чи значно посилюється при надлишковому застосуванні анальгетиків.
- Д. ГБ припиняється або набуває попередньої інтенсивності протягом 2 міс після припинення зловживання анальгетиками.

Згідно з критерієм Д для встановлення достовірного діагнозу АГБ необхідна оцінка патерну ГБ після 2-х місячної відміни препарату, що призвів до виникнення АГБ. При невиконанні цього критерію необхідно шукати інші причини хронічного ГБ (насамперед емоційні порушення). Діагноз АГБ

підтверджується, якщо біль голови полегшується протягом 2 місяців після відміни «винної» речовини. У разі первинної діагностики, коли ще не було проведено відміну препарату і не відомий результат скасування, можна виставити діагноз: можливий АГБ.

Для лікаря, і для пацієнта важливим є факт виявлення абзуса, навіть якщо ГБ у пацієнта не відповідає всім критеріям АГБ. У той же час, на практиці, лікування пацієнта з можливим АГБ починається відразу після виявлення факту абзуса до закінчення 2-х місяців відміни препарату. Таким чином, встановлення діагнозу АГБ - надзвичайно важливо, тому що пацієнти будуть погано реагувати на профілактичну терапію доти, доки не буде усунено абзусний фактор.

### **Підтипи АГБ:**

- ерготамін-індукований (приймання ерготаміну >10 днів на місяць або регулярно >3 міс);
- триптан-індукований (застосування триптанів >10 днів на місяць або регулярно >3 міс);
- анальгетик-індукований (приймання анальгетиків >15 днів на місяць або регулярно >3 міс);
- опіоїд-індукований (використання опіоїдів >10 днів на місяць або регулярно >3 міс);
- індукований комбінованими анальгетиками (приймання комбінованих анальгетиків протягом >10 днів на місяць або регулярно >3 міс);
- індукований комбінацією ліків (застосування будь-якої комбінації ерготаміну, трип-танів, анальгетиків, опіоїдів >10 днів на місяць або регулярно >3 міс без зловживання представниками будь-якого одного класу препаратів);
- індукований іншими засобами (регулярне зловживання іншими ліками >3 міс).

## **Клінічні прояви**

Типовими клінічними ознаками АГБ є двобічний ГБ, тупого стискаючого характеру незначної або помірної інтенсивності з частотою більше 15 днів на місяць; найбільша інтенсивність болю спостерігається вранці. ГБ присутній вже в момент пробудження і описується як слабкий, помірний, тупий, двосторонній, лобно-потиличної або дифузної локалізації. Супутніми симптомами АГБ можуть бути: нудота, блювання, загальна слабкість, тривожність, дратівливість, зниження концентрації уваги, неуважність. Значне посилення больових відчуттів може спостерігатися при найменшому фізичному або інтелектуальному навантаженні, а також при відсутності прийому препаратів. Полегшення ГБ від анальгетиків минуще і зазвичай неповне, що змушує пацієнтів знову і знову приймати ліки. Крім того, ГБ, що поєднується з абюзусом, може досить різко, іноді протягом одного дня, змінювати свої характеристики (наприклад, мігренозний біль може набути типових ознак ГБН).

## **Лікування**

АГБ – гетерогенне захворювання і його лікування є досить важким завданням. На даний момент не розроблено єдиного терапевтичного підходу. Ймовірно, це пов'язано з недостатньою кількістю рандомізованих контрольованих досліджень, використанням різних критеріїв для постановки діагнозу та варіантів лікування. Необхідність проведення детоксикаційної терапії та профілактичного лікування залишається предметом дискусій. Більшість фахівців вважає, що в основі ведення пацієнтів лежить відміна препарату, який призвів до розвитку АГБ.

### **Цілі ведення пацієнта з АГБ**

Існує чотири однаково важливі цілі ведення пацієнтів з АГБ:

- 1) відміна абюзусного препарату(ів);
- 2) абортивна терапія АГБ;
- 3) уточнення характеру первинної форми ГБ (мігрень або ГБН);
- 4) профілактика рецидиву.

## Основні положення терапії АГБ :

1. **Поведінкова терапія**, роз'яснення шкоди тривалого вживання препаратів, застереження щодо реалізації механізму медикаментозно-індукованого ГБ.

2. **Відміна препарату, що спричинив абзус**. Найскладнішим з точки зору ведення пацієнта з абзусним ГБ є період відміни знеболювальних засобів, що може супроводжуватися нудотою, блюванням, артеріальною гіпотонією, порушенням сну, тахікардією, тривогою та нервозністю. Аналіз 22 досліджень свідчить, що відміна абзусного препарату розглядається більшістю спеціалізованих центрів ГБ, як основний принцип лікування. Найчастіше застосовується повна та швидка відміна препарату(ів) зловживання; дещо меншою ефективністю має поступове скасування з поступовим зменшенням дози.

Необхідно попередити пацієнта, що відмова від звичних знеболювальних спочатку веде до посилення ГБ. Симптоми відміни зазвичай зберігаються протягом 2-10 днів після повного припинення вживання препарату. Тривалість ГБ викликаних відміною менше при зловживанні триптанами (близько 4 днів), ніж ерготаміном (близько 7 днів) та аналгетиками (близько 10 днів). Початок покращення загального стану після відміни може наступити в строки від 7-10 днів (при зловживанні триптанами), до 2-3 тижнів у разі простих аналгетиків та 2-4 тижнів при зловживанні опіоїдами.

Особливо важко переноситься відміна препаратів, що містять барбітурати, наркотичні аналгетики або кофеїн, тому що їх тривалий прийом унаслідок стимулюючого психотропного ефекту викликає залежність. Повне відновлення пацієнтів може тривати тижні чи навіть місяці.

Слід пам'ятати про те, що більшість пацієнтів у період відміни потребують підбору альтернативного препарату для усунення ГБ. Як заміна має виступати препарат іншої фармакологічної групи. Наприклад, при абзусі, триптанами або ерготаміном, можна використовувати препарати з групи НПЗП, які мають менший потенціал провокації абзусного ГБ. Пацієнтам з хронічною

мігренню, що зловживають простими або комбінованими анальгетиками, можна рекомендувати препарати триптанів або ерготаміну протягом 3-4 тижнів замість відміненого «причинного» препарату.

Обов'язкове застереження для пацієнтів: у період відміни та лікування АГБ сумарна кількість будь-яких знеболювальних не повинно перевищувати 10 доз на місяць, а в ідеалі має бути зведено до мінімуму (до 3-5 доз на місяць). Цей метод дозволяє швидко зменшити клінічні прояви АГБ, у тому числі симптоми періоду відміни: нудоту, занепокоєння, тривогу, нервозність, порушення сну.

3. **Детоксикація** може проводитися в амбулаторних умовах і стаціонарно і, як правило, рекомендується хворим, які зловживають транквілізаторами, опіоїдними анальгетиками та барбітуратами, а також при яскраво вираженому анальгетичному та триптановому абзусі (понад 25 доз на місяць). Із дезінтоксикаційною метою призначають розчин Рінгера та діуретичні засоби, комбінацію дексаметазону в дозуванні 6-8 мг, 25% розчину сірчаної кислоти магnezії (10 мл) та фізіологічного розчину (100 мл) внутрішньовенно (№ 7). Кращою альтернативою є застосування преднізолону по 60-100 мг/добу в перші два дні; надалі необхідно зменшувати дозу на 20 мг кожні два дні, тривалість лікування становить до чотирьох тижнів. У період детоксикації та очікування досягнення терапевтичної дії профілактичного препарату можливе короточасне застосування амітриптиліну по 50- 75 мг на добу протягом 7 -10 днів.

4. **Корекція нудоти та блювання** (метоклопрамід 10 мг в/м або по 1 т від 1-3 р/добу, домперидон 30 мг ректально або 10 мг перорально).

5. **Профілактичне лікування** розпочинають паралельно зі скасуванням препарату, який викликав АГБ, вибір якого визначається типом вихідної форми ГБ. Універсальними препаратами для лікування хронічної мігрені, хронічного ГБН та АГБ є антидепресанти. Незважаючи на відомі побічні ефекти, одним із найбільш дієвих препаратів залишається трициклічний антидепресант

амітриптілін (25-75 мг на добу протягом 4-12 місяців). Позитивний ефект при призначенні амітриптіліну спостерігається у 72% хворих, на відміну від 43% на тлі припинення прийому аналгетиків без супутньої терапії амітриптіліном. Можна пробувати й інші антидепресанти як із групи селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (пароксетин, циталопрам, есциталопрам, сертралін, флуоксетин), так і з групи селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну (мілнаципран, дулоксетин, венлафаксин). Особливо виправдано застосування антидепресантів у пацієнтів з вираженими симптомами депресії.

З метою профілактики ГБ останнім часом широко використовують антиконвульсанти (50-200 мг/добу топірамату, 300 мг/добу прегабаліну, 1000 мг/добу вальпроатів, 300 мг/добу габапентину) протягом 3-6 міс та селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну протягом 6 міс.

6. **Немедикаментозні методи**, такі як: релаксаційна терапія, біологічний зворотний зв'язок, когнітивно-поведінкова психотерапія можуть застосовуватись поряд з медикаментозними для лікування АГБ. Також альтернативною медикаментозному лікуванню є застосування транскраніальної магнітної стимуляції, що показує високу ефективність при абузусному ГБ.

7. **Комплекс профілактичних заходів** застосовують під час надання первинної медичної допомоги пацієнтам на АГБ. Необхідно проводити: надання буклету або брошури про розвиток АГБ, інформаційно-освітню бесіду, психологічну підтримку, призначення індивідуально підібраної профілактичної терапії, когнітивно-поведінкову терапію. Сімейні лікарі та неврологи відіграють ключову роль у освіті пацієнта.

### **Прогноз.**

В деяких випадках відміна препаратів зловживання не дає позитивного ефекту. Ситуації, в яких хронічний щоденний ГБ зберігається і не вщухає, як правило, вимагають повторної діагностики та ретельного аналізу факторів, що призводять до рефрактерного перебігу.



Ці фактори включають:

- наявність лікарської залежності протягом 5 років та більше;
- продовження прийому препаратів зловживання;
- прийом пацієнтом знеболюючих препаратів за іншими показаннями (артрит, біль у спині та ін.);
- наявність змішаних форм ГБ (поєднання мігрені та ГБН);
- психічні порушення (депресія, тривога);
- характерологічні особливості;
- інші залежності (зловживання барбітуратами, транквілізаторами, кофеїном, алкоголем).

Кожен пацієнт, якому проводиться відміна препарату, потребує динамічного спостереження з метою підтримки та оцінки ефективності. Через 2-3 тижня рекомендовано повторний візит з метою оцінки успішності відміни препарату. Для оцінки динаміки цефалгічного синдрому рекомендується ведення щоденника ГБ для реєстрації симптомів та кількості прийнятих препаратів. Для людей із високим ризиком розвитку медикаментозно-індукованого головного болю ведення щоденника особливо важливе, оскільки дає змогу отримати уявлення про частоту прийому та кількість лікарських засобів.

АГБ суттєво видозмінює перебіг первинного головного болю (мігрені або ГБН). Це означає, що після того, як після відміни «винного» препарату АГБ відступить, пацієнт знову повернеться до свого первісного типу ГБ. Більшість пацієнтів після 2-х місяців відміни абузусного препарату повертаються до вихідної форми ГБ, кожна з яких потребує відповідного лікування.

Подальше спостереження необхідно з метою запобігання рецидиву АГБ, оскільки існує ризик повторного розвитку того ж стану. Щоб цього не сталося, необхідно уникати приймання знеболювальних частіше, ніж три дні поспіль або на регулярній основі частіше, ніж тричі на тиждень, не нехтувати інформацією на упаковці ліків та з інструкції із застосування препарату.

## **5. Головний біль, пов'язаний з інфекціями**

ГБ – частий симптом гострих вірусних інфекцій, таких як грип, Covid-19 та ін., а також при сепсисі. При внутрішньочерепних інфекціях ГБ є першим проявом захворювання. Причинами цефалгії є подразнення менінгеальних оболонок і підвищення внутрішньочерепного тиску, або як системний прояв токсичної дії інфекційних збудників.

Виникнення нового типу дифузного ГБ, пов'язаного з осередковими неврологічними симптомами та/або зміненним психічним станом, а також загальним відчуттям нездужання та/або лихоманкою, має звернути увагу на внутрішньочерепну інфекцію навіть за відсутності ригідності потиличних м'язів. У багатьох випадках діагноз ГБ, пов'язаного з інфекцією, стає очевидним лише після того, як больовий синдром припиняється або суттєво зменшується після успішного лікування чи спонтанної ремісії інфекційного захворювання.

Хоча інфекційні процеси багатьма неврологами вважаються частою причиною цефалгій, діагностичні критерії підтипів цієї цефалгії ще не достатньо досліджені й вимагають подальшого вивчення.

### **Класифікація ГБ, пов'язаного з інфекцією**

#### 1. ГБ, пов'язаний із внутрішньочерепною інфекцією

- 1.1. ГБ, пов'язаний із бактеріальним менінгітом
- 1.2. ГБ, пов'язаний із лімфоцитарним менінгітом
- 1.3. ГБ, пов'язаний з енцефалітом
- 1.4. ГБ, пов'язаний з мозковим абсцесом
- 1.5. ГБ, пов'язаний із субдуральною емпіємою

#### 2. ГБ, пов'язаний із системними інфекціями

- 2.1. ГБ, пов'язаний із системною бактеріальною інфекцією
- 2.2. ГБ, пов'язаний із системною вірусною інфекцією
- 2.3. ГБ, пов'язаний з іншими системними інфекціями

#### 3. ГБ, пов'язаний зі СНІДом/ВІЛ-інфекцією

#### 4. Хронічний постінфекційний ГБ

## Головний біль, пов'язаний із внутрішньочерепною інфекцією

### ▪ ГБ, пов'язаний із бактеріальним менінгітом

ГБ є основним симптомом менінгеального синдрому або менінгіту. В цьому випадку ГБ сильний, пульсуючий або розпираючий, не проходить після прийому анальгетиків та НПЗП, включає лихоманку, ригідність потиличних м'язів та фоно- та фотофобію, супроводжується нудотою та блюванням.

Причинами менінгіту можуть бути різні збудники. В основі ГБ при менінгіті лежить пряме подразнення чутливих закінчень менінгеальних оболонок, спричинене бактеріальною інфекцією. Бактеріальні токсини, медіатори запалення, такі як брадикінін, простагландини та цитокіни, а також інші субстанції, що утворюються в процесі запалення, не тільки безпосередньо викликають біль, але і призводять до больової сенситизації та вивільнення нейропептидів. Менінгіт визивають переважно три види бактерій – пневмококи, менінгококи та гемофільні палички.

Якщо ГБ персистує більше 3 місяців, слід використовувати кодування «Хронічний біль голови після бактеріального менінгіту».

### *Діагностичні критерії:*

A. ГБ, що відповідає критеріям C–D і має щонайменше одну з таких характеристик:

- дифузний;
- наростаюча інтенсивність (до дуже вираженого);
- поєднується з нудотою, фотофобією та/або фонофобією.

B. Очевидні ознаки бактеріального менінгіту щодо ліквору.

C. ГБ розвивається під час менінгіту.

D. Одна з таких ознак:

- ГБ припиняється протягом 3 місяців після лікування від менінгіту;
- ГБ продовжується, але 3 місяці після лікування від менінгіту ще не пройшли.

### ▪ ГБ, пов'язаний із лімфоцитарним менінгітом

ГБ, лихоманка, фотофобія та ригідність потиличних м'язів є основними проявами лімфоцитарного або небактеріального менінгіту.

Діагноз «Лімфоцитарний менінгіт» обов'язково має бути підтверджений дослідженням ліквору. Більшість випадків вірусного менінгіту обумовлено ентеровірусами, дещо рідше – вірусом простого герпесу, епідемічного паротиту та аденовірусами.

#### *Діагностичні критерії:*

- A. ГБ, що відповідає критеріям C–D і має щонайменше одну з таких характеристик:
  - гострий початок;
  - виражена інтенсивність;
  - поєднується з ригідністю потиличних м'язів, лихоманкою, нудотою, фотофобією та/або фонофобією.
- B. При дослідженні ліквору – лімфоцитарний плеоцитоз, незначне підвищення білка та нормальний рівень глюкози (збудники лімфоцитарного менінгіту (віруси, боррелії, листерії, гриби, збудники туберкульозу та інші) можуть бути виявлені відповідними методами).
- C. ГБ розвивається в тісному часовому зв'язку з менінгітом.
- D. ГБ припиняється протягом 3 місяців після успішного лікування або спонтанної ремісії менінгіту (ГБ зазвичай припиняється протягом 1 тижня).

### ▪ ГБ, пов'язаний з енцефалітом

Енцефаліт – захворювання головного мозку запального характеру з розвитком інфекційного чи інфекційно-алергійного процесу, обумовленого вірусами, бактеріями, пріонами й ін., а також форми з невідомим збудником. Енцефаліт може бути наслідком прогресування менінгіту. За механізмом ушкоджуючої дії вірусу на мозкову тканину розрізняють первинні і вторинні енцефаліти. Клінічні прояви характеризуються поєднанням ГБ з підвищенням

температури тіла, болями у м'язах, менингеальними та вогнищевими симптомами. Ознаки вогнищового ураження головного мозку, які є результатом органічного ураження клітин головного мозку, відрізняються стійкістю, а їх характер залежить від форми енцефаліту (порушення функції черепних нервів, рухової сфери та координації рухів, рефлексів, чутливості, а також локальні судоми).

### *Діагностичні критерії:*

- A. ГБ, що відповідає критеріям C–D і має щонайменше одну з таких характеристик:
  - дифузний характер;
  - наростаюча інтенсивність (до дуже вираженої);
  - поєднується з нудотою, фотофобією та/або фонофобією.
- B. Неврологічні симптоми та ознаки гострого енцефаліту плюс діагноз підтверджується дослідженням ліквору, ЕЕГ, нейровізуалізаційними та/або іншими лабораторними методами дослідження.
- C. ГБ розвивається під час енцефаліту (специфічний діагноз підтверджується полімеразно-ланцюговою реакцією).
- D. ГБ припиняється протягом 3 місяців після успішного лікування або спонтанної ремісії енцефаліту.

### ▪ **ГБ, пов'язаний з мозковим абсцесом**

Абсцес головного мозку є локальним скупченням гною в речовині мозку. Абсцес формується при інкапсулюванні гліальними клітинами та фібробластами некротизованої ділянки запалення у речовині головного мозку. Набряк, що формується навколо абсцесу, може підвищувати внутрішньочерепний тиск, як і сам абсцес. Причиною абсцесу можуть бути бактерії, гриби і найпростіші мікроорганізми, які можуть попадати гематогенним шляхом або прямим розповсюдженням внутрішньочерепної інфекції (синусит, мастоїдит та ін.). Симптоми виникають внаслідок підвищеного внутрішньочерепного тиску, мас-ефекту, а іноді й осередкового

ураження головного мозку. Клінічними проявами є ГБ, нудота, блювання, сонливість, судоми, зміни психіки, набряк диска зорового нерва та осередкова неврологічна симптоматика розвиваються протягом кількох днів до кількох тижнів. Тим не менш, у деяких пацієнтів ці прояви є малопомітними або відсутні до закінчення клінічного перебігу. Лихоманка, озноб і лейкоцитоз спостерігаються до того, як відбулося інкапсулювання вогнища інфекції, проте потім вони можуть зменшуватися за вираженістю, з часом вщухати або взагалі бути відсутнім. Для підтвердження діагнозу проводиться МРТ з контрастуванням чи КТ.

### *Діагностичні критерії:*

- А. ГБ, що відповідає критеріям C–D і має щонайменше одну з таких характеристик:
- двосторонній;
  - постійний характер болю;
  - поступове наростання інтенсивності болю до помірного чи значного;
  - біль посилюється при нарузі та напруженні;
  - супроводжується нудотою.
- В. Абсцес головного мозку підтверджується нейровізуалізаційними та/або лабораторними методами дослідження. Головний біль розвивається під час активної фази інфекції.
- Д. ГБ припиняється протягом трьох місяців після успішного лікування абсцесу.

### ▪ **ГБ, пов'язаний із субдуральною емпієюю**

Причинами цефалгії є подразнення менінгеальних оболонок, підвищення внутрішньочерепного тиску та/або лихоманка. Субдуральна емпієма часто є вторинною по відношенню до синуситу чи середнього отиту; також може бути ускладненням менінгіту. Особливу цінність у ранній діагностиці мають КТ та МРТ.

### ***Діагностичні критерії:***

- A. ГБ, що відповідає критеріям C–D і має щонайменше одну з таких характеристик:
- одностороння або значно інтенсивніша з одного боку;
  - поєднується з болісністю поверхні черепа;
  - супроводжується лихоманкою;
  - супроводжується ригідністю потиличних м'язів.
- B. Емпієма субдурального простору, підтверджена нейровізуалізаційними та/або лабораторними методами дослідження.
- C. ГБ розвивається під час активної фази інфекції та локалізується або максимально виражений у проекції емпієми.
- D. ГБ припиняється протягом трьох місяців після успішного лікування емпієми.

▪ **ГБ, пов'язаний з об'ємними внутрішньочерепними інфекційними або паразитарними ураженнями**

ГБ розвивається в результаті об'ємного ураження головного мозку, що призводить до підвищення внутрішньочерепного тиску, а також подразнення менінгеальних або судинних структур.

Найбільш частими збудниками, що викликають появу об'ємних гранулематозних або кістозних утворень головного мозку, є мікобактерії, гриби (*Cryptococcus neoformans* та ін.), *Toxoplasma gondii*, амеби, цестоди (*Cysticercus cellulosae*, *Coenurus cerebralis*, lymphatic filariae, *Onchocerca volvulus*, різні види *Anisakis*) і трематоди (різні види *Schistosoma*, особливо *Schistosoma japonicum*, та різні види *Paragonimus*).

ГБ часто спостерігається при позачерепних паразитарних ураженнях, причому нерідко є першим симптомом. Перелік паразитів, які можуть спричинити пряме чи непряме ушкодження центральної нервової системи, досить широкий. Так, *Trypanosoma cruzi* (американський трипаносоматоз, хвороба Чага) може призводити до гострого менінгіту, *T. brucei gambiense*

(західно-африканський трипаносоматоз, «гамбійська слабкість з сонливістю») і *T. brucei rhodesiense* (східно-африканський з сонливістю) – до хронічного менінгоенцефаліту. Факторами ризику є перебування у тропічних та субтропічних областях, де поширені ці паразити, низький імунітет.

Паразитарні ураження характеризуються гострою та хронічною фазою. Під час гострої фази, ГБ зазвичай зумовлений супутнім менінгітом, під час хронічної, можливо, пов'язаний з енцефалітичними та нейропсихологічними змінами. Оскільки систематичні дослідження цього типу цефалгій не проводилися, запропоновані нижче діагностичні критерії потребують подальшого уточнення.

### *Діагностичні критерії:*

- A. ГБ, що відповідає критеріям C–D і має щонайменше одну з таких характеристик:
- дифузний тривалий біль;
  - провокується напругою;
  - супроводжується нудотою та/або локальними неврологічними симптомами/знаками.
- B. Очевидні ознаки об'ємного внутрішньочерепного інфекційного або паразитарного ураження, що підтверджені нейровізуалізаційними та/або лабораторними методами дослідження.
- C. ГБ збігається за часом з об'ємним внутрішньочерепним інфекційним або паразитарним ураженням.
- D. ГБ припиняється протягом 3 місяців після успішного лікування.

### **Головний біль, пов'язаний із системними інфекціями**

ГБ при системних інфекціях не є діагностично цінним симптомом, оскільки часто перекривається іншими інфекційними проявами (лихоманка, загальна слабкість та ін.). У той же час при деяких інфекціях, наприклад, при грипі, ГБ поряд з лихоманкою та іншими проявами є провідним симптомом.



Велика варіабельність щодо здатності різних інфекцій викликати ГБ означає, що цефалгію в цьому випадку не можна розглядати як простий наслідок гарячки; збудники також відіграють безпосередню роль у механізмі ГБ при системних інфекціях.

Зазвичай цефалгія супроводжує лихоманку, наростаючи зі збільшенням температури тіла, що викликає порушення мікроциркуляції в судинах головного мозку при тепловому ударі, які можуть бути при цьому незворотними.

Наявність або відсутність лихоманки може використовуватись як фактор диференціальної діагностики ГБ при системних інфекціях.

Проте ГБ може виникати і незалежно від лихоманки. Точного механізму виникнення цефалгії при лихоманці не встановлено. Деякі інфекційні агенти можуть впливати на ядра стовбура, викликаючи виділення алгогенних (больових) субстанцій і, як наслідок, ГБ. Крім того, ендотоксини, що виділяються збудниками, можуть активувати NO-синтазу, тим самим, викликаючи продукцію оксиду азоту (NO). Механізми при системних інфекціях потребують подальшого вивчення.

### *Діагностичні критерії:*

- A. ГБ, що відповідає критеріям C–D і має щонайменше одну з таких характеристик:
- одностороння або значно інтенсивніша з одного боку;
  - поєднується з болісністю поверхні черепа;
  - супроводжується лихоманкою;
  - супроводжується ригідністю потиличних м'язів.
- B. Емпієма субдурального простору, підтверджена нейровізуалізаційними та/або лабораторними методами дослідження.
- C. ГБ розвивається під час активної фази інфекції та локалізується або максимально виражений у проекції емпієми.
- D. ГБ припиняється протягом трьох місяців після успішного лікування емпієми.

## **Головний біль, пов'язаний зі СНІДом/ВІЛ-інфекцією**

ГБ, що супроводжує ВІЛ-інфекцію, зазвичай двосторонній і має тупий характер. У той же час особливості початку, локалізації та інтенсивності ГБ визначаються наявними клінічними проявами ВІЛ-інфекції (менінгіт, енцефаліт, системна інфекція). Цефалгія також може бути пов'язана з асептичним менінгітом, що супроводжує ВІЛ-інфекцію (але не на розгорнутих стадіях СНІДу), вторинним менінгітом або енцефалітом, спричиненими опортуністичними інфекціями або новоутвореннями (що часто спостерігається на пізніх стадіях СНІДу). Найбільш частими внутрішньочерепними інфекціями при ВІЛ-інфекції/СНІД є токсоплазмоз і криптококовий менінгіт.

### ***Діагностичні критерії:***

- A. ГБ з різними варіантами початку, різною локалізацією та інтенсивністю, що відповідає критеріям С та D.
- B. Наявність ВІЛ-інфекції та/або діагноз СНІДу, а також зв'язок ГБ з ВІЛ підтверджуються дослідженнями ліквору, ЕЕГ, нейровізуалізаційними та/або лабораторними методами дослідження.
- C. ГБ розвивається у тісному часовому зв'язку з ВІЛ-інфекцією/СНІДом.
- D. ГБ припиняється протягом трьох місяців після зменшення інфекційних проявів.

## **Хронічний постінфекційний головний біль**

Стійкий рефрактерний ГБ, пов'язаний з інфекцією важкого гострого респіраторного синдрому, викликаного коронавірусом 2 (SARS-CoV2), являють собою значний тягар з точки зору інвалідності та якості життя, а також проблему визначення, патофізіології та лікування. Збереження ГБ через 3 місяці після зараження SARS-CoV2 є предиктором несприятливого прогнозу.

Більше 30% пацієнтів після перенесеного бактеріального менінгіту страждають від постійного ГБ.

*Діагностичні критерії ГБ після бактеріального менінгіту:*

- A. ГБ, що відповідає критеріям C–D і має щонайменше одну з таких характеристик:
- дифузний тривалий біль;
  - поєднується з запамороченням;
  - поєднується з труднощами концентрації уваги та/або порушеннями пам'яті.
- B. Ознаки перенесеної внутрішньочерепної бактеріальної інфекції, виявлені при дослідженні ліквору та підтвержені нейровізуалізаційними методами дослідження. ГБ є безпосереднім продовженням «ГБ, пов'язаний з бактеріальним менінгітом».
- D. ГБ припиняється протягом 3 місяців після розрешення інфекції.

## **6. Головний біль, пов'язаний із порушенням гомеостазу**

ГБ може бути викликаний гіпоксією (зниженим вмістом O<sub>2</sub> у крові) та/або гіперкапнією (підвищеним вмістом CO<sub>2</sub> у крові).

**Висотний ГБ** є частим ускладненням при підйомі на висоту понад 2500 м (розвивається у більш ніж 80% випадків). Гострий висотний синдром поряд з помірним ГБ включає один або кілька з наступних проявів: нудота, відмова від їжі, стомлюваність, запаморочення та розлади сну. Ацетазоламід (125 мг 2 або 3 рази на добу) може запобігти виникненню цього синдрому. Профілактика включає прийом ацетазоламиду протягом 2 днів перед підйомом на висоту, виключення вживання алкоголю та підвищене споживання рідини. Більшість висотних головних болів реагують на терапію простими анальгетиками, такими як парацетамол (ацетамінофен) або ібупрофен.

**ГБ пірнальників** розвивається при зануренні на глибину понад 10 м, викликаний надлишковим накопиченням вуглекислого газу (CO<sub>2</sub>) у крові. При затримці дихання під час занурення під воду чи поверхневих вдихах під час короткого перебування повітряному просторі відбувається накопичення діоксиду вуглецю. Мимовільна гіпервентиляція також може бути наслідком обмеження руху грудної клітки тісним водолазним костюмом або може виникати при невідповідності вентиляції легень і фізичних зусиль, що витрачаються.

**ГБ, пов'язаний із сонними апное** (короткочасні зупинки дихання уві сні) виникає після пробудження. Як механізми її виникнення обговорюються гіпоксія, гіперкапнія та порушення сну. ГБ при пробудженні може відзначатися при інших захворюваннях: при ряді первинних та вторинних головних болів, при інших дихальних розладах, пов'язаних з нічним сном (наприклад, при синдромі Піквіка та хронічних обструктивних захворюваннях легень), а також при інших первинних порушеннях сну, таких як синдром періодичних рухів ніг.

Для встановлення діагнозу «Головний біль, пов'язаний із сонними апное», необхідне проведення нічної полісомнографії.

**ГБ при гемодіалізі** зазвичай поєднується з артеріальною гіпотонією і характерним для діалізу синдромом нестійкості, який може починатися з ГБ, потім розвивається загальмованість нарешті кома з епіпадами або без них. Цей рідкісний синдром можна запобігти зміні параметрів діалізу.

**Артеріальна гіпертензія (АГ)** може спричинити ГБ. Хронічна легка (140-159/90-99 мм. рт. ст.) або помірна (160-179/100-109 мм. рт. ст.) АГ не викликає ГБ. Більше того, дуже мало доказів того, що помірна гіпертензія веде до розвитку ГБ. Моніторування артеріального тиску (АТ) у пацієнтів з легкою та помірною АГ не виявило взаємозв'язку між добовими коливаннями АТ та наявністю або відсутністю ГБ. Навпаки раптові напади підвищення АТ при гіпертонічному кризі, феохромоцитомі (пухлини надниркових залоз) здатні викликати ГБ.

ГБ, пов'язаний з АГ, також розвивається при гіпертонічній енцефалопатії, прееклампсії, еклампсії. Прийом деяких речовин: кокаїн, амфетаміни, комбінація інгібіторів моноаміноксидази та тіраміновмісних харчових продуктів може викликати гостре підвищення АТ та ГБ.

Голод, гіпотиреоз (знижена функція щитовидної залози), гостра ішемія міокарда (при захворюваннях серця) та інші порушення гомеостазу можуть викликати ГБ.

## **7. Головний чи лицьовий біль, пов'язаний з ураженням черепа, шиї, очей, вух, носа, носових пазух, зубів, рота чи інших лицьових чи шийних структур.**

### **Класифікація ГБ**

1. ГБ, пов'язаний з ураженням кісток черепа
2. ГБ, пов'язаний з ураженням шиї
3. ГБ, пов'язаний із ураженням очей
4. ГБ, пов'язаний із захворюванням вух
5. ГБ, пов'язаний з ураженням носа або приносових пазух
6. ГБ, пов'язаний із ураженням зубів
7. ГБ, пов'язаний з скронево-нижньощелепним розладом (СНЩС)
8. Головний або лицьовий біль, пов'язаний із запаленням шилопід'язичного зв'язування
9. Головний або лицьовий біль, пов'язаний з іншим захворюванням черепа, шиї, очей, вух, носа, носових пазух, зубів, рота або інших лицьових чи шийних структур.

### **Головний біль, пов'язаний із патологією кісток черепа**

Більшість кісткових порушень (спадкові деформації, переломи, пухлини, метастази) не супроводжуються головним болем. Виняток становлять остеомієліт, множинна мієлома та хвороба Педжета, пошкодження соскоподібного відростка.

#### ***Діагностичні критерії:***

- A. Біль в одній або кількох зонах голови або особи, що відповідає критеріям С та D.
- C. Клінічні, лабораторні та/або нейровізуалізаційні ознаки пошкодження кісток черепа, які є достовірною або можливою причиною ГБ.

- С. ГБ розвивається в тісному часовому зв'язку з пошкодженням кісток та максимально виражений над зоною ураження.
- Д. ГБ припиняється протягом 3 місяців після успішного лікування кісткового ушкодження.

### **Головний біль, пов'язаний з ураженням шиї, або цервікогенний головний біль**

ГБ, пов'язаний з ураженням шиї, або ЦГБ – це біль, який виникає в області голови внаслідок патології кісткових структур або м'яких тканин шиї.

У патогенезі ЦГБ беруть участь кістково-м'язові структури трьох верхніх шийних сегментів. Патологічний механізм пов'язаний із тригеміно-цервікальним ядром, яке поширюється до рівня С3-С4 сегментів. Таким чином, аферентні сигнали від будь-якого з корінців спинномозкових нервів трьох верхніх шийних сегментів можуть сприйматися як ГБ.

#### ***Діагностичні критерії:***

- А. Біль в одній або кількох ділянках голови та/або обличчя, пов'язаний із джерелом у шиї, що відповідає критеріям С–D.
- В. Наявність клінічних, лабораторних та/або візуалізаційних ознак порушень у шийному відділі хребта чи м'яких тканинах шиї, які можуть бути визнані джерелом ГБ.
- С. Свідчення того, що ГБ спричинений захворюванням або дисфункцією шийного відділу хребта, ґрунтуються принаймні на одному з таких критеріїв:
- клінічні ознаки того, що джерелом болю є структури шиї;
  - регрес ГБ після діагностичної блокади шийної структури чи нерва, який іннервує цю структуру, з використанням плацебо чи іншого адекватного контролю.
- Д. Зникнення ГБ протягом 3 місяців після завершення успішного лікування захворювання чи пошкодження шийних структур, яке викликало біль.

## Клінічна картина ЦГБ:

- односторонній біль у ділянці голови, без зміни сторони болю, інколи біль може бути двостороннім;
- ЦГБ починається з потиличної області чи шиї і поширюється на лобно-скронево-періорбітальні відділи голови.
- інтенсивність болю – від помірного до сильного;
- ГБ різкий, по типу електричного струму, може бути постійним або періодичним;
- зазвичай біль «глибинний».
- при цьому ГБ провокується: рухами шиї, незручними положеннями шиї, тиском пальців на ділянці виходу потиличного нерва (спинномозкового корінця С1), спинномозкових корінців С2, С3 і С4 або на область виходу великого потиличного нерва, кашлем;
- обмеження обсягу активних та пасивних рухів у шиї, «скутість» шиї;
- інколи присутні супутні вегетативні симптоми:
  - нудота;
  - блювання;
  - фотофобія, фонофобія, запаморочення, які можуть нагадувати класичні симптоми мігрені;
- гомолатеральне порушення зору, слезотеча та ін'єкція кон'юнктиви або гомолатеральний біль у шиї, плечі чи руці.

Тривалість нападів/загострень ЦГБ варіюється в широких межах: від кількох годин до кількох тижнів. При цьому ЦГБ має високу тенденцію до хронізації.

Для лікування ЦГБ можуть застосовуватись препарати кількох фармакологічних груп: антидепресанти, антиконвульсанти, нестероїдні протизапальні засоби, міорелаксанти.

При хронічній формі ЦГБ, поєднаних депресивних та тривожних розладах можливе призначення антидепресантів (амітриптиліну, міртазапіну, венлафаксину, дулоксетину), антиконвульсантів (карбамазепіну, габапентину,



прегабаліну, топірамату). Міорелаксанти з центральним механізмом дії (tizanidin, баклофен) можуть мати деяку знеболювальну дію. Призначення опіоїдних аналгетиків при ЦГБ не рекомендується. Ботулотоксин типу А неефективний у лікуванні ЦГБ.

### **Головний біль, пов'язаний із ураженням очей**

До ГБ, пов'язаного із ураженням очей відносять блоковий (трохлеарний) ГБ спричинений перитрохлеарним запаленням або дисфункцією. Трохлеїт може бути викликаний аутоімунними запальними захворюваннями сполучної тканини, такими як хвороба Бехчета, гранулематоз з поліангіїтом, лімфома, синдром Толоси-Ханта та ревматичними захворюваннями – ревматичний артрит, системний червоний вовчак або запалення пазух, пухлини. У випадку трохлеїту, біль тривалий, за інтенсивністю він може змінюватись від тупого до сильно-вираженого. У різних дослідженнях також припускають, що трохлеїт може провокувати загострення нападів мігрені, у пацієнтів, які вже мають мігрень.

#### ***Діагностичні критерії блокового ГБ:***

- A. Періорбітальний та/або лобовий ГБ, що відповідає критерію С.
- B. Клінічні та/або візуалізаційні ознаки запалення або дисфункції блоку, включаючи болючість при пальпації блоку у верхівково-медіальній орбіті.
- C. Докази причинно-наслідкового зв'язку, продемонстровані як мінімум двома з наступних:
  - односторонній очний біль;
  - ГБ посилюється при рухах очей;
  - ГБ значно зменшується при введенні місцевого анестетика або стероїдного препарату в перитрохлеарну область;
  - ГБ локалізований та іпсилатеральний ураженому блоку;
- D. Не пояснюється краще іншим діагнозом.

## ▪ ГБ при глаукомі

ГБ очного походження виникає внаслідок переподразнення очноямкового нерва (верхня гілка трійчастого нерва) і його закінчень, які знаходяться в м'язах очей. Через патології зорового аналізатора, м'язи знаходяться в постійному тонусі і напрузі, вони поступово втомлюються і сигналізують про це за допомогою болю. У постійній напрузі перебувають і м'язи скронево-лобної ділянки, вони також втомлюються, відбувається подразнення больових рецепторів і виникає цефалгія.

Крім цього, свій внесок у больові відчуття вносить підвищений внутрішньоочний тиск. Стійкий ниючий біль в очній ямці може поступово розширити свої кордони і перейти на лоб і по всій довжині трійчастого нерва – на всю передню частину голови. ГБ при локалізації в лобно-очній, скроневої і тім'яній зонах переважає з боку ураженого ока, якщо ж процес має двосторонній характер, він охоплює всю передню частину голови. ГБ може бути дуже інтенсивним, нападopodobним, практично не піддається дії анальгетиків, може посилюватися в нічний час. Крім того, цефалгію може викликати посилений питний режим, тривале знаходження в затемненому приміщенні, підняття важких речей, неправильне закапування очних крапель. У відсутність нападів біль припиняється або стає незначним.

ГБ найчастіше буває при закритокутової глаукомі, коли відбувається надлишкове скупчення вологи в передній камері ока, але може спостерігатися і при відкритокутової формі. ГБ при глаукомі сигналізує про підвищення внутрішньоочного тиску. Тому нормалізувавши тиск в оці, пацієнт автоматично позбудеться і від цефалгії.

### *Діагностичні критерії:*

- A. Біль в області ока, за очним яблуком або над ним, що відповідає критеріям С–D.
- B. Підвищений внутрішньоочний тиск, що супроводжується щонайменше одним із наступних симптомів:

- ін'єктованість кон'юнктиви;
- помутніння рогівки;
- розлади зору.

C. Біль розвивається одночасно з глаукомою.

D. Біль проходить протягом 72 годин після ефективного лікування глаукоми.

▪ **ГБ, пов'язаний із порушеннями рефракції**

*Діагностичні критерії:*

A. Легкий ГБ, що повторюється, в області лобу і очних яблук, що відповідає критеріям C–D.

B. Некориговані чи недостатньо кориговані порушення рефракції (гіперметропія, астигматизм, пресбіопія, носіння неправильно підібраних окулярів).

C. ГБ і біль в очах вперше розвиваються в тісному тимчасовому зв'язку з порушеннями рефракції, відсутні при пробудженні вранці і посилюються при тривалому розгляді предметів на дальній відстані або під кутом.

D. ГБ та біль в очах проходять протягом 7 днів і не відновлюються після повної корекції порушення рефракції.

▪ **ГБ, пов'язаний з косоокістю**

*Діагностичні критерії:*

A. Непульсуючий легкий або помірний ГБ лобової локалізації, що повторюється і відповідає критеріям C–D.

B. Щонайменше один із наступних симптомів косоокості:

- переміжна косоокість, або затуманювання зору;
- проблеми фокусування при чергуванні розгляду сусідніх і віддалених предметів (і навпаки).

C. Щонайменше один із наступних симптомів:

- ГБ виникає або посилюється під час зорового навантаження, особливо викликає стомлення очей;
- ГБ проходить або слабшає при закриванні одного ока.

D. ГБ проходить протягом 7 днів і не відновлюється після відповідної корекції зору.

#### ▪ **ГБ, пов'язаний із запальними захворюваннями очей**

Існуючі форми запальних захворювань очей можуть бути підрозділені залежно від анатомічної області ураження (ірити, цикліти, хоріоїдити), перебігу захворювання (гострі, підгострі, хронічні), причини запалення (викликані ендогенними або екзогенними інфекційними збудниками, носінням контактних лінз, травмою), а також від виду запалення (гранулематозне, негранулематозне).

#### *Діагностичні критерії:*

- A. Біль в області очного яблука, навколо або за ним, що відповідає критеріям C–D.
- B. Запальне захворювання очей, виявлене відповідними методами дослідження.
- C. ГБ розвивається під час запалення.
- D. ГБ зникає протягом 7 днів після усунення запалення.

#### **Головний біль, пов'язаний із патологією вух**

В літературі немає даних про те, що патологія вух може викликати «ізольований ГБ» без вушного болю. Структурні пошкодження зовнішнього вуха, слухового проходу, барабанної перетинки або внутрішнього вуха можуть стати причиною первинної оталгії, що поєднується з ГБ. Ураження інших областей, які пов'язані з вушною зоною, можуть супроводжуватися оталгіями внаслідок залучення чутливих волокон V, VII, IX і X черепно-мозкових нервів та іррадіацією болю в привушну область і в область вуха, зовнішнього слухового проходу, барабанної перетинки та внутрішнього вуха – відбита

оталгія. Цю патологію слід кодувати відповідно до зони та/або природи ураження.

*Діагностичні критерії:*

- A. ГБ, що супроводжується болем у вусі (оталгією), що відповідає критеріям C–D.
- B. Структурне ушкодження вуха, виявлене відповідними методами дослідження.
- C. ГБ та оталгія розвиваються в тісному тимчасовому зв'язку зі структурним ушкодженням вуха.
- D. ГБ та оталгія проходять одночасно з ремісією або після успішного лікування структурного ушкодження.

**Головний біль, пов'язаний з ураженням носа або приносних пазух**

Багато пацієнтів з ГБ звертаються до оториноларингологів самостійно або направляються сімейними лікарями. Як відомо, синусити можуть провокувати вторинний ГБ, враховуючи їх анатомічне розташування. Диференціальна діагностика ГБ при патології ПП часом є непростим завданням. Насамперед необхідно виключити первинні види ГБ. Діагностика утруднюється, по-перше, високою поширеністю захворювань носа та патології ПП у популяції, а також тим, що висока ймовірність одночасної наявності у пацієнта ГБ та синуситу, не пов'язаних один з одним; по-друге, поєднанням багатьох типів ГБ з вегетативними симптомами, такими як закладеність носа та ринорея.

ГБ або відчуття розпирання в області проекції ПП є одними з основних симптомів гострого та хронічного синуситів. Розвиток ГБ при синуситі пов'язують із подразненням нервових закінчень у слизовій оболонці ПП запальним процесом та продуктами життєдіяльності бактерій, тиском накопиченого в пазухах ексудату при блокуванні шляхів його відтоку. Для встановлення діагнозу «синусит» біль повинен поєднуватися і з іншими

відомими симптомами: утрудненням носового дихання, виділеннями з носа, змінами на рентгенограмі або комп'ютерній томограмі (КТ) ПП.

Локалізація ГБ при синуситах відрізняється різноманітністю, при цьому сторона больових відчуттів відповідає стороні патології ПП:

- ГБ у лобовій ділянці може бути пов'язаний з ураженням лобових пазух. Больові відчуття з гайморової пазухи можуть проектуватися на область верхньої щелепи, іррадіювати в зуби верхньої щелепи, ясна та скроневу ділянку.
- Запалення гратчастих пазух частіше стає причиною болю в області медіального кута ока, який може поширюватися і в тім'яну або скроневу ділянку, а також верхню шийну ділянку.
- Сфеноїдит зазвичай провокує больові відчуття в ретроорбітальній ділянці, але пацієнти також можуть скаржитися на біль у тім'яній та потиличній областях, зубах і навіть в області плеча.

#### ***Діагностичні критерії:***

- А. ГБ лобової локалізації, що супроводжується болем в одній або кількох областях обличчя, вух або зубів і відповідає критеріям С–D.
- В. Гострий або підгостро-хронічний риносинусит, підтверджений клінічними даними, назальною ендоскопією, КТ, МРТ та/або лабораторними методами дослідження.
- С. Головний та лицьовий біль розвиваються одночасно з початком або загостренням риносинуситу.
- Д. Головний та/або лицьовий біль проходять протягом 7 днів після ремісії або успішного лікування риносинуситу.

Запорука правильної постановки діагнозу у пацієнтів, які звернулися з риногенним ГБ, полягає в ретельному послідовному обстеженні, яке включає докладний збір скарг і даних анамнезу, оцінку локального статусу з проведенням ендоскопічного обстеження порожнини носа, КТ ПП та обов'язковий огляд лікарем-неврологом. Особливу увагу слід приділити

анамнезу захворювання: уточнити час появи болю, провокуючі фактори, тривалість та характер нападів, а також наявність або відсутність зв'язку між болем та іншими симптомами синуситу – закладеністю носа, посиленням виділень із нього тощо. Ендоскопічне дослідження допомагає не тільки уточнити активність патологічного процесу за його наявності, а й знайти «контактні точки» слизової оболонки порожнини носа – місця, де її відділи стикаються.

Таким чином, синусогенний ГБ повинен супроводжуватися наявністю інших клінічних, ендоскопічних та радіологічних ознак патології, а її посилення та ослаблення за часом мають співвідноситися з клінічним перебігом основного захворювання.

Згідно з даними літератури, безліч пацієнтів, які звертаються до оториноларинголога з риногенним болем, насправді страждають на ту чи іншу форму мігрени. Таким чином, мігрень є одним із ймовірних діагнозів у пацієнтів зі скаргами на ГБ, у яких ендоскопічні та рентгенологічні ознаки синуситу при обстеженні не виявляються (див. таблицю).

### **Диференційна діагностика ГБ при хронічному синуситі, мігрени і ГБН**

<b>Характеристика</b>	<b>Хронічний синусит</b>	<b>Мігрень</b>	<b>ГБН</b>
Інтенсивність ГБ	Низька, помірна	Помірна, висока	Низька, помірна
Характер болі	Давлячий, розпираючий	Пульсуючий	Оперізуючий,
Фактори, що визивають ГБ	Зміна атмосферного тиску, нахил голови	Фізичні навантаження, менструація	Стрес, тривога
Сопутні симптоми	Закладеність і виділення із носу, гіпосмія	Нудота, блювання, фоно/фотофобії, аура	М'язовий біль в шії, спині
Ендоскопісна картина	Ознаки синуситу	В нормі, може бути вазомоторний риніт	В нормі

Крім мігрені, нерідко зустрічаються інші види ГБ: абузусний ГБ, невралгія трійчастого нерва, а також тригемінальні автономні цефалгії (кластерний ГБ та пароксизмальна гемікранія), постійна гемікранія та ГБН.

Серед вторинних синдромів ГБ оториноларингологу найчастіше доводиться виключати дисфункцію скронево-нижньощелепного суглоба.

Отже, з урахуванням високої поширеності даної патології діагностика та лікування таких пацієнтів повинні проводитися у тісній співпраці з кваліфікованим неврологом, особливо при хронічному характері ГБ. Рентгенологічні зміни в ПП та внутрішньоносових структурах (ознаки синуситу) за відсутності клінічної симптоматики ще не доводять риногенне походження ГБ. На початкових етапах лікування перевага завжди має надаватися консервативним методам. Хірургічні втручання розглядаються як крайній захід, їх ефективність у лікуванні больового синдрому обмежена.

### **Головний біль, пов'язаний з патологією зубів, щелеп та пов'язаних з ними структур**

Захворювання зубів зазвичай є причиною зубного та/або лицьового болю і рідко – причиною ГБ. У той же час, біль із-за зубів може по типу відображеного болю викликати цефалгію. Найбільш частими причинами відображеного болю є періодонтит, як результат інфекційного або травматичного подразнення навколо зуба мудрості, що частково прорізається.

#### ***Діагностичні критерії:***

- A. ГБ, що супроводжується болем у зубах та/або щелепі і відповідає критеріям C–D.
- B. Явні ознаки захворювання зубів, щелеп або пов'язаних з ними структур.
- C. ГБ і біль у зубах та/або щелепі розвиваються в тісному тимчасовому зв'язку із захворюванням.
- D. ГБ та біль у зубах та/або щелепі проходять протягом 3 місяців після успішного лікування захворювання зубів.



## **Головний біль, пов'язаний з скронево-нижньощелепним розладом**

Одним із проявів дисфункції СНЩС може бути ГБ, який зазвичай найбільш виражений у скроневої ділянці, преаурикулярній ділянці обличчя та/або жувальних м'язах. Біль у суглобі через зміщений СНЩС може віддавати в шию. Ці ГБ бувають настільки сильними, що лікарі приймають їх за мігрень або кластерний ГБ. Слід враховувати, що крім ГБ дисфункція СНЩС супроводжується **наступними симптомами:**

- клацання і інші шуми в суглобі;
- біль в СНЩС при позіханні, широкому відкриванні рота або жуванні;
- зміна прикусу;
- вушні симптоми: біль у вусі, закладеність або приглушеність звуку аж до втрати слуху;
- підвищена чутливість зубів;
- ознаки запалення: біль в суглобі, набряк м'яких тканин навколо нього, підвищення температури тіла, нездужання.

### ***Діагностичні критерії:***

- А. Біль, що повторюється, в одній або декількох зонах голови, що відповідає критеріям С–D.
- В. Патологія СНЩС, підтверджена рентгенографією, МРТ та/або сцинтиграфією кісток.
- С. Зв'язок болю з патологією СНЩС, підтверджена щонайменше одним із наступних симптомів:
  - біль провокується рухами щелепи та/або жуванням твердої їжі;
  - обмеження відкривання рота;
  - специфічний звук у зоні СНЩС з одного або обох сторін при відкриванні рота;
  - болючість при пальпації суглобових капсул одного або обох СНЩС.

D. ГБ проходить протягом 3 місяців і не відновлюється після успішного лікування патології СНЩС.

Діагностика дисфункції СНЩС – складна, комплексна, тривала і багатоступенева. Вона включає в себе цілий комплекс процедур: виявлення скарг, збір даних, дослідження м'язів голови і шиї, неврологічне обстеження, рентгенодіагностика (конусно-променева і магнітно-резонансна томографія, знімок черепа в бічній проекції) та інші. Ця діагностика необхідна для встановлення правильного діагнозу, а правильний діагноз, в свою чергу, дозволяє провести адекватну етіотропну терапію і, як наслідок, усунення ГБ.

**Головний біль, пов'язаний з іншими патологічними процесами в області черепа, шиї, очей, вух, носа, пазух, зубів, ротової порожнини або інших структур черепа та шиї**

*Діагностичні критерії:*

- A. ГБ, що супроводжується або не супроводжується болем в одній або кількох зонах голови, що відповідає критеріям С та D.
- B. Явні ознаки патологічного процесу в області черепа, шиї, очей, вух, носа, пазух, зубів, ротової порожнини або інших структур черепа та шиї, відмінного від описаних вище.
- C. ГБ розвивається в тісному часовому зв'язку з патологією черепа, шиї, очей, вух, носа, пазух, зубів, ротової порожнини або інших структур черепа та шиї або є інші докази такого зв'язку.
- D. ГБ відбувається протягом 3 місяців після успішного лікування.

#### **IV. Контрольні запитання**

1. Який первинний ГБ зустрічається найчастіше?
2. Назвіть фази нападу мігрені.
3. Назвіть основні клінічні прояви кластерного ГБ.
4. Які діагностичні критерії абюзусного ГБ?

#### **V. Додатки**

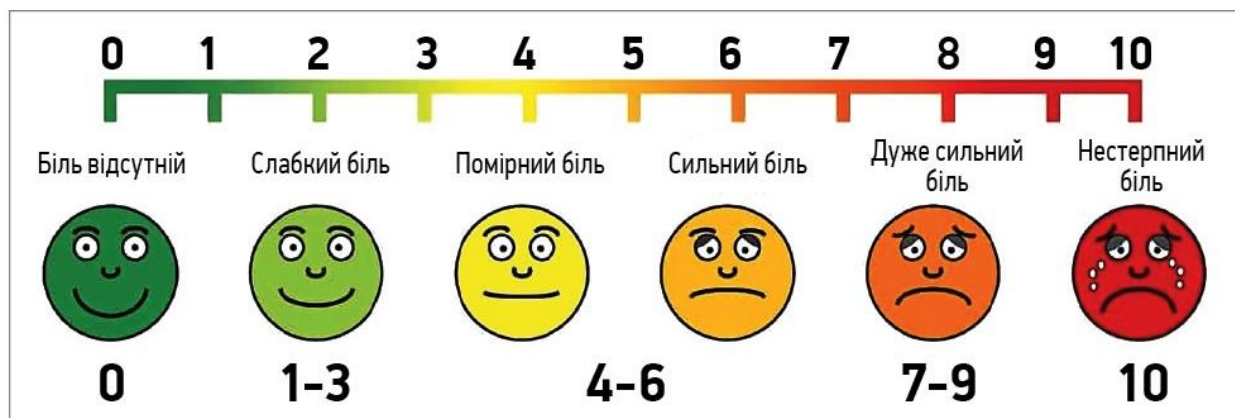
##### **1. Опитувальники**

###### **Коротка форма Мак-Гіловського больового опитувальника**

У цьому опитувальнику наведено список слів, що описують різні властивості болю та пов'язаних із нею симптомів. Будь ласка, відзначте хрестиком X число, яке найкраще характеризує інтенсивність кожного виду болю та пов'язаних із нею симптомів, що турбують Вас за останній тиждень. Позначте 0, якщо слово не відповідає Вашому болю або пов'язаним із ним симптомами.

Характер болю	Інтенсивність болю												
	ні	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	найгірша
1. Пульсує	ні	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	найгірша
2. Прострілює	ні	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	найгірша
3. Колить	ні	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	найгірша
4. Гострий біль	ні	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	найгірша
5. Зводить судомою	ні	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	найгірша
6. Гризучий біль	ні	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	найгірша
7. Відчуття жару (пале)	ні	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	найгірша
8. Ниє	ні	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	найгірша
9. Тяжкість	ні	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	найгірша
10. Напруга	ні	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	найгірша
11. Розколюється (про ГБ)	ні	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	найгірша
12. Втомлює, виснажує	ні	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	найгірша
13. Викликає нудоту	ні	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	найгірша
14. Викликає страх	ні	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	найгірша
15. Болісна	ні	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	найгірша
16. Як струмом б'є	ні	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	найгірша
17. Відчуття холоду	ні	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	найгірша
18. Пронизує	ні	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	найгірша
19. Болить від дотику	ні	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	найгірша
20. Сверблячка	ні	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	найгірша
21. Поколює, як голками	ні	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	найгірша
22. Німіє	ні	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	найгірша

### Візуальна аналогова шкала оцінки інтенсивності болю



## **Оцінка впливу мігрені на посередню активність пацієнта (Migraine Disability Assessment)**

Дайте відповідь на наступні питання про головні болі, які Ви відчували за останні 3 місяці.

Запишіть відповідь після кожного запитання.

Якщо протягом останніх 3-х місяців Ви не займалися цим видом діяльності, пишіть "0".

1. Скільки навчальних чи робочих днів (повних чи неповних) Ви пропустили через ГБ за останні 3 місяці? \_\_\_\_ днів

2. Протягом кількох днів за останні 3 місяці працездатність на роботі чи навчанні була знижена у два і більше разів через ГБ (не рахуючи тих днів, які Ви вказали у першому питанні)? \_\_\_\_ днів

3. Скільки днів за останні 3 місяці Ви не займалися домашніми справами чи не робили домашнє завдання через ГБ? \_\_\_\_ днів

4. Скільки днів за останні 3 місяці продуктивність Вашої домашньої роботи було знижено наполовину і більше через ГБ (не рахуючи тих днів, які Ви вказали в третьому питанні)? \_\_ днів

5. Протягом кількох днів за останні 3 місяці ГБ перешкоджала Вашій участі у сімейних та громадських заходах чи активному відпочинку? \_\_ днів

## Скринінг-тест для проведення диференціальної діагностики мігрени від іншого ГБ

Запитання	Відповідь	
1. Чи супроводжувався у Вас ГБ за останні 3 міс. такими симптомами: • нудота чи блювання • непереносимість світла чи звуків	Так Так	Ні Ні
2. Чи обмежував ГБ Ваше навчання, роботу, повсякденні справи?	Так	Ні

Примітка: Дві позитивні відповіді з трьох підтверджують діагноз мігрени на 93 %

### MIDAS-тест (для оцінки ступеня дезадаптації пацієнта через мігрень)

Запитання	Кількість
1. Скільки навчальних чи робочих днів (повних і неповних) Ви пропустили у зв'язку з головним болем за останні 3 міс.?	
2. Протягом скількох днів за останні 3 міс. Ваша працездатність на роботі або в навчанні була знижена у >2 рази внаслідок ГБ (не враховуючи попередні дні)?	
3. Скільки днів за останні 3 міс. Ви не займалися домашніми справами внаслідок ГБ?	
4. Скільки днів за останні 3 міс. продуктивність Вашої домашньої роботи була знижена у >2 рази у зв'язку з головним болем (не враховуючи попередніх днів)?	
5. Протягом скількох днів за останні 3 міс. ГБ перешкодив Вашій участі в сімейних/суспільних подіях чи активному відпочинку?	
Сумарна кількість днів:	

Згідно із зазначеною сумарною кількістю днів визначають ступінь дезадаптації пацієнта через мігренозний біль:

- I — 0-5 днів
- II — 6-10 днів
- III — 11-20 днів
- IV — >21 дня.

## 2. ТЕСТИ

### 1. Які форми ГБ (ГБ) переважають у популяції

- А. Вторинні
- Б. Первинні
- В. Зустрічаються однаково часто

*Відповідь:* Б

### 2. Які форми первинних ГБ найпоширеніші

- А. Мігрень та ГБ напруги (ГБН)
- Б. Мігрень та кластерний ГБ
- В. ГБН та первинна кашльова ГБ

*Відповідь:* А

### 3. Які методи дослідження найбільш інформативні у діагностиці первинних ГБ

- А. Нейровізуалізація
- Б. Лабораторні
- В. Дослідження судин головного мозку
- Г. Клінічний (скарги, анамнез, огляд)

*Відповідь:* Г

### 4. Який із критеріїв НЕ відноситься до діагностичних критеріїв вторинного ГБ

- А. ГБ безпосередньо пов'язаний з початком або загостренням основного захворювання
- Б. Основне захворювання підтверджується клінічними симптомами та даними лабораторних і інструментальних обстежень
- В. ГБ погіршується при лікуванні основного захворювання

*Відповідь:* В

**5. Який симптом не відноситься до типових для нападу мігрені**

- А. Нудота
- Б. Світлобоязнь
- В. Осмофобія
- Г. Ослаблення ГБ при фізичному навантаженні

*Відповідь: Г*

**6. У яких випадках слід направити пацієнта з первинною ГБ на додаткові обстеження**

- А. Нетипова клінічна картина
- Б. Локальні неврологічні порушення у статусі
- В. Наявність "сигналів небезпеки"
- Г. Все правильно

*Відповідь: Г*

**7. Чим в основному визначається якість життя пацієнтів мігрень у між приступному періоді**

- А. Коморбідні порушення
- Б. Сімейний стан
- В. Соматичні захворювання

*Відповідь: А*

**8. Що не відноситься до факторів хронізації ГБ**

- А. Зловживання знеболюючими препаратами
- Б. Емоційні розлади
- В. Захворювання шлунково-кишкового тракту
- Г. Напруга перикраніальних м'язів

*Відповідь: В*



**9. Найчастішим ускладненням мігрені є:**

- А. Мігренозний інсульт
- Б. Хронічна мігрень
- В. Епінапад, спричинений мігренню

*Відповідь:* Б

**10. Які препарати є препаратами вибору для усунення важких дезадаптуючих нападів мігрені**

- А. Комбіновані анальгетики
- Б. НПЗП
- В. Триптани

*Відповідь:* В

**11. На чому ґрунтується вибір засобу для усунення нападу мігрені**

- А. Тяжкість нападу та ступінь дезадаптації
- Б. Перевага хворого
- В. Форма мігрені

*Відповідь:* А

**12. Які препарати не відносяться до протимігренозних профілактичних засобів**

- А. Ноотропні та вазоактивні
- Б. Антиконвульсанти
- В. Бета-адреноблокатори
- Г. Антидепресанти

*Відповідь:* А

### 3. ЗАДАЧІ

1. Жінка 26-ти років звернулася до лікаря у зв'язку з тим, що останні 2 роки її турбують напади головного болю. Біль виникає в лівій половині голови, дуже сильний, носить пульсуючий характер, що супроводжується нудотою, іноді блюванням, продовжується близько доби, повторюється 1 раз на місяць. Аналгетики та нестероїдні протизапальні засоби біль не полегшують стан. Поставте діагноз.

*Відповідь:* Мігрень без аури.

2. Жінка 38 років звернулася до лікаря у зв'язку з тим, що останній рік її часто турбують головні болі. Біль стискаючого характеру, схожа на «шолом», середньої інтенсивності, під час головного болю її сильно дратують гучні звуки. Головний біль триває кілька годин, повністю припиняється після прийому комбінованого аналгетика. Поставте діагноз.

*Відповідь:* Головний біль напруги.

3. Жінка 25-ти років звернулася до лікаря у зв'язку з тим, що останні півроку в неї періодично, близько 1 разу на два місяці виникає порушення зору у вигляді випадання правих половин полів зору і триває близько 20 хвилин. Після цього виникає сильний біль у лівій лобно-очній ділянці, що поширюється на всю половину голови, іноді виникає блювота. Напад триває близько 5 годин. Поставте діагноз.

*Відповідь:* Мігрень з аурою.

4. Жінка 46-ти років звернулася до лікаря у зв'язку з тим, що протягом 10-ти років її турбує частий головний біль (кілька разів на тиждень), середньої інтенсивності, двосторонній, тупий. За останні 1,5 роки головний біль посилювався. Раніше їй допомагав регулярний прийом 2 таблеток седальгіну, тепер прийом анальгетика біль не купує, а скоріше посилює. Поставте діагноз.

*Відповідь:* Абузусний головний біль.

5. Чоловік 38 років звернувся до лікаря у зв'язку із нападом головного болю, в області лівого ока, дуже інтенсивних, що супроводжуються почервонінням ока, сльозотечею, закладеністю лівої половини носа, тривалістю біля 10 хвилин, що виникають щоночі, в один і той же час. Вперше подібні напади були 2 роки тому і тривали 2 тижні, потім раптово припинилися. Поставте діагноз.

*Відповідь:* Епізодичний кластерний головний біль.

6. Чоловік 35 років раптово відчув «кинжальний» головний біль на зупинці, знепритомнів, було блювання. Лікар швидкої допомоги виявив наявність менінгеальних симптомів. Поставте попередній діагноз.

*Відповідь:* Субарахноїдальний крововилив.

7. Пацієнтка віком 27 років, звернулася до невролога зі скаргами на сильний головний біль пульсуючого характеру, що супроводжується нудотою, блюванням, дискомфортом в очах і неприємним сприйняттям звуку. Напад триває вже третю добу. Всі симптоми неухильно наростають протягом декількох днів. Головний біль, який спочатку був однобічним, став дифузним, розпираючого характеру. З'явилися судоми. Вважає себе хворою протягом останніх 13-ти років. Частота больових пароксизмів пульсуючого характеру в половині голови – 3-5 разів на місяць, часто вони виникають після критичних днів або стресових ситуацій, їм передують зорові фотопсії. Мати і бабуся пацієнтки також страждали на головні болі. АТ – 130/80 мм рт. ст., пульс – 85 уд/хв. Свідомості збережена. Черепно-мозкові нерви – без видимої патології. Менінгеальні знаки – позитивний симптом Керніга з двох сторін. Чутливість не порушена. Сила в кінцівках збережена. Сухожилкові та периостальні рефлексии симетричні, збережені. Патологічні рефлексии не викликаються. М'язовий тонус у межах норми. У позі Ромберга – стійка. Емоційно лабільна. МРТ головного мозку: дрібні вогнища гліозу. Поставте діагноз.

*Відповідь:* Ускладнена мігрень з типовою аурою. Мігренозний статус.

8. Пацієнт віком 25 років, направлений до невролога з офтальмологічної клініки у зв'язку зі скаргами на інтенсивний короткотривалий біль у лівому оці, розпираючого характеру («ніби око витискають назовні»), що супроводжується його почервонінням, слезотечею, пітливістю в ділянці чола. Тривалість нападу 5-10 хвилин. Зазвичай, біль розпочинається вранці, від чого хворий прокидається. Протягом дня кількість больових атак коливається від 3 до 6. Біль дуже інтенсивний, хворий кричить і бігає по кімнаті. Цей стан триває вже 2 тижні. Схожі проблеми пацієнт мав 4 роки тому, але вони самостійно пройшли через 2 тижні без будь-якого лікування. При обстеженні відхилень з боку внутрішніх органів не виявлено. АТ – 130/83 мм рт. ст., пульс – 80 уд/хв. Свідомість збережена. Черепно-мозкові нерви – без видимої патології. Менінгеальні знаки відсутні. Чутливість та сила в кінцівках збережені. Сухожилкові і периостальні рефлекси симетричні, жваві. Патологічні рефлекси не викликаються. У позі Ромберга – стійкий. Поставте діагноз.

*Відповідь:* Епізодичний кластерний ГБ.

9. Пацієнтка віком 18 років, звернулася до невролога зі скаргами на сильний однобічний головний біль пульсуючого характеру, тривалістю від 3-4 годин до 1 доби, що супроводжується нудотою, блюванням, болючим сприйняттям слухових та зорових подразників, посилюється при фізичному навантаженні. Болю передують затерпання в лівій половині тіла, слабкість у лівих кінцівках, обмеження рухів у лівих кінцівках, що триває протягом кількох годин, після чого і розвивається біль. Рухові розлади проявлялися у легкої слабкості лівої руки та ноги. У міжприступному періоді вважала себе здоровою. Хворіє з 13 років, коли вперше розвинувся подібний напад. На фоні лікування симптоматика регресувала протягом кількох годин. Було поставлено діагноз: ТІА у басейні правої СМА. Сімейний анамнез не обтяжений. При обстеженні відхилень з боку внутрішніх органів не виявлено. Ваг пацієнтки 80 кг, ріст 170 см. АТ – 115/72 мм рт. ст., пульс – 78 уд/хв. Орієнтація в часі і просторі непорушена. Черепно-мозкові нерви – без видимої патології. Менінгеальні

знаки відсутні. Чутливість непорушена. Сила в кінцівках збережена. Сухожилкові та периостальні рефлексі симетричні, збережені. Патологічні рефлексі не викликаються. У позі Ромберга – стійка. Мозочкові проби – виконує задовільно. Проведено МРТ: патології не виявлено. Поставити діагноз.

*Відповідь:* Спорадична геміплегічна мігрень.

**10.** Пацієнтка віком 25 років, звернулася до невролога зі скаргами на виражений одnobічний головний біль пульсуючого характеру, тривалістю від 3-х годин до 1 доби, що супроводжується нудотою, блюванням, болючим сприйняттям слухових та зорових подразників. Нападам болю передують порушення зору, що триває протягом 10-15 хвилин, після чого і розвивається цефалгія. У міжнападному періоді вважала себе здоровою. Хворіє з 15 років. Раптово знову розвинулася офтальмічна аура з випадінням правих половин зору, до якої приєднався лівобічний головний біль з блюванням. Однак головний біль після прийому триптанів протягом доби, як було раніше, не пройшов. На другий день головний біль і блювання припинилися, але геміанопсія залишається. При обстеженні відхилень з боку внутрішніх органів не виявлено. АТ – 130/80 мм рт ст., пульс – 78 уд/хв. свідомість збережена. Черепно-мозкові нерви: правобічна геміанопсія, згладжена права носо-губна складка, язик – по середній лінії. Менінгеальні знаки відсутні. Чутливість та сила в кінцівках збережена. Сухожилкові та периостальні рефлексі вищі справа. Патологічний рефлекс Бабінського справа. У позі Ромберга стійка. Мозочкові проби – виконує задовільно. МРТ: вогнище ішемії в лівій потиличній долі. Попередній діагноз.

*Відповідь:* Ускладнена мігрень із типовою аурою. Мігренозний інфаркт у басейні лівої задньої мозкової артерії.

## Список літератури

1. Боженко М. І., Негрич Т. І., Боженко Н. Л., Негрич Н. О. Головний біль: навчальний посібник. Київ: Медкнига, 2019. 48 с.
2. Вейн А. М., Воробйова О. В. Універсальні церебральні механізми в патогенезі пароксизмальних станів («пароксизмальної мозок»). *Журнал неврології і психіатрії*. 1999. Т. 99, № 12. С. 8–12.
3. Капустин Р. В. Цефалгический синдром: Дифференциальная диагностика: руководство для практических врачей. Харьков: Крокос, 2005. 158 с.
4. Кластерний головний біль / за Stephen D. Silberstein. *MSD Довідник*. Вересень 2021.
5. Копчак О. О. Головний біль напруження й цервікогенний головний біль: особливості клінічної картини, діагностики й лікувальної тактики. *Міжнародний неврологічний журнал*. 2019. № 3 (105). С. 52–57.
6. Копчак О. О. Диференціальна діагностика головного болю. *Міжнародний неврологічний журнал*. 2020. Том 16, № 5. С. 78–86.
7. Корж О. М. Головний біль у практиці сімейного лікаря. *Здоров'я України 21 сторіччя*. 2020 Берез. № 6 (475). С. 52–53.
8. Мищенко Т. С. Мигрень: епідеміологія, діагностика, лікування. *Здоров'я України*. 2010, № 2 (13). С. 7–9.
9. Міщенко Т. С., Соколів В. В., Міщенко В. М., Дарій І. В. Нові можливості у лікуванні хворих на дисциркуляторну енцефалопатію: акцент на фактор росту нервів. *Неврологія*. 2020. № 13. С. 79–88.
10. Морозова О. Г., Ярошевський А. А. Тригеминальні вегетативні цефалгії. *Здоров'я України*. Тематичний номер «Неврологія, Психіатрія, Психотерапія». 2010 Черв. С. 26–28.
11. Орос М. М. Абузусний ГБ: диференційна діагностика й тактика лікування. *Здоров'я України*. Тематичний номер «Неврологія, Психіатрія, Психотерапія». 2020. № 2 (53). С. 51.

- 12.Орос М. М. Сучасні алгоритми діагностики та лікування мігрені. *НейроNEWS*. 2017. № 10. С. 26–30.
- 13.Осипова В. В. Проблемні статті та огляди діагностики і лікування мігрені. *Вісник сімейної медицини*. 2010. № 2. С. 19–24.
- 14.Савельєва-Кулик Н.О. Головний біль: діагностика та лікування [Електронна публікація]. *Український медичний часопис*. 2021 Листоп. 29. С. 1–4. URL: <https://www.umj.com.ua/wp/wp-content/uploads/2021/11/HeadacheNICE2021.pdf?upload>
- 15.Сотніков Д. Д. Головний біль: конспект лекцій із дисципліни "Неврологія" для студ. спец. 221 "Стоматологія", 222 "Медицина", 228 "Педіатрія" за освітнім ступенем магістра та лікарів-інтернів. Суми: СумДУ, 2019. 89 с.
- 16.Сучасна діагностика і лікування у неврології та психіатрії / ред. Т. С. Міщенко, В. С. Підкоритова. Київ: Доктор-Медіа, 2008. 624 с.
- 17.Хиць А. Р. Мігрень: сучасна фармакологічна терапія [Електронна публікація]. *Український медичний часопис*. 2020 Лип. 29. С. 1–3. URL: <https://www.umj.com.ua/wp/wp-content/uploads/2020/07/Migren.pdf?upload>
- 18.Antonaci F., Fredriksen T. A., Sjaastad O. Cervicogenic headache: clinical presentation, diagnostic criteria, and differential diagnosis. *Curr Pain Headache Rep*. 2001 Aug. Vol. 5 (4). P. 387–392. doi: 10.1007/s11916-001-0030-1.
- 19.Bahra A. Primary Headache Disorders: Focus on Migraine. *Rev Pain*. 2011 Dec. Vol. 5 (4). P. 2–11. doi: 10.1177/204946371100500402.
- 20.Begasse de Dhaem O., Rizzoli P. Refractory Headaches. *Semin Neurol*. 2022 Aug. Vol. 42 (4). P. 512–522. doi: 10.1055/s-0042-1757925.
- 21.Beran R. G. Headache. In: *Neurology for General Practitioners*. Sydney: Elsevier, 2012. P. 45–55.
- 22.Beran R. G. Management of chronic headache. *Aust Fam Physician*. 2014 Mar. Vol. 43 (3). P. 106–110.

23. Bogduk N. Cervicogenic headache: anatomic basis and patho-physiologic mechanisms. *Curr Pain Headache Rep.* 2001 Aug. Vol. 5 (4). P. 382–386. doi: 10.1007/s11916-001-0029-7.
24. Burch R. Migraine and Tension-Type Headache: Diagnosis and Treatment. *Med Clin North Am.* 2019 Mar. Vol. 103 (2). P. 215–233. doi: 10.1016/j.mcna.2018.10.003.
25. Burish M. Cluster headache and other trigeminal autonomic cephalalgias. *Continuum (Minneap Minn).* 2018 Aug. Vol. 24 (4, Headache). P. 1137–1156. doi: 10.1212/CON.000000000000006
26. Carbaat P. A., Couturier E. G. Headache: classification and diagnosis. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2016 Nov. Vol. 123 (11). P. 539–544. doi: 10.5177/ntvt.2016.11.16122.
27. Cervicogenic headache: evaluation of the original diagnostic criteria / F. Antonaci et al. *Cephalalgia.* 2001 Jun. Vol. 21 (5). P. 573–583. doi: 10.1046/j.0333-1024.2001.00207.x.
28. Cluster headache / A. Maye et al. *Nat Rev Dis Primers.* 2018 Mar. No 4. P. 18006. doi: 10.1038/nrdp.2018.6.
29. Debate: Are cluster headache and migraine distinct headache disorders? / M. A. Al-Karagholi et al. *J Headache Pain.* 2022 Nov 29. Vol. 23 (1). P. 151. doi: 10.1186/s10194-022-01504-x.
30. Delta opioid receptor agonists are effective for multiple types of headache disorders / L. S. Moye et al. *Neuropharmacology.* 2019 Apr. Vol. 148. P. 77–86.
31. Dyb G., Holmen T. L., Zwart J. A. Analgesic overuse among adolescents with headache: the Head- HUNT-Youth Study. *Neurology.* 2006. Vol. 66 (2). P. 198–210 p.
32. European principles of management of common headache disorders in primary care / T. J. Steiner et al. *J Headache Pain.* 2007 Oct. Vol. 8 (suppl 1). P. S3–S47. doi: 10.1007/s10194-007-0366-y.



33. Evers S., Jensen R. Treatment of medication overuse headache – guideline of the EFNS headache panel. *Eur J Neurol*. 2011. Vol. 18. P. 1115–1121.
34. Foxhall K. *Migraine: A History*. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 2019.
35. Fredriksen T. A., Hovdal H., Sjaastad O. "Cervicogenic headache": clinical manifestation. *Cephalalgia*. 1987 Jun. Vol. 7 (2). P. 147–160. doi: 10.1046/j.1468-2982.1987.0702147.x.
36. Gonzalez A. H. Migraine Headache Prophylaxis. *Am. Fam. Physician*. 2019. Vol. 99 (1). P. 17–24.
37. *Headache and migraine biology and management* / editor-in-chief S. Diamond; editors: R. K. Cady, M. L. Diamond, M. W. Green, V. T. Martin. Netherlands, Amsterdam: Elsevier/Academic Press, 2015. 315 p.
38. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 3rd ed (beta version) *Cephalalgia*. 2013. Vol. 33 (9). P. 629–808 p.
39. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd ed. *Cephalalgia* 2004. Vol. 24, suppl 1. P. 1–232 p.
40. Hoffmann J., May A. Diagnosis, pathophysiology, and management of cluster headache. *Lancet Neurol*. 2018 Jan. Vol. 17 (1). P. 75–83. doi: 10.1016/S1474-4422(17)30405-2.
41. Jürgens T. P., Schulte L. H., May A. Migraine trait symptoms in Migraine With and Without Aura. *Neurology*. 2014 Apr 22. Vol. 82 (16). P. 1416–1424. doi: 10.1212/WNL.0000000000000337.
42. Karsan N., Nagaraj K., Goadsby P. J. Cranial autonomic symptoms: prevalence, phenotype and laterality in migraine and two potentially new symptoms. *J Headache Pain*. 2022 Jan 29. Vol. 23 (1). P. 18. doi: 10.1186/s10194-022-01389-w.

43. Kristoffersen E. S, Lundqvist C. Medication-overuse headache: epidemiology, diagnosis and treatment. *Ther Adv Drug Saf*. 2014 Apr. Vol. 5 (2). P. 7–99. doi: 10.1177/2042098614522683.
44. Kumar A., Samanta D., Emmady P. D., Arora R. Hemiplegic Migraine. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. 2022 Jul 14. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513302/>
45. Lucas C. Migraine with aura. *Rev Neurol (Paris)*. 2021 Sep. Vol. 177 (7). P. 779–784. doi: 10.1016/j.neurol.2021.07.010.
46. Manzoni G. C., Torelli P. Epidemiological classification and social impact of chronic headache. *Intern Emerg Med*. 2010 Oct. Vol. 5, Suppl 1. P. S1–S5. doi: 10.1007/s11739-010-0444-z.
47. Mattle H., Mumenthaler M. *Fundamentals of Neurology: An Illustrated Guide*. 2nd ed. Berlin: Thieme, 2017. 456 p.
48. Medication-overuse headache: a widely recognized entity amidst ongoing debate / N. Vandebussche et al. *J Headache Pain*. 2018 Jul 13. Vol. 19 (1). P. 50. doi: 10.1186/s10194-018-0875-x.
49. *Migraine Biology and Management* / eds. Diamond S. et al. Waltham, MA: Elsevier, 2015. 334 p.
50. Mingels S., Dankaerts W., Bruckers L., Granitzer M. Inter-individual variability in mechanical pain sensation in patients with cervicogenic headache: an explorative study. *Sci Rep*. 2022 Nov 30. Vol. 12 (1). P. 20635. doi: 10.1038/s41598-022-25326-8.
51. *Neurology of COVID–19* / edit. A. Priori. Milano: Milano University Press, Feb 2021.
52. Olesen J. *The headaches*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
53. Olesen J. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition: application to practice. *Funct Neurol*. 2005 Apr-Jun. Vol. 20 (2). P. 61–68.
54. Olesen J., Lipton R. B. Migraine classification and diagnosis. International Headache Society criteria. *Neurology*. 1994. Vol. 44, suppl. 4. P. 6–10.

55. Olesen J., Ramadan N. Headache care, research, and education worldwide / International Headache Research Seminar (17th 2008 Chicago Illinois). Oxford; New York: Oxford University Press, 2010.
56. Peters G. A., Horton B. T. Headache: with special reference to the excessive use of ergotamine preparations and withdrawal effects. *Proc Staff Meet Mayo Clin.* 1951. Vol. 26 (9). P. 153–161.
57. Pharmacogenetics in Primary Headache Disorders / I. I. Belyaeva et al. *Front Pharmacol.* 2022 Feb 10. Vol. 12. P. 820214. doi: 10.3389/fphar.2021.820214.
58. Prophylactic treatment of migraine with angiotensin converting enzyme inhibitor (lisinopril): randomized, placebo controlled, crossover study / H. Schrader et al. *BMJ.* 2001 Jan 6. Vol. 322 (7277). P. 19–22. doi: 10.1136/bmj.322.7277.19.
59. Purdy R. A. Migraine with and without aura share the same pathogenic mechanisms. *Neurol Sci.* 2008 May; Vol. 29, suppl 1. P. S44–S46. doi: 10.1007/s10072-008-0885-6.
60. Raimondi E. Premonitory symptoms in cluster headache. *Curr Pain Headache Rep.* 2001 Feb. Vol. 5 (1). P. 55–59. doi: 10.1007/s11916-001-0010-5.
61. Saldanha I. J., Roth J. L., Chen K. K. Management of primary headaches in pregnancy. Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2020 Nov. (Comparative Effectiveness Review, No. 234.). 20 p.
62. Silberstein S. D. Preventive migraine treatment. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2015. Vol. 21, № 4 Headache. P. 973–989.
63. Snoer A., Lund N., Beske R., Jensen R. Pre-attack signs and symptoms in cluster headache: Characteristics and time profile. *Cephalalgia.* 2018 May. Vol. 38 (6). P. 1128–1137. doi: 10.1177/0333102417726498.
64. Sun-Edelstein C., Bigal M. E., Rapoport A. M. Chronic migraine and medication overuse headache: clarifying the current International Headache Society classification criteria. *Cephalalgia.* 2009 Apr. Vol. 29 (4). P. 445–452. doi: 10.1111/j.1468-2982.2008.01753.x.

65. Tension-type headache / S. Ashina et al. *Nat Rev Dis Primers*. 2021 Mar 25. Vol. 7 (1). P. 24. doi: 10.1038/s41572-021-00257-2.
66. Valade D. Chronic migraine. *Rev Neurol (Paris)*. 2013 May. Vol. 169 (5). P. 419–426. doi: 10.1016/j.neurol.2013.01.629.
67. Vallesi A. On the utility of the trail making test in Migraine With and Without Aura: a meta-analysis. *J Headache Pain*. 2020 Jun 3. Vol. 21 (1). P. 63. doi: 10.1186/s10194-020-01137-y.
68. Vgontzas A., Burch R. Episodic Migraine With and Without Aura: Key Differences and Implications for Pathophysiology, Management, and Assessing Risks. *Curr Pain Headache Rep*. 2018 Oct 5. Vol. 22 (12). P. 78. doi: 10.1007/s11916-018-0735-z.
69. Vincent M. B. Headache and neck. *Curr Pain Headache Rep*. 2011 Aug. Vol. 15 (4). P. 324–331. doi: 10.1007/s11916-011-0195-1.
70. Weaver-Agostoni J. Cluster headache. *Am Fam Physician*. 2013 Jul 15. Vol. 88 (2). P. 122–128.